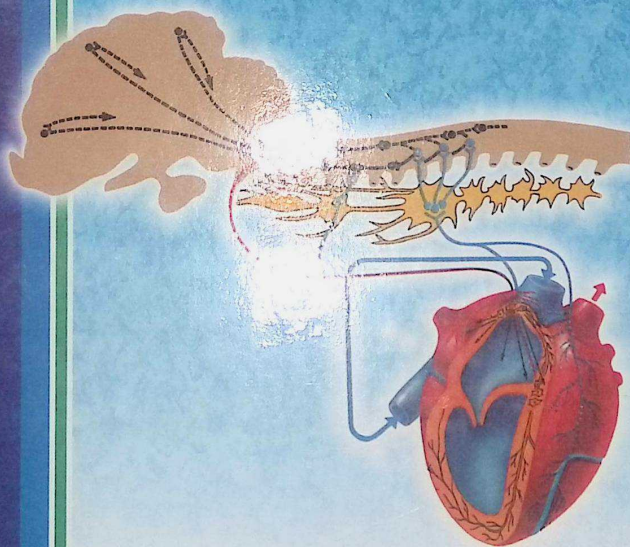


D.E. ESHIMOV

PATOLOGIK ANATOMIYA VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYA



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

D.E. ESHIMOV

PATOLOGIK ANATOMIYA VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYA

Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv qo'llanma

3-nashri

Toshkent — «ILM ZIYO» — 2016

UO'K 616-036.22+616-093/-098

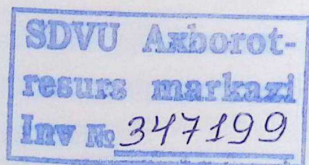
KBK 48ya722

E99

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

Ushbu o'quv qo'llanmada hayvonlar organizmida kasallik kelib chiqish sabablari va nazariyalari, rivojlanish mexanizmi, organizmning reaktivligi haqidagi tushunchalar keltirilgan. Shuningdek, organizmdagi umumiy tipik patologik jarayonlar, ya'ni mahalliy va umumiy o'lim, gipo va giperbiotik jarayonlar, qon va limfa aylanishining buzilishi, yallig'lanish hamda issiqlik almashinuvining buzilishidagi patologoanatomik o'zgarishlar yoritilgan.

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



ISBN 978-9943-16-323-2

© D.E. Eshimov, 2016-y.

© «ILM ZIYO» nashriyot uyi, 2016-y.

KIRISH

Veterinariya mutaxassislarining asosiy vazifasi — inson va hayvonlarda uchraydigan barcha kasalliklarning oldini olish va ularni bartaraf qilishga qaratilgan. Shuning uchun ham veterinar u yoki bu kasallik mohiyatini, uning kelib chiqish sababi, shart-sharoiti va rivojlanish mexanizmi hamda oqibatini aniq bilishi lozim. Shu bilimlar asosida amaliy ishlanmalar ishlab chiqib, kasallikning oldini oladi va davolaydi. Kasallikning mohiyati va rivojlanish qonuniyatlari to'g'risidagi ta'limot *patologiya* (yunon. *pathos* — bemorlik, jabrlanish, *logos* — ta'limot) deyiladi. Kasal organizmda organning tuzilishi va funksiyasi (faoliyati) o'zgaradi. Shuning uchun patologiya ikki mustaqil fanga: «Patofiziologiya» va «Patoanatomiya»ga bo'linadi.

«*Patologik fiziologiya*» kasal organizmlardagi funksional o'zgarishlarning rivojlanishi haqidagi fan bo'lsa, «*Patologik anatomiya*» kasal organizmlardagi organ va to'qimalar tuzilishining buzilishini o'rganadigan fan hisoblanadi.

«*Patologik fiziologiya*» va «*Patologik anatomiya*» fanlari bir-biri bilan o'zaro chambarchas bog'liq, chunki ular kasallikning ikki tomonini o'rganadi. Ushbu fanlar o'rtasidagi farq faqat patologik jarayonni o'rganish predmeti va tekshirish usullarining boshqa-boshqa ekanligi, xolos.

«Patologik fiziologiya» fanining o'rganish manbayi tirik organizm bo'lib, uning tekshirish usuli eksperimentdir, ya'ni:

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

2. Hayvonlarda tabiiy sharoitda kasalliklar rivojlanishini kuzatish.

Tabiiy sharoitlarda kasal hayvonlarni kuzatganda, yuzaga chiqayotgan belgilar ba'zan tasodifiy va asoratli kechib, yuzaga kelayotgan kasallikni o'rganishga to'sqinlik qiladi. Olimlar eksperiment yordamida nafaqat kasallikni sof holda yuzaga keltirish imkoniga ega bo'ladi, balki kasallik «mexanizmi»ni tushunish, uning mohiyati to'g'risidagi gipoteza (taxmin)larni tekshirish, davolashning u yoki bu yo'llarini sinab ko'rishi mumkin bo'ladi.

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

1. Organizmning jarohatlangan qismini makroskopik (yunon. *makros* — katta, *skopeo* — ko'raman, kuzataman) yoki qurolanmagan ko'z yordamida kuzatish.

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

Kasal organizmlarning organ, to'qima va hujayralarini mikroskop ostida kuzatish uchun maxsus fan mavjud bo'lib, tekshirish alohida usullar yordamida amalga oshirilib, bu fan «*Patologik gistologiya*» (yunon. *gistos* — to'qima) deyiladi.

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

Veterinariya amaliyotida «Patologik fiziologiya» va «Patologik anatomiya» fanlari boshqa klinik fanlar bilan birgalikda, kasallikning funksional va anatomik jihatlarini namoyon bo'lishi nuqtayi nazaridan aniqlash (tashxis qo'yish) va shu asosda davolash, oldini olish tadbirlarini ishlab chiqish, kasal organizmga dori-darmonlar va jarrohlik amaliyotining ta'sirini aniqlash, hayvonlarni davolashning to'g'riligini tekshirish, sog'lom organizmga uning hayotchanligi, mahsuldorligi va kasalliklarga chidamliligini oshirish maqsadida turli xildagi fizik, kimyoviy, biologik omillar ta'sirini o'rganish, ulardan foydalanish imkoniyatlarini beradi. Bulardan tashqari, «Patologik anatomiya» veterinariya mutaxassislariga go'sht mahsulotlarini ishlatish mumkin yoki mumkin emasligini aniqlashga ham yordam beradi.

Gavdani yorish va tekshirish hayvon o'limi sababini 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 anatomiya asoslangandir. Shunday qilib, patologik fiziologiya va patologik anatomiyaning veterinariya amaliyotida ahamiyati muhim bo'lib, kasalliklarni bartaraf qilish,

yuqori mahsuldor, kasalliklarga turg'un mahalliy hayvonlar yaratishda yordam beradi. Fizika, kimyo, shuningdek, anatomiya, gistologiya, fiziologiya va boshqa umumbiologik fanlarni o'zlash-tirgandagina patologik fiziologiya va patologik anatomiyani o'rganish hamda tushunish mumkin. Masalan, «Fizika» fanini bilmasdan organ hajmini va jarohat o'zgarishlarini tushunish mushkul, xuddi shunday kasal organizmlarda kechayotgan fizikaviy jarayonlarni o'rganishda, elektron mikroskop yoki boshqa asboblardan foydalanib bo'lmaydi. «Kimyo» kasal organizmdagi ko'pchilik moddalar almashinuvi bilan bog'liq bo'lgan sifat o'zgarishlarini yoritadi. «Anatomiya va fiziologiya» fanini bilmasdan turib, organizmning kasallanganligini, to'g'ri davolash usullari va yo'llarini tanlab bo'lmaydi, faqat shu yo'l bilan hayvon organizmining tuzilishi va funksiyasi me'yoriy saqlanishi ta'minlanishi mumkin.

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

«Patologik fiziologiya» va «Patologik anatomiya»da to'plangan zamonaviy ma'lumotlar, ular uslublari va tekshirish texnikasida farqlar katta bo'lganligi sababli, veterinariya oliy o'quv yurtlarida bu fanlar alohida-alohida o'rgatiladi. Kasb-hunar kollejlarida esa «Patologik fiziologiya va patologik anatomiya» birgalikda o'rganiladi. O'rganish qulay bo'lishi uchun, avvalo, «Umumiy patologik fiziologiya» va «Umumiy patologik anatomiya» fani o'rganiladi. So'ngra alohida organlar patologiyasi (xususiyl patologik fiziologiya va patologik anatomiya) va nihoyat, aniqlanishi (diagnostikasi) patologoanatomik tahlilni talab qiladigan kasalliklar bayon qilinadi. Shuning uchun ham bo'lajak veterinarlarning gavdani yorish texnikasi, patanatomiya tashxis qo'yish, uni to'g'ri hujjatlashtirish va so'ngra patmateryallarni laboratoriya tekshirishlariga tayyorlash yo'llarini o'rganadilar.

1-bob. UMUMIY PATOLOGIYA

1.1. KASALLIK HAQIDA UMUMIY TA'LIMOT

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

Yerda hayot paydo bo'lgandan boshlab, doimiy tarzda o'zgarib turadigan tabiiy sharoitlar organizmlarga tanlanish tamoyili asosida ta'sir etib kelgan. Natijada, tashqi muhit sharoitlariga moslasha olgan organizmlargina saqlanib qoldi. Bundan shu narsa ayon bo'ladiki, kasalliklar yerda hayot paydo bo'lishi bilan kelib chiqqan va uning shakllari mavjud turlar hamda tashqi sharoitlarga mos holda paydo bo'lgan. Tabiiy sharoitlar o'zgarishi bilan hayvon turlari ham o'zgarib, biri paydo bo'lib, ikkinchisi yo'qoladi, ba'zilar zaiflashadi va juda xavfli bo'ladi.

Evolutsion rivojlanish davrida tirik organizmlarda tashqi muhit o'zgarishidan himoyalaniş va moslashuvchanlik mexanizmlarining bir qancha tizimi vujudga keldi. Bunda tabiiy tanlash jarayoni hosil bo'lib, mukammallashgan himoya moslashuvchanlik mexanizmlar organizmning bir butunligi, muayyan organizmdagi organlar, to'qimalar va hujayralarning tuzilishlari hamda me'yoriy faoliyat ko'rsatishlarini ta'minlaydi.

Organizmning himoya xususiyatlari ba'zan *baryer* — *to'siqlar* deb ataladi, chunki ular kasallik chaqiruvchi 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 qilish tizimi va siydik ayiruv kanalining shilliq pardalari ham tashqi baryerlardir.

Ichki to'siqlarga jigar (ichak, hazm tizimi va boshqa qismlaridan oqib boruvchi qonni tozalaydi, nazorat qiladi), taloq va buyrak (qonni zararli moddalar va parchalangan, ishlab bo'lgan mahsulotlardan tozalaydi) hamda qon tomirlaridagi endotelial, adventitsial va retikular hujayralar va qonda harakatlanayotgan leykotsitlar kiradi. Limfa va to'qima suyuqligi butun tana bo'ylab tarqalgan limfa tugun tizimi hamda limfa-hujayra hosilalari tomonidan nazorat qilinadi. Qon, limfa, yosh va so'lak zararli kimyoviy moddalarni neytrallab, organizmni mikroorganizmlar ta'siridan saqlaydi.

Organizmning moslashuvchanlik reaksiyalari o'zgargan tashqi muhit ta'sirining organlarga ta'siridan hosil bo'lgan javob reaksiyasidir. Organizm tashqi muhit haroratining pasayishida tana haroratini o'zgartirmay saqlab turadi, ko'z esa yorug'likning o'zgarishiga moslashadi.

Organizmning moslashuvchanlik reaksiyalariga organizmdagi zaxira kuchining ahamiyati katta bo'lib, u organning funksional o'zgargan faoliyatini birmuncha kuchaytirish qobiliyatiga ega. Tashqi muhitning har qanday o'zgarishini aniq qayd qilish imkoniga ega bo'lgan boshqaruvchi apparatning faoliyatisiz organlarning himoya va moslashuvchanlik xususiyatlari foydasiz bo'lib qolmasdan, balki uni harakatga ham keltira olmasdi, ikkinchi tomondan organizmning turli qismlari orasidagi to'g'ri va aniq uzviy bog'lanishni ta'minlay olmasdi. Yuqori darajada taraqqiy etgan umurtqali hayvonlarda nerv sistemasi «butun tanani egallab oladigan va o'z talablariga muvofiq holda tashkillashtiradigan» — «butun organizmning asosidir». I.P. Pavlov «hayvon organizmining nerv sistemasi qancha rivojlangan bo'lsa, uning oliy qismi organizm umumiy holatini yanada kuchliroq boshqaradi. Bu oliy qism tanada yuzaga keladigan barcha o'zgarishlarni o'z ixtiyorida ushlab turadi», deydi.

Organizmning tashqi va ichki muhit ta'sirotlari uzluksiz ravishda markaziy nerv sistemasini qo'zg'atadi. Nerv sistemasi bu jarayonlarni reflektor reaksiyalar yordamida boshqaradi va organizmning hayotchanligini ta'minlaydi. Organizmning tashqi va ichki muhit o'zgarishlariga moslab tabiiy hayotchanlikni saqlab qolishiga *organizmning fiziologik boshqaruvchanligi* deyiladi. Tirik mavjudotlar sog'lom holati organizmning atrof-muhit bilan fiziologik boshqarilish sharoitidagi o'zaro munosabatlarida organizm funksiyalari va tuzilishining barqarorligini ta'minlovchi hayot faoliyati bilan belgilanadi.

Kasallik deb nimaga aytiladi? Ayrim olimlar kasalliklarni organizmning me'yoriy yoki sog'lom holatidan chiqishi, deb ta'riflaganlar, lekin me'yor degani juda keng ma'noda va aniq emas. Masalan, hushdan ketish holatini me'yor deb bo'lmaydi, bunday holatlar sog'lom uyqu va kasallikda kuzatiladi. Tana haroratining oshishi, nafas, yurak urishi tezlashishi kasalliklarda va hayvon organizmiga bo'lgan ko'p kuchli ta'sirotdan hosil bo'ladi. Lekin qandaydir ishni bajarayotganda, uning butun kuchlari zo'riqqan paytda odam va hayvon organizmini kasal, deb hisoblash mumkin emas. Ba'zi bir me'yorning o'zgarishi organizm xususiyatlarini kuchaytirib, uni sun'iy ravishda chaqirishi mumkin. Sun'iy ravishda chaqiriladigan ayrim me'yordan chetga chiqish hollari organizmning to'la qiymatligini oshiradi. Ushbu ta'rifning asosiy kamchiligi sog'lom organizmni tashqi muhit bilan o'zaro ta'siridan tashqari, deb tasavvur qilish. Tashqi muhitning ko'pchilik o'zgarishlari istisnosiz ravishda funksiyaning me'yordan chetga chiqishiga olib keladi.

R. Virxov kasallik «hayotning me'yoriy bo'lmagan sharti» deydi va uni tashqi muhit o'zgarishiga bog'laydi. Kasallikka berilgan bu ta'rifda organizm bilan tashqi muhit o'rta-sida o'zaro aloqadorlik borligi inkor qilingan. Bu ta'rifni qabul qilish mumkin emas, chunki organizm shu turga mansub sog'lom organizm uchun ancha o'zgar-gan sharoitda, masalan, haddan tashqari yuqori yoki past haro-ratda, yuqori yoki past atmosfera bosimida va boshqa hollarda o'zini mutlaqo sog'lom tutadi.

I.P. Pavlov ta'limotiga ko'ra, kasallik holati tashqi muhit ta'siri bilan organizmning fiziologik boshqaruvchanlik qobiliyati o'rta-sidagi to'qnashuvlar davrida son va sifat o'zgarishlari ustun bo'lganida yuzaga keladi. Teriga yuqori (50—60°C) harorat ta'sir etganida, organizmning fiziologik boshqarilish jarayonidan ustun bo'lib, og'riqli holat — kuyish yuzaga keladi. Teriga 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 so'ng uni fiziolo-gik boshqara olish xususiyatlari yo'qolib, sovuq urish yuzaga ke-ladi. Lekin ta'sirot ta'siri aynan shu fiziologik boshqaruvchi siste-malar imkoniyatidan yuqori bo'lganida, masalan, kuyish yoki sovuq urganida ham organizm o'zining moslashuvchanlik xusu-siyatlarini yo'qotmaydi. Fiziologik boshqarilish o'zgarib, mosla-shuvchanlik va himoya mexanizmi (masalan, yallig'lanish reak-

siyasi), ya'ni og'riqli (patologik) boshqarilish yuzaga keladi. Demak, *organizmning patologik boshqarilishi* — organizm funksiyasi va tuzilishidagi atrof-muhitning odatdan tashqari ta'siridan vujudga kelgan buzilishlarni bartaraf qilish uchun organizm himoya va moslashuv xususiyatlarini ishlatish yo'li bilan nerv sistemasi tomonidan amalga oshiriladigan o'zgargan fiziologik boshqarilish. Shuni nazarda tutish lozimki, organizm o'zining rivojlanish jarayonida ishlab chiqqan himoya va moslashuv vositalaridan boshqa vositalarga ega bo'lmaydi, tashqi muhit ta'sirotlari esa ushbu mavjudot uchun qat'iy tarzda turli-tuman va favqulodda ta'sirotlar hisoblanadi.

Organizm o'zi yashab rivojlanish davrida hosil qilgan himoya va moslashuvchanlikdan boshqa mexanizmlarga ega bo'lmasdan, balki organizmga tashqi muhitdan xilma-xil ta'sirotlar ta'sir qilib, bu ta'sirotlar shu organizm uchun xos bo'lmaganligini tushunishimiz kerak. Bu ta'sirotlar organizmda boshqaruvchi mexanizmlarni og'ir buzishi va boshqarish jarayonida ishtirok etuvchi organ — nerv sistemasining faoliyatini buzishi mumkin. Shuning uchun patologik boshqarilish hamma vaqt ham maqsadga muvofiq bo'lmasdan, ba'zan u organizmni og'ir oqibatlarga, hatto o'limga olib kelishi mumkin.

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

Fiziologik boshqarilish shunchalik kengki, kasal (saraton davrida) uzoq vaqtlar davomida o'zini sog'lom va ishchan sezadi. Ba'zi bir kasalliklarda, masalan, ichki sekretiya bezlari, miya faoliyati buzilganida og'riq sezilmasligi mumkin va og'riq kasallikni belgilab bermaydi, xuddi shunday ba'zi bir (masalan, tug'ish jarayonida kuchli og'riq bo'ladi, u kasallik emas) fiziologik holatlar og'riq bilan kechadi. Organizm kasal bo'lmasdan anatomik o'zgarishlarga uchrashi va aksincha, ular kasallikdagi anatomik o'zgarishlar ham bo'lishi mumkin. Organizmdagi ba'zi bir anatomik o'zgarishlar, ya'ni jinsiy bezlarni olib tashlash (axtalash) natijasida hayvon mahsuldorligi oshiriladi. Ba'zan funksional kasalliklar ham uchrab (masalan, asab kasalliklari), ulardagi anatomik o'zgarishni, hatto mikroskopik tekshirishlarda ham aniqlab bo'lmaydi.

Demak, organning 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. Zero, kasallik organizmning uni chaqiruvchi sabablarga

nisbatan murakkab moslashuvchanlik reaksiyasi bo'lib, organizm bilan tashqi muhit o'rtasidagi aloqadorlikning buzilishi, mahsuldorligi va iqtisodiy samaradorlikning pasayishi bilan xarakterlanadi.

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

1. Patologik jarayon organizm funksiyasi yoki biror qismi tuzilishining patologik boshqarilishi natijasida o'zgarishdir (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 tiklanib ketishi mumkin. Patologik holat doimo patologik jarayonning oqibatida yuzaga kelib, o'z navbatida, u yangi patologik jarayonning yuzaga kelishiga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, patologik jarayon (endokard yallig'lanishi) ma'lum patologik holatni (yurak klapanlari teshiklarining qismlarini yoki klapan yetishmovchiligini) chaqirishi mumkin. Klapan apparatining bunday patologik holati o'pka va shunga o'xshash boshqa organlarda qator patologik jarayonlarni chaqiradi.

Patologik holatning oqibati turli-tumandir, u bir 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 patologik holatlarga bo'linadi. Klinik va patologoanatomik belgilari asosida kasallikni muvaffaqiyatli aniqlash (tashxis qo'yish), uning sababi (etiologiyasi)ni bilish asosida to'g'ri davolash hamda profilaktika ishlarini tashkillashtirish mumkin.

1-laboratoriya ishi

Darsning maqsadi. Kasal va sog'lom hayvonni tekshirib, quyidagi klinik alomatlar taqqoslab o'rganiladi: sog'lom va kasal hayvonlarning teri qoplama sistemasi va ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalar holati, yurak qisqarish soni va nafas chastotasi, tana harorati, qonning shaklli elementlarining miqdori va holati, ECHT, gemoglobin miqdori va boshqalar tekshirilib, solishtirilib o'rganiladi.

1.2. UMUMIY ETIOLOGIYA

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

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

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

XIX asrga kelib, bakteriologiya haqidagi ta'limot rivojlanib, etiologiya yo'nalishi paydo bo'ldi va uni *monokauzalizm* (lotin. *mono* — bitta, *causa* — sabab) nazariyasi deyilib, bu nazariyaga muvofiq, barcha kasalliklarning yagona chaqiruvchi sababi bor, degan yo'nalish fanga kirib keldi. Yuqumli kasalliklar faqat mikroorganizmlar tomonidan chaqirilib, ular organizmga kirib, muayyan kasallik keltirib chiqaradi, deb tushuntirilgan. Lekin kuzatishlar natijasida organizmga mikroob tushishiga qaramasdan kasallik rivojlanmasligi ham mumkin ekanligi tasdiqlangan. Hayvonlar terisi, o'pkasi va ichaklarida kasallik chaqiruvchi mikroorganizmlar yashab, ular hamma vaqt ham kasallik chaqirmaydi. Bu nazariyaga qarama-qarshi XX asrda etiologiyada yangi *konditsionalizm* (lotin. *conditio* — shart-sharoit) yo'nalishi kelib chiqib, ular kasallikni bir qancha sabablar chaqiradi, ularning ichida asosiy sabab yo'q, deb tushuntiradi, lekin bu ta'limot ilmiy asoslanmaganligi tufayli fanda rivojlanmadi.

Kasallikning kelib chiqishida uni chaqiruvchi sabab va sharoitlar yig'indisiga e'tibor berish lozim, chunki sharoit o'zgarishi kasallikning yuzaga kelishini aniqlab beradi. Sil, kuydirgi va boshqa kasalliklarning maxsus qo'zg'atuvchilari bo'lib, ularsiz kasallikka xos xususiy jarayon yuzaga kelmaydi. Lekin kasallikning kelib chiqishi uchun faqat mikroorganizmlarning organizmda bo'lishi yetarli bo'lmasdan, ma'lum bir shart-sharoitlar ham zarur. Kasallik chaqirish uchun organizmga kirgan mikroob ma'lum miqdorda va virulentlikka ega bo'lishi lozim. Bulardan tashqari, hayvonning irsiy xususiyatlari, konstitutsiyasi, organizmning kasallikni yuqtirish darajasi va boshqa omillar ham muhim. Bu sharoitlarning barchasi fiziologik boshqarishga ta'sir etadi, organizmda kasallik hosil bo'lishini esa patologik boshqarilish belgilaydi.

Kasallik chaqiruvchi sabablar shu organizm uchun kuchi yoki sifat xususiyati bilan muqobil bo'lmagan qo'zg'atuvchi bo'lib,

organizmda shu ta'sirootchiga xos o'zgarishlarni chaqiradi. Kasallik chaqiruvchi tashqi yoki *ekzogen* (yunon. *ekzo* — tashqi) va ichki yoki *endogen* (yunon. *endo* — ichki, *genos* — hosil qiluvchi) 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 ularning ota-onalari organizmi ta'sirida namoyon bo'lgan bo'lishi mumkin.

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

Ekzogen kasallik chaqiruvchi sabablarga organizmga tashqi muhitdan ta'sir etuvchi omillar kiradi. Tashqi muhit ta'sirootchilari, o'z navbatida, fizik (termik, elektrik, nur, atmosfera havosi tarkibining o'zgarishi va boshqa energiya turi), mexanik (urilish, lat yeyish, qisilish, ezilish va boshq.), kimyoviy (zahar va turli qo'zg'atuvchi moddalar) va biologik (organizmga tushgan parazitlar, mikroorganizmlar va viruslar, sodda hayvonlar) turlarga bo'linadi. Lekin ba'zi bir kasalliklarning hosil bo'lish sabablari hozirgacha aniq o'rganilgan emas. Masalan, ayrim o'smalarning hosil bo'lishi, endokrin va yurak-qon tomir kasalliklarining kelib chiqishi shular jumlasidan.

Kasallik sabablarini bilish, ularni davolash, uni bartaraf qilishdagi barcha profilaktik tadbirlarni o'tkazishda muhim. Kasallik uni chaqiruvchi sabablarga bog'liq ravishda — etiologik sabablarga ko'ra, *yuqumli* va *yuqumsizlarga* bo'linadi.

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

Yuqumli kasalliklar: 1. Bakteriyalar. 2. Viruslar. 3. Mikoizlar va mikotoksikozlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklar.

Invazion kasalliklar: 1. Protozoalar. 2. Gelmintozlar. 3. O'rgimchaksimonlar va hasharotlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklar.

Tashqi muhit omillarining kasallik hosil bo'lishidagi ahamiyati. Ko'plab kasalliklar organizmda tashqi muhitning noqulay ta'siri natijasida yuzaga keladi. Nasldor (erkak va urg'ochi) hayvonlar kasalliklarining nasldan naslga o'tishiga *irsiy kasalliklar* deyiladi. Bular orasida nasl qoldiruvchi hayvonlar jinsiy hujayralarining

xromosoma apparati buzilishi bilan bog'liq bo'lgan irsiy belgilarning berilishini aniqlovchi kasallik muhim ahamiyatga ega. Bunday buzilishlar, odatda, to'satdan (mutatsiya yo'li bilan), to'liq aniqlanmagan sabablarga ko'ra yuz beradi, lekin ularni bevosita yoki nerv endokrin sistemasi orqali jinsiy hujayralar xromosomalarida o'zgarishlar keltirib chiqaruvchi radiatsiya va boshqa tashqi omillarning natijasi deb hisoblashga asos bor.

Yangi irsiy belgilar organizmlarning yashash sharoitlariga mos kelsa, avlodlarda mustahkamlanib qolishi yoki (mos kelmaganda) xromosoma kasalliklari, deb ataluvchi kasalliklar sifatida namoyon bo'lishi mumkin. Homilada nuqsonlar (majruhlik)ning rivojlantirishiga ona organizmiga ko'rsatayotgan turli mexanik omillar (zarba yoki urilish, ezilish), turli kimyoviy moddalar, infeksiya va invazion kasallik qo'zg'atuvchilarining ta'siri sabab bo'lishi mumkin.

Kasallik chaqiruvchi turli-tuman sabablar ichida *mexanik (travmatik)* o'zgarishlar chaqiruvchi sabablarni alohida ajratish mumkin. Ular tananing bir qismi to'liq ajralishi, butunligining buzilishi, ezilishi va boshqa o'zgarishlar holatida namoyon bo'ladi. Organ va to'qimaning hamda ularning qon tomirlari butunligining buzilishi, qon tomirlaridan qon oqib chiqishi, to'qimalarga qonning so'rilishi bilan kechadi. Katta vena qon tomiri yorilishidan qonga havo so'rilib (havoli emboliya) yoki bo'lingan, ezilgan to'qima bo'lakchasi tomirlarga tiqilib (to'qimali emboliya), qon tomirini berkitadi va qon aylanishi buziladi. Yaralarning yiringlatuvchi yoki chirituvchi mikroblar bilan infeksiyalanishi, ayniqsa, xavfli. Ular yaralangan joyda yallig'lanish ko'rinishidagi asorat chaqiradi. Mexanik jarohatni faqat mahalliy o'zgarish deb qarash noto'g'ri bo'ladi. Chunki ular, qonuniy ravishda, qon yo'qotish, moddalar almashinuvining buzilishi, oriqlash bilan bog'liq umumiy o'zgarishlarni chaqiradi. Ba'zan markaziy nerv sistemasi og'ir jarohatlanib (travmatik shok), qonga infeksiya tushishi (sepsis) kuzatiladi. Barcha bunday jarayonlar o'limning sababi bo'lishi mumkin. Chandiq, organ va to'qimalarning qo'shilgan joyining yopishishi, suyaklar sinig'ining noto'g'ri bitishi kabi qoldiq (asorat) o'zgarishlar hayvonlarning xo'jalik yoki boshqa foydali qiyomatini ancha pasaytiradi.

Hayvon yoki uning to'qimasiga bardosh berish chegarasidan yuqori harorat ta'siriga termik omil deyiladi. Bu omillar umumiy kasallanishlar (qizib ketish, sovuq urish) chaqirish, ba'zan markaziy nerv sistemasi faoliyati buzilishi hisobiga o'lim bilan yakun-

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

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

Atmosfera bosimining fiziologik me'yor (1 atm) chegarasidan chiqishi, ba'zida o'lim bilan tugaydigan og'ir kasalliklarga sabab bo'lishi mumkin. Bu vaqtda organizmdagi asosiy o'zgarishlar kislorod va karbonat kislotasining qonda noto'g'ri erishi gaz almashinuvining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Moddalar almashinuvi buzilib, markaziy nerv sistemasi va qon hosil qilish organlari faoliyatini ishdan chiqaradi.

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

Rentgen nurlari va boshqa turdagi radiatsiya, radioaktiv moddalar mahalliy o'zgarishlardan kuyish, o'sma o'sish hamda umumiy kasallanish (nur kasalligi) ta'siridan moddalar almashinuvi chuqur buzilib, qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib, qon quyilishi sodir bo'ladi. Radiatsiya nurlarining tanlab ta'sir etishi-

dan, yosh, qizil ilikning o'suvchi hujayralarida, limfa tugunida, taloq, jinsiy bez, teri va boshqalarda atrofiya chaqirib, natijada, ko'payish va differensiatsiya qilish buziladi.

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

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

Veterinariya amaliyotida *oziqaviy zaharlanishlarning* ahamiyati kattadir. Ularning sabablari sifatida kundalik iste'mol qilinadigan oziqa xizmat qilib, ularni juda ko'p iste'mol qilinganida (osh tuzi), sifatsiz oziqalar (chirigan, paxlagan, achigan), oziqa tarkibidagi qo'shimcha (zaharli o'simliklar, mineral moddalar, kemiruvchi va boshqa kasallik tashishda qatnashuvchilarga qarshi kurashish vositalari) aralashmalar hisoblanadi. Oziqaviy zaharlanishlarning xavfli tomoni shundan iboratki, unda ko'plab hayvonlar zaharlanadi va o'ladi. Kimyoviy moddalar ta'sir etganida ularning kimyoviy xususiyatlariga e'tibor berish lozim, chunki ba'zi bir kimyoviy moddalar organizmda ko'p miqdorda to'planadi, ya'ni kumulatsiyalanadi. Boshqa bir xillari organizmda kam miqdorda ham xususiy sezuvchanlikni oshiradi (idiosinkraziya).

Biologik sabablar ta'sirida kelib chiqayotgan kasalliklar ikki katta guruhga bo'linadi, ular: *infeksion* va *invazion kasallik* chaqiruvchi sabablardir.

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

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

la
o:
h
q
st
o
l

n
e
k
n
h
e
E
i

c
t
k
s
r
f

t
l
l
f
c
ε
c
c
j
ε
j

i
f
i
i
i

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

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

Kasallik kelib chiqishining shart-sharoitlari. Kasallik kelib chi-qishining 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 bo'lib, masalan, hayvonlarning to'g'ri ekspluatatsiyasi va saqlanishi ular konsti-tutsiyasidagi yetishmovchigini to'g'rilashi (me'yorlashtiradi) mumkin. Muayyan kasalliklarda goh u, goh bu sharoitlar birinchi o'rinda namoyon bo'lishi mumkin. Jumladan, organizmning sovishi birlamchi sharoit bo'lib (shamollash), organizm reaktivligi pa-sayib, unda yashayotgan mikroba (pnevmonokokk)lar o'pka yallig'la-nish kasalligini chaqiradi.

Kasallik paydo bo'lishining yordamchi shart-sharoitlari bo'lib, tashqi muhitning organizm fiziologik boshqarilishini buzuvchi omillari xizmat qiladi. Qishloq xo'jaligi hayvonlarida kasalliklar kelib chiqishida jamiyatdagi ijtimoiy-iqtisodiy tuzilishning aha-miyati muhim o'rin egallaydi. Chunki xo'jalik faoliyati jarayonida, kasallik chaqiruvchi sababni bartaraf qilish maqsadida, unga qarshi kurash tadbirlari samarali ishlab chiqiladi.

Geografik sharoit yoki ob-havo, harorat o'zgarishi, namlik, yer, o'simlik va hayvonot dunyosi hayvonlar organizmiga ta'sir etib, kasallik kelib chiqishi va rivojlanishiga sharoit yaratishi mum-kin. Turli geografik mintaqa (joy)larda o'ziga xos kasalliklar: tog'li joylarda qalqonsimon bez kasalligi (endemik buqoq), turli xildagi avitaminozlar, infeksiya va invazion kasalliklar uchraydi. Geo-grafik sharoitlarni yaxshilash yo'li bilan kasalliklarning oldini

olish mumkin. Masalan, suv bosgan balchiqli yerlarni quritish, drenajlar olish, mineral va organik o'g'itlardan unumli foydalanib, yer va suv tarkibini yaxshilash mumkin. Bu tadbirlar turli mikroorganizmlar va invazion kasallik chaqiruvchi omillarga salbiy ta'sir etib, kasalliklar paydo bo'lishi va rivojlanishining oldi olinadi.

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

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

Kasallik keltirib chiqaruvchi sharoitlarga organizmning kasallik rivojlanishiga qarshilik ko'rsatishini belgilab beruvchi ichki omillari kiradi. Sog'lom yosh hayvonlar olish uchun nasldor mollarning sog'lig'i juda katta ahamiyatga ega. Rivojlanayotgan homila uchun ona organizmi tashqi muhit bo'lganligidan, ona organizmi sog'lig'ini yaxshilovchi barcha sharoitlar (to'g'ri parvarish qilish, oziqlantirish, ekspluatatsiya, har qanday, jumladan, jinsiy sistema kasalliklari yo'qligi) sog'lom va yaxshi sifatli yosh nasllar olish uchun juda katta ahamiyatga ega. Va, aksincha, mollarni parvarish qilishning qoniqarsiz sharoitlari, nasldor hayvonlarning kasallik holati, jinsiy soha kasalliklari, bo'g'ozlarni parvarishlashning maxsus rejimi buzilishi kasalliklarga chidamliligi past, ba'zan tug'ma porok (yetishmovchilik)larga ega yosh hayvonlar tug'ilishiga olib keladi.

Konstitutsiya deb, organizmning turg'un (o'zgarmas) anatomik va fiziologik o'ziga xos belgilarining yig'indisiga (lotin. *constitutio* —

belgilanish, aniqlanish) aytiladi. Bu belgilar irsiy va orttirilgan sharoitlarga bog'liq holda shakllanadi. Organizmning tashqi muhit ta'sirotlariga mutanosibligini ta'minlaydi.

Konstitutsiyaning ahamiyati shundaki, turli xil qo'zg'atuvchilarga organizmning fiziologik boshqaruvchanligini belgilab, shu jumladan, kasallik chaqiruvchi omillarga patologik boshqaruvchanlikni belgilaydi. Konstitutsiyaga bog'liq ravishda biron sabab ham turli konstitutsiya tipida turli xildagi reaksiyalarni hosil qiladi. Hayvonlar to'liq rivojlanmay, masalan, ko'krak qafasi ingichka, tor, mushaklar zaif rivojlansa, ular infeksiya va invaziya, kasalliklarga beriluvchan (shamollash, moddalar almashinuvi kasalligi, o'pka, qorin-ichak va boshqalar kasalligi) bo'ladi.

Jinsiy farqi bo'yicha bir qancha kasalliklar 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 kelib chiqishida katta ahamiyatga ega. Yosh hayvonlarning nerv sistemasi rivojlanmaganligi uchun to'siq — baryer va boshqa himoya moslashuvchanlik apparatlari faqat endigina tashqi muhit bilan aloqador bo'la boshlagani uchun, himoyalaniish rivojlanmaganligi tufayli yosh hayvonlarning organizmi kasalliklarga qarshilik ko'rsatish qobiliyati past bo'ladi. Bu yosh hayvonlar organizmi kasalliklarga qarshi turishining pasayishi bilan tushuntiriladi. Odatda, ko'plab yosh hayvonlar kasalliklarga uchraydi va aksincha, bu kasalliklar katta yoshdagi hayvonlarda uchramaydi. Masalan, cho'chqa bolalarining gripp va paratifi, buzoq va toylarning pioseptitsemiyasi, raxit va boshqalar. Ikkinchi tomondan, ba'zi bir kasalliklar katta yoshdagi hayvonlarga xos bo'lib, yosh hayvonlarda uchramaydi yoki boshqacha kechadi. Masalan, me'da-ichak, o'pka va moddalar almashinuvining buzilish kasalliklari.

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

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

1.3. PATOGENEZ HAQIDA UMUMIY TA'LIMOT

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

Hozirgi zamon fani ko'pchilik kasalliklar sabablari va shart-sharoitlarini to'lig'icha aniqlab beradi. Lekin kasallikning patogenezini shunchalik murakkabki, ko'pchilik kasalliklarning chaqiruvchi sabablari yaxshi o'rganilishiga qaramasdan, aksariyat holatda ularning rivojlanish mexanizmi va qonuniyatlarini aniqlab bo'lmaydi. Pnevmonokokk mikroblar yuqori nafas yo'llarida yashashi aniq bo'lib, u o'pkaning yallig'lanish kasalligini chaqiruvchisi hisoblanadi, stafilokokklar esa yiringli yallig'lanishlar (furunkuloz)ni chaqiradi, lekin bu mikroorganizmlarning patogenlik xususiyatiga o'tish mexanizmi va chaqirgan kasalliklarining rivojlanish mexanizmi hamon to'lig'icha aniq emas. Ko'p holatda yurak-tomir, nerv, o'sma va boshqa bir qancha yuqumli kasalliklarning rivojlanish mexanizmi ochib berilmagan.

Patogenez muammosini to'lig'icha o'rganish qiyin bo'lib, har bir organ kasalliklarining rivojlanishi o'zaro bir-biri bilan bog'liqligi, o'ralib ketganligi va kasallik rivojlanishining turli davrlarida sifat hamda 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 aniqlab beradi. Patogen agentlarning organizmga ta'sir etgan joy va uning ta'sir etish muddati, tarqalish yo'li kasallikning keyingi rivojlashini belgilab beradi.

Kasallik kelib chiqishida ko'pincha kasallik chaqiruvchi omil *ta'sir etayotgan joy* va organizm to'siqlarini yengib o'tishi muhim ahamiyatga ega. Masalan, zaharli moddalardan is gazi faqat organizmga nafas yo'llari orqali kirganida, morfiy va ba'zi alkaloidlar esa faqat qonga tushganida kasallik chaqiradi. Yuqumli kasallik chaqiruvchi sabablarning ba'zi bir qo'zg'atuvchilari shikastlanmagan teri va shilliq pardalardan (brutsella) erkin o'tadi,

boshqalari esa faqat shikastlangan teridan o'ta oladi. Ba'zi bir kasalliklarni hosil qilish uchun uning kirayotgan joyiga bog'liq ravishda, patogenlik kuchi bir necha marta oshishi lozim. Otlarni manqa kasalligi bilan kasallantirish uchun shikastlangan teri orqali 0,00001 mg manqa kasalligini chaqiruvchi mikroorganizm kerak bo'lsa, hazm sistemasi orqali 10000 marta ko'p qo'zg'atuvchi kirishi zarur. Organizmga kasallik chaqiruvchi sabab kirgan joyga bog'liq holda ba'zan kasallikning kechish shakli farq qiladi. Masalan, kuydirgi kasallik chaqiruvchi sabab kirgan joyga bog'liq ravishda terini, o'pkani, ichakni zararlashi mumkin. Bir qancha kasallik chaqiruvchi sabablar organizm bilan aloqada bo'lganida yoki organizmga kirgandan so'ng xarakterli ravishda ta'sir qiladi. Ularga qisqa vaqt ta'sir etadigan omillar (kuyish, shikastlanish) kiradi. Uzoq vaqt ta'sir etuvchi ta'sirotchi kasallik chaqiruvchi omil kirayotgan joylarda birlamchi jarohatlanish o'chog'ini hosil qiladi. Birlamchi o'choqda mikroorganizmlar joylashib, infeksiya omil sharoitga moslashib muvofiqlashadi, ularning virulentligi va miqdori ortadi, so'ngra ular butun organizmga tarqaladi.

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

Ta'sir qilish muddati. Organizmga kasallik chaqiruvchi sababning ta'siri qisqa vaqtli (ba'zan birdaniga, to'satdan, mexanik jarohatlanganda, kuyganda, elektr toki ta'sir etganda), uzoq muddatli (ba'zan qolgan butun yashash davrida) va ba'zi bir yuqumli kasalliklar (sil)da bo'ladi.

Agar *qisqa vaqt ta'sir etsa*, kasallik chaqiruvchi omil uni boshlab beruvchi sifatida muhim ahamiyatga ega. Mahalliy shikastlanish hosil qilib, u murakkab og'riqli o'zgarishni boshlab berib, tezda o'tadi yoki tuzaladi yoki uzoq yillar davom etadi. Ba'zan bu o'zgarishlar muayyan vaqt ilgari yuzaga kelgan o'zgarishlar evaziga va to'qimaning aynan shu davrdagi shikastlanishidan emas, balki ular hosil qilgan keyingi o'zgarish hisobiga o'limga olib keladi.

Masalan, qizdirilgan jismlarning teriga to'g'ridan to'g'ri tegishidan kuyish hosil bo'lib, kapillarlarda qon aylanishi to'xtaydi, nerv oxirlarini shikastlab, oqibatda teri to'qima elementlarining o'limiga sabab bo'ladi. Shunday ta'sirdan so'ng birlamchi ta'sirotda ta'siri yo'qoladi, lekin o'lgan to'qima elementlaridan ularning parchalanish mahsulotlari (gistamin) hosil bo'ladi. Gistamin kuyish natijasida shikastlanmagan hujayralarga ta'sir etib, ularda degenerativ o'zgarishlar va to'qimalarning o'lishi hamda qon tomirlarini harakatlantiruvchi nerviga, ularning falaji tomirlar devoriga ta'sir etib, qon tomirlarini kengaytiradi, ularning o'tkazuvchanligini kuchaytiradi. Qon tomirlaridan tashqariga qonning suyuq qismi — zardobli ekssudat chiqib, shish rivojlanadi va qon tomirlaridan leykotsitlar emigratsiyasi boshlanadi. Qon tomirlaridan chiqqan leykotsitlar tez o'ladi, proteolitik ferment ajratadi, u o'lgan va shikastlangan hujayra oqsillarini parchalaydi va to'qimalar yangi parchalanish mahsulotlarining hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

Kuyish o'chog'i atrofida nerv faoliyati va qon bilan ta'minlanishning buzilishi, fermentlar va parchalangan mahsulotlar ta'siri, to'plangan shish suyuqliklari hujayralarni siljitib, ularning oziqlanishini buzib, degenerativ va nekrotik o'zgarishlarni chuqurlashtiradi va kengaytiradi. Lekin ushbu sharoitning aksariyati mahalliy biriktiruvchi to'qima hujayralari va kapillar endoteliysi ko'payishiga yordam beradi, granulatsion to'qima o'sib, noan'anaviy patologik sharoitlarda ta'sir qiladigan tomirlar sistemasi va nerv boshqarilishi tiklanadi. Asta-sekinlik bilan o'lgan hujayra elementlari va zardobli ekssudat so'rilib, qon aylanishi va nerv faoliyati normallasadi, kuygan joylarning tuzalishi yuzaga keladi.

Agar kuyish manbayiga mikroorganizmlar tushsa yoki organizmning turg'unligini ta'minlovchi mexanizmlar zaiflashsa, kuyish jarayonini kechishi o'zgarib, organizm uchun xavfli bo'lgan, xususiy bo'lmagan o'zgarishlar yuzaga keladi.

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

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

Patogen omil organizmda qolsa-yu, lekin qo'zg'atuvchi bo'lib, ta'sir qilmay qo'ysa, organizm bu mikroorganizmga turg'unlik yoki befarqlik paydo qiladi (steril bo'lmagan immunitet). Ba'zan patogen qo'zg'atuvchi organizmdan bir necha yo'llar bilan chiqariladi.

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

Gematogen (yunon. *haima* — qon, *genes* — harakatlantiraman) yo'l bilan tarqalganda, kasallik chaqiruvchi sabab qon bilan, qon tomirlari orqali tarqaladi. Qon orqali organizmda juda ko'p kimyoviy moddalar, mikroblar, viruslar, parazit lichinkasi, qon tomiriga tushgan bir bo'lak tromb va ezilgan to'qima tarqaladi. Organizmga kirgan joyiga bog'liq ravishda kasallik chaqiruvchi sabab, maxsus to'siq organlarda (masalan, ovqat hazm qilish organi orqali — agarda) ushlanib qoladi va avvalo, ularning qarshiligini yengishi ozim. Bu vaqtda to'siq organlar ko'plab kasallik chaqiruvchi sabablarining to'planish joyi bo'lib, ular organlar (taloq va jigar)ni kuchli jarohatlaydi. Mikroorganizmlar baryerlar orqali o'tganidan so'ng, qon orqali butun organizm organlariga, to'qimalariga, ularning nerv apparatlariga ta'sir qiladi hamda ba'zan qon tomirlarining o'zida mahalliy o'zgarishlar chaqiradi. Kasallik chaqiruvchi sabab ushlab qolgan joyda (sil, manqa) yoki o'sma hujayralari, birlamchi o'sma to'qimadan uzilgan o'sma to'qimalari, qon tomirlarida harakat qilib, yangi jarohatlanishlar (metastaz) beradi.

Agar qon tomirlari bo'ylab bir qancha shikastlanishlar hosil bo'lsa, gematogen disseminatsiya (urug' ko'payishi) yuzaga keladi. Shuning uchun gematogen yo'l bilan kasallik chaqiruvchilarning tarqalishi organizm uchun juda xavflidir. Lekin himoya va to'siq organlar (jigar, taloq, qon tomirlar devori) va qon (suyuq qismi va leykotsitlar) kasallik chaqiruvchining har xil sabablarini neytrallaydi va o'ldiradi.

Limfogen yo'l bilan kasallik chaqiruvchi sabablarning tarqalishi deb, limfa bilan limfa tomirlari va to'qimalararo bo'shliqqa tarqalishiga aytiladi.

Limfa tomirlar yo'lida ko'plab limfa tugunlari joylashgan bo'lib, limfaga nisbatan baryer vazifasini bajarib, tozalaydi yoki baryer qismga patogen omil tarqalib u yoki bu organni hamda shu organni ta'minlovchi limfa tugunini zararlaydi. Kasallik chaqiruvchi agentning bunday tarqalish yo'li o'zining ahamiyati va xarakteriga ko'ra, gematogen tarqalishga yaqin turadi. Barcha limfa suyuqligi ko'krak limfa yo'li orqali qonga tushadi va ba'zan har ikkisi birikib, kasallik chaqiruvchining tarqalishini limfogematogen yo'l bilan tarqalishi deyiladi.

Nervlar orqali (neyrogen yo'l bilan) ba'zi bir virus va toksinlar tarqaladi. Masalan, quturish kasalligi virusi, qoqshol qo'zg'atuvchisi toksini. Ular nervni o'rovchi to'qimalar orasidagi bo'shliqlar bo'ylab tarqaladi. Virus yoki toksinning bu yo'l orqali markaziy nerv sistemasiga sekin harakatlanib borishi, shu kasallikka qarshi vaktsinatsiya qilish uning keyingi rivojlanishining oldini olishda ahamiyati kattadir. Nervlar orqali kasallik chaqiruvchi sabablar tarqalishi bilan nerv impulslarini reflektor ravishda tarqalishini almashtirib yoki bir xilda tushunish yaramaydi va nerv impulslari 50—100 m/soniya tezlik bilan harakat qiladi.

Intrakanalikular (lotin. *intra* — ichki, *canalis* — naycha) yo'l bilan kasallik chaqiruvchi patogen agent organizmning tabiiy naychalari orqali bronx, oziqa hazm qilish, siydik ayirish kanali orqali tarqaladi. Bu tarqalish yo'li shu naychalar orqali, odatda, ajraladigan (bronxial shilliq, oziqa massasi, siydik) moddalarining 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 qismlar shikastlanishi xarakterlidir. Masalan, o'pka bo'lakchasi va bo'lagining bronxopnevmoniya davrida zararlanishi.

Kontaktli (lotin. *contactus* — bir-biriga tegib turganda) yo'l bilan kasallik chaqiruvchi sabab yoki jarayon organizmning o'zaro bir-biriga zararlangan qismi sog'lom qismiga tegishi, ishqalanishidan tarqaladi, masalan, yuqori labdan pastkisiga, o'pka plevrasidan qovurg'a plevrasiga va aksincha o'tishi. Patogen omil hujayra oralig'idan tirqishlar orqali tarqaladi. Har qanday kasallik chaqiruvchi sabab tarqalayotganda, tegishli yo'llarning reflektor mexanizmlariga ma'lum yo'l bilan ta'sir etib, markaziy nerv sistemasining reaksiyasini yuzaga chiqaradi. Ba'zi bir patogen omillar tanlab ta'sir

etish, u yoki bu organga joylashishi xarakterlidir. Qo'zg'atuvchining tanlab joylashishi organizmning reaktivligiga va uning qismlariga hamda patogen omil xususiyatiga bog'liq.

Yuqori darajada rivojlangan organizmlarda tashqi muhit bilan aloqani nerv sistemasi orqali amalga oshirganligi uchun, u organizm ichki organlarining o'zaro aloqadorligini ham ta'minlaydi. Shuning uchun ham nerv sistemasi kasallikning rivojlanish mexanizmidan — patogeneza asosiy o'rinni egallaydi. Kasallikni chaqiruvchi sababning ta'siri namoyon bo'lishida nerv-reflektor jarayon asosiy ahamiyatga ega. Har qanday kasallik chaqiruvchi omil organizmga ta'sir etganida, birinchi navbatda, sezuvchi nerv oxirlarini qo'zg'atadi. Retseptorlar tananing barcha qismlarida bo'lib, ular har qanday ta'sirotda nisbatan boshqa to'qimalarga qaraganda, sezgirlikni namoyon qiladi. Ta'sirotlar sezuvchi nervlar orqali markaziy nerv sistemasiga borib, ular analiz va sintez qilinishi natijasida, javob reaksiyalarini ular boshqaradigan turli organlarga uzatadi. Shuning uchun ba'zi bir kasalliklarda nerv apparatining turli qismlarini qo'zg'atib yoki shikastlantirib, masalan, qon tarkibida kelayotgan zaharli moddalar (toksinlar, ortiqcha karbonat anhidrid)ning 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» chaqirishi mumkin.

Shuningdek, kasalliklarni vegetativ nerv sistemasiga ta'sir qilib chaqirish mumkin. Masalan, bo'yinning yuqorigi simpatik tugunini qitiqlash yo'li bilan o'pka yallig'lanishi kelib chiqadi. 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 jarohatlanishni chaqiruvchi jismlardan hayvon o'zini tortib, nafas yo'llarining ta'sirlanishidan yo'talib yoki aksirib, ovqat hazm qilish sistemasi qusish yoki ich ketish natijasida himoyalanaadi.

Nerv sistemasining boshqaruvchanlik xususiyati susaysa 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. Patogeneza muammosida kasallik chaqiruvchi sababning ta'sir qilish mexanizmi murakkab bo'lib, uning ta'sir qilishi natijasida kasallik kelib chiqadi. Kasallik yuqori darajada rivojlangan organizmlarda uni chaqiruvchi sabablar ta'siridan so'ng rivojlana-

yotgan murakkab, o'zaro uzviy bog'langan patologik jarayon zanjiridir. Organizmning bir butun tizim ekanligi nerv sistemasi tufayli yuzaga kelgani kabi, istalgan kasallik organizmning umumiy kasallanish holatida namoyon bo'ladi. Organizmda alohida kechadigan jarayonlar bo'lmaydi.

Organizmning umumiy kasalligi doimo mahalliy alohida organ va to'qimalarning funksional hamda anatomik o'zgarishlari bilan, mahalliy o'zgarishlar esa umumiy kasallanish chaqiradi. Sil kasalligi organizmning umumiy kasalligi, lekin u bir holatda o'pkani, ikkinchi holatda suyakni, uchinchi holatda terini shikastlaydi. Ikkinchidan, o'tkir me'da kengayishi hayvonning juda katta miqdordagi oziqa iste'mol qilishi oqibatida rivojlanadi va barcha sistemalarning buzilishi bilan bog'liq. Shuning uchun, shartli ravishda, kasalliklar organ va sistema kasalliklarga bo'linadi, ya'ni ko'z, teri, yurak-tomirlar va boshqalar. Mahalliy va umumiy jarayonlar o'rtasidagi bog'lanishlar doimo ham yonma-yon kelmaydi. Ba'zi hollarda og'ir mahalliy shikastlanishlar mavjudligida umumiy o'zgarishlar nisbatan kuchsiz ifodalangan va gavda yorilganda yoki favqulodda uchraydi (buyrakdan birining atrofiyasi yoki xinokokkozda jigar va o'pkaning sezilarli atrofiyasi).

Bunday holatlar moslashuv mexanizmlari yordamida buzilgan organlar tiklanishi (kompensatsiya)ni ta'minlaydigan nerv sistemasining boshqaruvchanlik kuchi bilan izohlanadi.

Ikkinchi holatda zaif mahalliy o'zgarishlarda og'ir umumiy o'zgarishlar rivojlanib, hayvon o'lishi ham mumkin. Masalan, issiqlik va quyosh nuri ta'sirida (urganida), sovuq olishi va alkaloidlar bilan zaharlanganida o'lim yuzaga kelib, gavda yorilganda qariyb mahalliy patologoanatomik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Bunday tasodif, odatda, kasallik tez kechganida va markaziy nerv sistemasi faoliyati, asosan, nafas va yurak-qon tomirlar sistemasining boshqaruvchanligi to'xtab qolishidan o'lim yuzaga keladi.

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

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

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

Atipik belgilar. Kasallik belgilari aynan shu kasallikka xos bo'lmasdan, masalan, sil kasalligi og'ir kechganida ko'plab qon quyilish yuzaga kelib, u bu kasallik uchun xos o'zgarish emas. Tipik va xususiy belgilar kasallik chaqiruvchi sabablarning xossalari va organizmning ularga nisbatan bo'lgan reaksiyasi bilan belgilanadi. Hosil bo'layotgan kasallik davridagi o'zgarish uning kechish muddatiga bog'liqligi uchun kasalliklar o'tkir va surunkali kechuvchi shakllariga bo'linadi.

Kasalliklar *o'tkir kechganida* nisbatan juda qisqa davrda namoyon bo'lib (uch haftagacha), organizmdagi yemirilish jarayonlari kuchayib, ortib borishi (nekroz, to'qima elementlarining degeneratsiyasi, nerv va qon tomirlar sistemasi shikastlanishi) bilan xarakterlanadi. Bunday kasalliklar tez kechib, hayvon o'ladi. Ba'zida kasalliklar *o'ta o'tkir — shiddatli kechadi*. Ular bir necha daqiqadan to soatgacha davom etadi. Masalan, mexanik, elektrik jarohatlar, zaharlanishlar va ba'zi bir infeksiya (kuydirgi) kasalliklar. Kasalliklarning bu xilda kechishidan hosil bo'lgan o'lim, odatda, hayvonlar (nafas va tomirlar tonusini harakatlantiruvchi) nerv sistemasining hayotiy muhim markazlari falajidan 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, yillab) kechishi bilan xarakterlanadi. Kasalliklarning surunkali kechishi, uni chaqiruvchi sababi zaifligi va hayvon organizmi yetarli miqdorda qarshilik ko'rsatish yoki uning ta'siriga moslasha olish qobiliyatiga bog'liq. Kasallik chaqiruvchi sabab zaifligi va organizmning surunkali kasalliklarga qarshi tura olish qobiliyati yuqori bo'lishi organizmda patologik boshqarishni o'zgartirib, turg'un patologik o'zgarishlar (gipertrofiyasi, har xil organlar atrofiyasi, stromasining o'sib ketishi, chandikli o'zgarishlarning hosil bo'lishi) rivojlanadi. Ba'zi bir surunkali kasalliklarda bir necha marta kasallikning o'tkir kechish davri bilan uning tinchlanishi almashinib, hatto to'liq tuzalib ketgandek bo'ladi. Bu holat *intermittirlovchi* (lotin. *intermittere* — to'xtab turishi, to'xtash) yoki *paroksizmal* holat deyiladi. Bunday kasalliklarda o'tkir davr

retsidiv (qaytalash, xuruj) deyiladi. Nisbatan sog'ayish davrini *remissiya* (lotin. *remissio* — qutulish, ozod bo'lish, bo'shashish), kasallikning qaytalanishi paydo bo'lsa, yunoncha *paroksizm* (tutqanoq, xuruj) deyiladi.

Retsidiv va remissiya davri turli xil muddat bilan belgilanib, ba'zan aniq davrlar bilan xarakterlanadi. Xuruj oralig'idagi davrning notekis davom etishi va remissiya bilan o'tuvchi kasalliklarga otlarning yuqumli anemiya kasalligi misol bo'ladi. Bu kasallik bir necha soatdan, bir necha kungacha davom etadigan xurujlar shaklida kechadi, remissiya esa bir necha hafta va oylargacha cho'zilishi mumkin. Retsidiv va remissiya muddatlarining ma'lum bir almashinish vaqti bilan kechishini insonda malariya kasalligida kuzatib, uning rivojlanish mexanizmi, ya'ni patogenezi kasallik chaqiruvchi sababning (*malariya plazmodiyasi*) eritrotsit ichida joylashib, ko'paygan plazmodiyalarning chiqish vaqtida eritrotsitlarni kuchli parchalashi bilan bog'liq.

Har bir xuruj, odatda, allergik reaksiyalarning namoyon bo'lishidan organizmda avvalgilaridan miqdor jihatidan farq qiluvchi kasallik belgilari kelib chiqishiga sabab bo'ladi, natijada, ular sababli ba'zan kasal hayvon nobud bo'ladi. Yuqumli kasalliklarda surunkali 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 kaxeksiya (yunon. *kakos* — yomon, *heksis* — holat), ya'ni umumiy ozib ketish bilan xarakterlanadi.

Markaziy nerv sistemasining boshqaruvchi va trofik faoliyati buzilishi moddalar almashinuvini buzib, madordan qolish va juda ozib ketishi bois ko'pincha o'limga olib keladi.

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

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

Yashirin davrning muddati turli xil kasalliklarda turlicha va bir necha daqiqadan (zaharlanishlarda) bir necha oygacha (quturishda) bo'lishi mumkin.

Prodromol davr (yunon. *prodromos* — oldin o'tgan, darakchi, xabar beruvchi) deb, kasallikning birinchi belgilari boshlanishidan to to'liq rivojlanishigacha bo'lgan vaqtga aytiladi. Bu davr markaziy nerv sistemasining boshqaruvchanlik 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. Prodromol davr aniq bo'lmagan xususiyatga ega bo'lishi mumkin (holsizlanish, zaiflashish, ishtahaning yo'qolishi), ba'zan xarakterli belgilar, masalan, toshmalar bo'ladi.

Kasallikning klinik belgilari namoyon bo'lgan davrda, muayyan kasallik uchun xos barcha belgilar o'zini ko'rsatadi. Aksariyat o'tkir kechuvchi kasalliklarda bu davr ko'p yoki kam darajada aniq bo'ladi, masalan, o'pkaning krupoz yallig'lanishi 6—9 kun davom etadi, cho'chqa saramasida 3—10 kun, oqsilda 1—3 hafta. Surunkali kechuvchi kasalliklarda, uning namoyon bo'lgan davri belgilari aniq bo'lmaydi. Patogenetik bu davr patologik boshqarilish mexanizmlarining barchasining kuchli namoyon bo'lishi bilan bog'liq.

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

Tuzalish deb, organizmning tashqi va ichki muhit o'rtasidagi fiziologik boshqarilishning tiklanishiga aytiladi. Tiklanish mexanizmi patogen agentning (zaharli modda, infeksiya va invazion agent) organizmdan chiqarilishi yoki neytrallanishi, o'lgan va shikastlangan to'qima elementlarining so'rilishi, shikastlangan organ qismlarida, nerv va qon tomirlar aloqadorligini tiklanishi hamda umumiy buzilish jarayonlarining me'yorlashishiga bog'liqdir.

Tuzalish to'liq va qisman bo'ladi. To'liq tuzalishda patologik o'zgarish va qo'zg'atuvchi to'liq yo'qolib, qisman tuzalganda patologik o'zgarish yo'qolsa-da, qo'zg'atuvchi organizmda qoladi. Organizmning himoya-boshqaruvchanlik xususiyati yetarli bo'lmasa, o'lim yuzaga keladi.

1.4. ORGANIZMNING REAKTIVLIGI

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

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

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

Organizmning reaktivligi *nospetsifik*, ya'ni organizmning barcha ta'sirotchilarga nisbatan bir xil javob beradigan va *spetsifik*, ya'ni organizmning muayyan ta'sirotchiga nisbatan o'ziga xos holda javob beradigan bo'lishi mumkin. Reaktivlik, asosan, funksional ko'rinishda (masalan, himoya reaksiyalari) va qisman organlarning morfologik moslashuvchanlik o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi. Natijada, turli xil hayvonlarda 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 kasalliklar qo'zg'atuvchilariga nisbatan rezistentlik *immunitet* (lotin. *immunitas* — himoyalanish, ichkaridan mustahkamlanish) deyiladi. Organizmning reaktivligi va rezistentligi ko'p hollarda sabab va oqibat sifatida bir-biri bilan o'zaro bog'liq bo'ladi. Ayrim paytlarda organizmning patogen omilga nisbatan rezistentligi reaktivlikka bog'liq bo'lmagan holda mavjud bo'ladi. Chunki mikroob, virus va parazitlarning ayrim turlari ma'lum tur hayvonlarda rivojlana olmaydi (masalan, cho'chqalarning o'lat kasalligini chaqiruvchi virusi). Reaktivlik butun tur hosil bo'lish davrida, ya'ni evolutsion taraqqiyot jarayonida organizmga atrof-muhit ta'sirining oqibati bo'lganligidan, uning shakllanishiga geografik sharoitlar, jumladan, iqlim, yilning fasli, atmosfera bosimi, harorat, joyning nurli energiyasi, oziqlanish shart-sharoitlari, qo'lga o'rgatilgan (xonakilashtirilgan) hayvonlarda oziqlantirish, asrash va ekspluatatsiya bevosita ta'sir ko'rsatadi.

Reaktivlikda ichki omillar, masalan, hayvon turi, irsiyat, yoshi, konstitutsiyasi, jinsi va hokazolar muhim ahamiyatga ega. Tur reaktivligi, yosh reaktivligi va individual reaktivliklar farqlanadi.

Tur reaktivligi hayvonning muayyan turiga xos bo'lgan barcha anatomofiziologik xususiyatlari bilan belgilanadi. Sovuqqonli hayvonlar tashqi muhit haroratining o'zgarishiga alohida sezuvchanlikka ega bo'lsa-da, lekin ularning tana haroratlari sharoitida mikroorganizmlar rivojlana olmaganligi uchun, u yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga nisbatan yuqori rezistentlikka ega hisoblanadi. Issiqqonli hayvonlar tashqi muhit haroratining o'zgarishlariga nisbatan moslashuvchan hisoblanadi (qish uyqusiga kirgan hayvonlar: yumronqoziq, ayiqlar bundan mustasno). Issiqqonli hayvonlarning ko'pgina zaharlarga (masalan, dengiz cho'chqasi difteriya toksiniga nisbatan tritonlarga qaraganda 1600 marta sezuvchan) va yuqumli ta'sirotlarga nisbatan sezuvchanligi baland bo'ladi.

Yosh reaktivligi organizmning turli xildagi shakllanish davrlarida turlicha bo'lib, bu markaziy asab tizimi va himoya — moslashuvchanlik mexanizmlarining doimiy tarzidagi rivojlanishiga bog'liq bo'ladi. Ma'lumki, hayvon tug'ilgandan 7—14 kun o'tgach, ichak, o'pka va boshqa organlardagi nerv apparatlarining shakllanishi tugallanadi. Shuning uchun yangi tug'ilgan organizmlarda reaktivlik sust amalga oshadi va ular har qanday zararli ta'sirotlarga nisbatan past rezistentlikka ega bo'ladi. O'rta yoshli hayvonlarda juda yuqori darajadagi reaktivlik kuzatilsa, nisbatan keksa hayvonlarda esa bu ko'rsatkich sezilarli darajada pasayadi. Reaktivlikka qarab, hayvonning har bir yosh davri uchun ma'lum kasalliklarga nisbatan yuqori beriluvchanlik yoki rezistentlik xos bo'ladi. Masalan, sil kasalligi, asosan, yangi tug'ilgan hayvon bolalarida, jinsiy yetilish davrida va keksalik davrlarida og'ir o'tadi. Har bir hayvonda reaktivlik butun hayoti davomida hosil bo'lgan o'z individual xususiyatiga ega bo'ladi.

Individual nospetsifik reaktivlik nerv va gumoral sistemalarning funksional holati, xususan, chiniqishi bilan (mashq qilish) belgilanadi. Bir tur, zot, jins va yoshdagi hayvonlar chiniqtirilgan bo'lsa, harorat, barometrik bosim va boshqalarning o'zgarishlariga, ayrim organlar yoki butun organizmga bo'lgan yuqori ish yuklamasiga oson ko'nikadi. Bunday chiniqtirish yosh hayvonlarni parvarish qilishda, hayvon mahsuldorligini oshirishda (otlar ishchi sifatlarini oshirish, sigirlar sutdorligini oshirish va boshq.) keng qo'llaniladi.

Reaktivlikka nerv sistemasi tipi ham ta'sir ko'rsatadi. Chunki nerv sistemasi bosh miya po'stlog'ida amalga oshadigan qo'zg'a-

lish va tormozlanish jarayonlarini belgilaydi. Tajribadan ma'lum bo'lishicha, bosh miya po'stlog'i shikastlangan hayvonlarda, reaktivlik juda pasayib ketadi yoki mutlaqo yo'qoladi. Reaktivlikning kuchli pasayishi markaziy nerv sistemasining funksional ishdan chiqishi (nevrozlar) va to'xtashida kuzatiladi. M.K. Petrova tajribalarida nevrozga uchratilgan it ichki organlari faoliyati buzilishi, o'smalarning tez-tez uchrashi, infeksiyon kasalliklarga chidamsizligi isbotlangan. Bosh miya va nerv sistemasi boshqa qismlarini shikastlantirish yo'li bilan tana turli qismlarida to'qimalarning nekrozi (o'lishi) va yaralar (me'daning yumaloq yarasi, trofik yaralar) hosil bo'lishini yuzaga keltirish mumkin.

Aniqlanishicha, sun'iy uyqu paytida (medikamentoz yoki elektr narkoz) bosh miya po'stlog'i faoliyatining vaqtincha to'xtashi ayrim zaharlar (masalan, strixnin), difteriya va qoqshol zaharlariga nisbatan qarshilik ko'rsatish darajasi ortadi, yallig'lanish reaksiyasi va regeneratsiyalanish qobiliyati pasayadi. Sun'iy uyqu yoki nerv boshqarilishini vaqtincha bartaraf qilib (blokadalar yordamida), ayrim organlar faoliyatini moslashtirish va organizm sog'lom holatini tiklash mumkin.

Hayvonlarda shartli reflekslar hosil qilib, organizmning reaktivligiga samarali ta'sir qilish, atrof-muhitga nisbatan uning moslashuvchanligi va himoya vositalarini oshirish mumkin. Ba'zan shartli reflekslar reaktivlikni patologik yo'nalishga qaratib o'zgartirishi ham mumkin. Masalan, qandaydir bir signal (rang, tovush)ni og'riqli ta'sirot bilan birgalikda qo'llaganda, ushbu signalga nisbatan shartli refleks hosil bo'lgandan keyin organizmga kasallik chaqiruvchi sabab ta'sir ko'rsatmasa ham, organizmda to'liq kasallik kompleksi vujudga kelishi mumkin. Xuddi shu yo'l bilan kasallikni bartaraf etish ham mumkin. Masalan, qarovchi kishining kelishi hayvonda reaktivlikning yaxshilanishiga olib keladi. Otlarda ular o'rgangan chavandozlarning boshqaruvida ish qobiliyati ortadi, sigirlarni odatdagi sog'uvchilar sog'ganda sut berishi ko'payadi, davolash va operatsiyalarni o'tkazish hayvonlarga tanish odamlar mavjudligida oson kechadi.

Endokrin tizimining faoliyati nerv sistemasi tomonidan boshqariladi va, o'z navbatida, bu sistemaning funksiyasiga gormonlar ham ta'sir ko'rsatadi, ya'ni reaktivlikning o'zgarishiga olib keladi. Organizmning reaktivligiga gipofiz, buyrakusti bezi, qalqonsimon va jinsiy bezlar ko'proq ta'sir ko'rsatadi. Tabiiy sharoitlarda buyrakusti bezlari va boshqa endokrin bezlar faoliyatiga gipofiz gormoni ta'sir ko'rsatadi. Tajribalardan aniqlanishicha, buyrak usti bezlari

po'stloq qavati olib tashlanganda organizmning elektr tokiga va bakterial toksinlarga nisbatan chidamliligi pasayadi. Buyrakusti bezlari po'stloq qavati gormonlari yuborilgan paytlarda esa organizmning himoya kuchlari ortadi. Ma'lumki, axtalash (jinsiy bezlarni olib tashlash) hayvonning reaktivligini sezilarli darajada o'zgartiradi.

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

Stress (ingliz. *stress* — zo'riqish) tushunchasi kuchaytirish ma'nosini, stressor tushunchasi esa ushbu holatni chaqiruvchi omillarni bildiradi. Stressorlarga turli xil tabiatdagi «favqulodda fiziologik ta'sirotchilar» (I.P. Pavlov) kiradi. Bunday ta'sirotlar (mexanik shikastlanishlar, fizikaviy shovqin, yorug'lik yoki qorong'ilik, issiqlik yoki sovuqlik, ionlovchi radiatsiya va boshq.), kimyoviy (oziqaviy ta'sirotchilar, zaharli moddalar), biologik (yuqumli kasalliklarni qo'zg'atuvchilari, qo'rquv, ochlik va boshq.) xarakterda bo'ladi. Veterinariya amaliyotidagi stress holatlariga hayvonlarning zich saqlanishi, faol harakatlarning yo'qligi, «transport kasalligi», «nevrotik holat» va boshqalar kiradi. Ta'kidlab o'tilgan omillardan birontasi ta'sirida kelib chiqadigan stresslarga *monokauzal stresslar*, bir nechta ta'sirida kelib chiqadigan stresslarga esa *plurikauzal stresslar* deyiladi.

Stresslar ta'siri organizmning nisbatan bir xildagi nospetsifik umumiy reaksiyasini chaqiradi. Ushbu reaksiyani I.P. Pavlov «kasallikka qarshi fiziologik o'lcham», deb atagan. Stressning mexanizmi organizmdagi nerv va gumoral sistemalarning o'zaro ta'siri bilan belgilanadi. Bosh miya yarimsharlari po'stloq qavati ta'sirotini qabul qilib, po'stloqosti markazlari orqali signalni gipotalamusga (vegetativ nerv sistemasi markazi) o'tkazadi. Ushbu markazlarning qo'zg'alishi gipofiz va buyrakusti bezlari funksiyasini rag'batlaydi. Bu bezlardan qonga adrenokortikotrop gormonlari (AKTG) zaxiralari, taloq va limfa tugunlaridan esa limfotsitlar va boshqa leykotsitlar quyiladi. Natijada, organizmning stresslar ta'siriga moslashuvi ro'y beradi yoki himoya vositalarining yetishmasligidan o'lim yuz beradi. Stressning rivojlanishi quyidagi uch bosqich orqali o'tadi: bezovtalik, rezistentlik, toliqish bosqichi.

Bezovtalik bosqichi qon bosimi va tana haroratining pasayishi, mushaklarning bo'shashishi, qondagi qand, eozinofil va limfotsitlarning kamayishi, qonning quyuqlashuvi, tomir devori o'tka-

zuvchanligining oshishi, 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 suyuqlashuvi bilan xarakterlanadi. Natijada, organizmning stress ta'siriga nisbatan chidamliligi kuchayadi.

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

Stress to'g'risidagi ta'limot kasallik rivojlanish mexanizmini aniqlovchi, organizmning boshqaruvchi mexanizmlarini bog'lashda katta nazariy ahamiyatga egadir. Uning amaliy ahamiyatiga organizm himoya moslashuvchanlik xususiyatlarini boshqarish uchun buyrakusti bezining gormonal preparatlari (kortizon)ni va nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligini pasaytiruvchi modda sifatida (trankvilizatorlar) hamda ularni maqsadga muvofiq kasalliklarning oldini oluvchi profilaktik tadbirlar ishlab chiqishga qaratilgan.

Spetsifik reaktivlik — tashqi muhitning muayyan ta'sirotlariga nisbatan organizmning o'ziga xos javobi. U organizmning fiziologik va patologik boshqarilishini muhim namoyon bo'lgan holati hisoblanadi. Spetsifik reaktivlik uch ko'rinishda namoyon bo'ladi: immunitet, idiosinkraziya, allergiya.

Immunitet (immunologik reaktivlik) deb, organizmning yuqumli va invazion kasalliklar qo'zg'atuvchilari yoki oqsil tabiatidagi moddalar ta'siriga berilmasligiga aytiladi. Kelib chiqishiga ko'ra, tug'ma yoki orttirilgan, qo'zg'atuvchisiga ko'ra, steril yoki nosteril immunitet farqlanadi. Tug'ma immunitet hayvonning tur xususiyatlaridan biri hisoblanadi. Masalan, otlar oqsil virusiga, yirik shoxli hayvonlar va cho'chqalar o'latga berilmaydi; yirik shoxli hayvonlar otlarning yuqumli anemiyasi bilan kasallanmaydi. Tug'ma immunitetning mexanizmi muayyan turdagi hayvonlar organizmida qo'zg'atuvchining yashash va rivojlanish qobiliyatidan mahrumligi bilan bog'liq bo'ladi. Tug'ma immunitet, o'z navbatida, mutlaq va nisbiy xarakterda bo'ladi.

Orttirilgan immunitet aktiv va passiv bo'ladi. Aktiv va passiv immunitet esa tabiiy va sun'iy bo'ladi. Organizmlar infeksiya va invazion kasalliklar bilan kasallanib o'tganidan keyin aktiv tabiiy immunitet (faol immunitet) yoki organizmga kasallanib tuzalgan hayvon qon zardobini yuborishdan sun'iy passiv (zaif immunitet) immunitet hosil bo'ladi. Orttirilgan immunitet hayvonlar kasalliklarining zaiflashtirgan qo'zg'atuvchi (vaksina)lari bilan zararlantirish yoki avvaldan yuqori immunitet hosil qilingan hayvon qon zardobini yuborib, sun'iy (giperimmunizatsiya) immunitet hosil qilinadi.

Orttirilgan immunitet organizm tomonidan muayyan qo'zg'atuvchi (antigen)ga nisbatan spetsifik reaktivlikning ishlab chiqilishidan hosil bo'ladi. U organizm qonida maxsus modda (antitelo) ishlab chiqarilishi, qo'zg'atuvchini o'ldiruvchi yoki uning hayot faoliyati mahsulotini neytrallovchi, fagotsitoz va boshqa himoya moslashuvchanlik mexanizmlarini safarbar qilib steril immunitet, agar qo'zg'atuvchi organizmida saqlanib qolsa, nosteril immunitet bilan namoyon bo'ladi.

Idiosinkraziya (yunon. *idios* — xususiy, *synkrisis* — birikma) deb, muayyan antigenni organizmga tushib sezuvchanligini oshirib, boshqa organizmlarda sezuvchanlikni o'zgartirmaydigan o'ziga xos reaksiyasiga aytiladi. Bu organizmning ma'lum modda ta'siriga nisbatan yuqori darajadagi qo'zg'atuvchanligi bilan bog'liq bo'ladi. Idiosinkraziya ko'pincha organizmning yuqori sezuvchanligi (sensibillanishi)ni chaqira oladigan u yoki bu moddaning birlamchi ta'siridan keyin paydo bo'ladi. Bunda bosh rolni nerv sistemasi o'ynaydi, chunki uning qabul qiluvchi elementlari qon tomirlarini harakatga keltiruvchi nerv apparatining o'zgacha tabiatdagi reaksiyasi (tomirlar kengayishi) va ba'zan og'ir yallig'lanishlarni, modda almashinuvi umumiy buzilishlarini, haroratning ko'tarilishi, ish qobiliyatining pasayishi va hokazolarni chaqiradi. Idiosinkraziyaning xarakterli xususiyatlaridan biri — muayyan ta'sirotni takroriy ta'siri paytida rezistentlik va immunitetning bo'lmazligi hisoblanadi.

Allergiya (yunon. *allos* — o'zgacha, *ergon* — ta'sir) — oqsil tabiatdagi bir xildagi moddaning takroriy ta'siriga nisbatan o'z-gargan holdagi reaktivlik.

Allergiya organizmga takroriy qabul qilingan yot oqsil moddaga nisbatan reaksiyasining batamom bo'lmazligi bilan ham (anergiya) namoyon bo'lishi mumkin. Bunday anergik reaksiya organizmga qarshilik ko'rsatuvchi kuchlarning batamom yo'qligi bilan yoki yuqori darajadagi immunitetning mavjudligi bilan izohlanadi.

Ba'zan u yoki bu omilning takroriy ta'siriga nisbatan organizm avvalgiga qaraganda, sust javob beradi (*gipoergik reaksiya*). Bu xuddi anergiya holatlari bilan bog'liq. Lekin ayrim holatlarda organizmning reaksiyasi dastlabkisiga qaraganda, juda kuchli namoyon bo'ladi. Bunday reaksiya *giperergik reaksiya* deb ataladi. Giperergik reaksiya o'zining kelib chiqishiga ko'ra, nerv sistema-sining birlamchi ta'sirotdan keyin paydo bo'ladigan yuqori sezuvchanligi bilan bog'liq bo'ladi. Ushbu reaksiyadan, masalan, sil, manqa va boshqa kasalliklar (masalan, exinokokkoz)ni aniqlash uchun foydalaniladi. Bunda tekshirilayotgan hayvonga kasallik qo'zg'atuvchisining o'lgan kulturasini yuborish kasal organizmda mahalliy yoki umumiy reaksiyani chaqiradi. Sog'lom hayvonlarga hech qanday ta'sir ko'rsatmaydi.

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

2-laboratoriya ishi

Hayvon organizmida immunitet hosil qiluvchi omillar

Darsning maqsadi. Antigen ta'sirida limfa tuguni, toloq va timus faoliyatining kuchayishi.

Limfa tuguni po'stloq qismida germenativ ko'payuvchi markazi bo'lgan po'stloq va mag'iz qavatidagi sinusdan iborat. Limfa tuguni follikulalarida germenativ markaz hujayralari tarkibi aniqlanadi. Bunda mitoz shakli, katta limfotsitlar, makrofaglar, retikular hujayralar; mag'iz qavati plazmatik hujayralari o'rganiladi. Retikular hujayralar asosli va kislotali bo'yoqlar bilan yaxshi bo'yalmaydi. O'zagi yumaloq, oval yoki uzunchoq shaklda. Makrofaglar sitoplazmasi yaxshi ko'ringan katta hujayralar loviya yoki yuraksimon, o'zak kattaligi 15—20 mkm, limfotsitlar diametri 5—15 mkm bo'lib, ular sun'iy uch guruhga (katta, o'rta va kichik) bo'linadi.

Plazmatik hujayralar o'zagi siljigan va xromatin o'zakning chekkasida joylashadi. Antigen ta'sirida kortikal qismida follikulalarning yorug'lashgan markazi, limfa follikulalarining sinusida plazmoblastlar va plazmatik hujayralar ko'payadi. Taloqda ham yuqoridagi qonuniyatlar asosida mikroskop tagida qizil va oq pulpa topilib, parenxima markaziy venasi atrofida limfotsitlar to'plangan.

1.5. UMUMIY PATOLOGIK JARAYONLAR

Tashqi muhitning umumiy ta'siri turli sinf hayvonlarida u yoki bu darajadagi o'xshash funksional sistemalar rivojlanishiga olib keladi: nerv apparati, nafas, ovqat hazm qilish, qon aylanishi va boshqalar. Boshqa tomondan, bir xil tabiiy sharoitda yashasa-da, tashqi muhitning qator kuchli taassurotlari o'rganish va tashqi muhit o'rtasidagi muvozanat (kasalliklar)ning buzilishiga olib keladi. Shuning uchun evolutsion taraqqiyot jarayonida har xil turga mansub hayvonlar organizmning o'xshash patologik reaksiyalari mustahkamlanib qolgan. Masalan, barcha hayvonlar uchun hujayralarning o'limi (nekroz) xarakterli bo'lib, ayrim organlar kichrayadi (atrofiyalanadi) yoki kattalashadi (gipertrofiyalanadi), organlar qon tomirlari qonga to'lib ketadi (giperemiya) yoki qon bilan yaxshi ta'minlanmaydi (anemiya). Bu o'zgarishlar elementar tipik jarayon bo'lib, barcha yuqori darajada rivojlangan hayvonlarga, umumiy va barcha organlarga xosdir. Hayvonlarning evolutsion taraqqiyoti jarayonida kasallik tiplarining o'zgarishi, ularga bog'liq holda kasallik belgilarining paydo bo'lishi yoki ko'rinishiga *umumiy patologik jarayon* deyiladi.

Bu xususiyatlarni bilish shart bo'lib, har qanday organizmda umumiy patologik jarayonlarni o'rganib, har qanday sabab ta'sirida, istalgan organda, rivojlanayotgan kasallik belgilarini aniqlash, bilish kerak bo'lgan notanish kasalliklarni uchratganda, uni oson aniqlash (tashxis qo'yish) imkoniyatini beradi. Umumiy patologik jarayonlar deyarli ko'p bo'lmay, ular quyidagi guruhlarga 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, organizm hayotiy jarayonlari (yurak ishi va nafas)ning to'xtashiga aytiladi. O'limning tabiiy (fiziologik) va bevaqt (patologik) turlari farq qilinadi. Patologik o'lim hayvonning turli yoshida zararli agent ta'sirida yuzaga keladi. U zo'rlash va zo'rلامasdan, to'satdan yuz beradigan o'limlarga bo'linadi: sog'lom hayvonni zo'rلامasdan, to'satdan o'lim va tabiiy turli kasalliklardan uzoq vaqt davomida hosil bo'ladigan o'lim. O'limning sabablari belgilovchi va to'g'ridan to'g'ri uni chaqiruvchi sabablarga bo'linadi.

O'lim yuzaga kelish jarayoni tanatogenez deyilib, u agoniya oldi, agoniya holati, klinik va biologik o'limlarga bo'linadi. O'lim gavdaning sovishi, qotishi, dog' hosil bo'lishi va chirish bilan yakunlanadi.

O'lim hosil bo'lishini o'rganish amaliyotda katta ahamiyatga ega bo'lib, hayvon o'lguniga qadar to'g'ri davolanganmi, qanday kasallikdan o'lgan, gavdadan foydalanish mumkinmi yoki yo'qmi, degan savollarga javob topishga undaydi. Ba'zan o'lim hosil bo'lishini ma'muriy organ xodimlari talabi bilan aniqlanib, unga qarshi profilaktik tadbirni ishlab chiqish kerak bo'ladi.

1.5.2. Nekroz

Nekroz deb, organizm hayotiy jarayoni davrida ayrim hujayra va katta qismlarning halok bo'lishiga aytiladi. Nekrozga qadar, ko'pincha uzoq davom etadigan irish jarayoni yuzaga keladi. Bu vaqtda hayotiy jarayonlar bilan distrofik jarayonlar go'yo bir-biri bilan qo'shilib ketadi. Nekrobioz o'lim bilan hayot o'rtasidagi holatdir.

Nekrozlar kelib chiqishiga qarab, fiziologik va patologik tur-larga bo'linadi.

Patologik nekroz — patologik ta'siroatchilar ta'sirida tirik or-ganizmning biron qismida o'lim yuzaga keladi. Nekrozning ikki turi farqlanadi: 1. Bevosita. 2. Bilvosita.

Patologik omilning tanaga to'g'ridan to'g'ri ta'sir etgan joyida yuzaga keladigan o'limga *bevosita nekroz* deyiladi. Bevosita nekroz-lar mexanik (urilish, lat yeyish) va fizik omillar (elektr jarohat, kuyish, sovuq urish va boshq.), kimyoviy (kislota, ishqor, kuydi-ruvchi moddalar, organik birikmalar) va biologik omillar (mik-roblar, zamburug'lar, hayvon parazitlari) o'zlarining joylashishiga bog'liq ravishda o'lim chaqiradi.

Bilvosita nekroz jarohatlangan qismiga ta'sir qilmaydigan omil ta'siridan hosil bo'ladigan to'qima o'limidir. Ular quyidagilar:

a) neyrogen nekrozlar — markaziy yoki periferik nerv siste-masining shikastlanishidan hosil bo'ladigan to'qimalarning o'lishi. Masalan, me'dada, ichakda, terida trofik faoliyatga bog'liq yara hosil bo'ladi;

b) sirkulator nekrozlar tananing u yoki bu qismi to'qimalarini qon bilan ta'minlanishining to'xtashi natijasida yuz beradigan o'lishidir. Masalan, arteriya tomirlarining tiqilishi (berkilishi),

spazmidagi yurak, buyrak va taloq infarktlari, ichaklarning aylanib-o'ralib qolishi, dabbalarda tomirlarning bosilishi natijasida yuz beradigan nekrozlar.

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

Nekroz turlari. Nekrozlarni aniqlash ularga xarakterli bo'lgan mikroskopik va makroskopik tekshirishlarda aniqlanadigan belgilarga asoslangan.

Mikroskopik tekshirganda, nekrozlarga xos asosiy belgi hujayra (o'zak) 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'lishi bilan namoyon bo'ladi. Shularga o'xshash o'zgarishlar sitoplazmada va to'qimaaro suyuqliklarda ham hosil bo'ladi. Nekroz oqibatida tuzilishga ega bo'lmagan massa (hujayra detritlari) hosil bo'ladi.

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

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

keladi (sil, manqa, sovuq urish, sulema va kislota ta'sirida).

Quruq nekrozlarning fizik-kimyoviy mohiyati o'lgan to'qima oqsillarining ivishi hisoblanadi. Shuning uchun quruq nekrozlarni ba'zan *koagulyatsion* (lotin. *coagulatio* — ivish) *nekroz* ham deyiladi. Quruq (koagulyatsion) tvorogsimon (kazeoz) nekrozlarga misol qilib sil, manqa, parazit o'chog'i,



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

parchalanayotgan saraton o'smasi, buyrak, taloq, yurak infarkti, mushak va yog' to'qimalarining mumsimon nekrozi kiradi (1-rasm).

Ho'l nekroz o'lgan to'qimaning yumshashi yoki suyulishi bilan xarakterlanib, mayda donador yoki loyqa suyuq massali tusga ega bo'ladi. Bu nekroz namlikka boy organlarga qon oqib kelishi kuchayganida yoki oqib ketish qiyinlashganida namlik ko'payib rivojlanadi (masalan, miyada). Ho'l nekrozlarning fizik-kimyoviy xususiyati o'lgan oqsillarning namlik ishtirokida o'z-o'zidan erishi bo'lib, bunday nekrozlarni *kollikvatsion* (lotin. *colliquatio* — eritish, suyuqlashish) *nekroz* deb ham aytiladi. Ho'l nekroz to'qima o'lganidan so'ng birdaniga rivojlanishi, ba'zan esa quruq nekrozning ham erishga jalb qilinishi bilan kechadi. Ho'l nekrozlarga misol qilib, miya nekrozi, bachadonda o'lgan homilaning yumshoq to'qimasi erishi, tvorogsimon (kazeoz) massali, sil va saraton o'smalar o'choqlarini olsa bo'ladi.

Gangrena (yunon. *gangraina* — yong'in) tashqi muhit bilan tutash bo'lgan organlarda uchraydigan nekroz (teri va uning tagidagi to'qima, nafas, ovqat hazm qilish va siydik ayiruv tizimi organlari). Nekroz yoki o'lgan to'qima qismining tashqi muhit bilan tutash qismlari o'ziga xos o'zgarish chaqirib, uning qurib qolishi tezlashishi va natijada, chirituvchi bakteriyalar tushishidan uning rangi o'zgarib, chirish rivojlanadi. Shuning uchun quruq va ho'l gangrenaga bo'linadi.

Quruq gangrena o'lgan to'qimalarning tez qurishi natijasida, muayyan qattiqlikka, sinuvchanlikka, sulfat kislotasining temir tuzidan hosil bo'lgani uchun qo'ng'ir-qora rangli bo'lishi bilan xarakterlanadi. Quruq gangrenaga misol qilib yangi tug'ilgan bola kindik kanalining qurishi, teri va tananing biror qismini sovuq urishi,



2-rasm. Saramas kasalligi paytida terining quruq gangrenasi.

cho'chqalar nekrobakteriozi va saramasi davridagi zaharlalishlar misol bo'ladi (2-rasm).

Ho'l gangrena to'qimalarning ularga kirgan mikroorganizmlar ta'sirida chirib, parchalanishi bilan xarakterlanadi. Shuning uchun bu irituvchi, chirituvchi gangrena *putrifkatsiya* (lotin. *putrefactum* — chirish) deyiladi.

Ho'l gangrenaga xos belgilar gavda chiriganida bo'ladigan o'zgarishlarga o'xshash: o'lgan qismdagi to'qimalardan o'tkir badbo'y hidli, loyqa-kulrang yoki loyqa-yashil rangli massa, ba'zan kuchli gaz to'planishi (gazli gangrena) kuzatiladi. Ho'l gangrenaga aspiratsion pnevmoniya yoki o'pkaga suyuqliklar, begona jismlar tushishidan parchalanishi, jonsiz, ezilib qotgan qismlar misol bo'ladi. Gazli gangrena yaralarga anaerob mikroblar tushishidan ham hosil bo'ladi.

Nekroz oqibati. Organizmning kasallikka qarshi tura olish qobiliyatiga bog'liq bo'lib, organizmning qarshi tura olish qobiliyati pasaysa, to'qima o'limi tez tarqalib, sog'lom va nekrotik to'qimalar o'rtasida chegara aniq bo'lmaydi. Organizmning qarshi tura olish qobiliyati kuchayganda, sog'lom va nekrotik to'qima orasida reaktiv yallig'lanish rivojlanib, tashqi tomondan hosil bo'lgan demarkatsion chiziq, to'q qizil rangdagi chegara belbog'i hosil bo'ladi. O'lgan to'qima yaqinida leykotsitlar to'planib, yiring tanachalariga aylangani uchun bu belbog' sarg'imtir rangga ega bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan o'lgan qismga birlashtiruvchi to'qima o'sishi — organizatsiya, inkapsulatsiya (qobiq hosil bo'lishi), ohaklanish yoki tuz shimilishi (tuzlanish) va chegaralanish (sekvstratsiya)ga uchraydi.

3-laboratoriya ishi

Darsning maqsadi. Nekroz belgilari saqlovchi makropreparatlarni namoyish etish. Sil kasalligi davridagi kazeoz nekroz, nekrobakteriozdan jarohatlanish, yotaverishdan jonsiz, uvushib nekrozga uchragan qism, buyrak va taloq infarkti, yangi tug'ilgan hayvon bolalari kindigining mumifikatsiyasi, cho'chqa saramasida teri gangrenasi, o'pkaning aspiratsion pnevmoniyasi.

Patologogistologik preparatlarni namoyish etish: jadval, sil tuguni bo'lgan rasmda yadroni alohida zarrachalarning (karioreksis) parchalanishi yoki ularning bujmayib (kariopiknoz) qolganliklari ko'rsatiladi.

Tuberkulinga sezuvchan hayvon gavdasini yorish: kazeoz nekroz va kazeoz qismlarning alohida ohaklanishini namoyish etish.

Turli xildagi nekroz oqibatlarini namoyish etish: sil va parazit o'chog'ining organizatsiyalanishi, inkapsulatsiyalanishi va petrifikatsiyalanishi, terining gangrenali qismlarining sekvestratsiyasini kuzatish.

1.6. GIPO- VA GIPERBIOTIK JARAYONLAR

Ayrim hujayra, to'qima va organning o'sish va rivojlanishining turli shakldagi kuchayishi yoki yetishmasligi organizm uchun zararli hisoblanadi.

Hujayra va to'qimalarning o'sish va rivojlanish jarayonining yetishmasligi *gipobiotik jarayon* deyiladi va unga: atrofiya; distrofiya va degeneratsiya — to'qima va organ hujayralarida moddalar almashinuvining buzilishi kiradi.

Hujayra, to'qima va organlarning o'sish va rivojlanishining kuchayishiga *giperbiotik jarayonlar* deyiladi, ularga: regeneratsiya, hujayra, organ va to'qimalarning qayta tiklanishi; hujayra va to'qimalarning gipertrofiyasi va giperplaziyasi; o'smalar kiradi.

To'qimalarning patologik o'sishining shunday turlari ham uchraydiki, unda ham gipo-, ham giperbiotik jarayonlar sodir bo'ladi. Ular to'qima va organlar ko'chirib o'tkazilganda kuzatiladi.

1.6.1. Atrofiya

Atrofiya (yunon. *a* — inkor qilish, *trophe* — oziqlantiraman) deb, hayotiy jarayonlar davrida to'qima yoki organ hajmining parenxima elementlari kichrayib, funksiyasining pasayishiga aytiladi. Atrofiya, to'qima elementlarida moddalar almashinuvining pasayishidan hosil bo'ladi.

Ko'pchilik organlar atrofiyasi va organizmning to'liq ozib ketishi bilan kechadigan umumiy jarayonga *kaxeksiya* (yunon. *kakos* — yomon, *heksis* — holat) deb ataladi. Qarilik, saratonli, sill, gormonal kaxeksiyalar farq qilinadi. Ayrim organlarni embrional rivojlanish davrida rivojlanmay qolishi atrofiyaga kirmaydi va majruhlilik holatiga kirib, *gipoplaziya*, to'qima yoki organning

mutlaqo rivojlanmasligiga esa *aplaziya* deyiladi. Gipo- va aplaziya tug'ma bo'lib, individning embrional rivojlanishidagi kamchiliklar yoki irsiy kasalliklar evaziga hosil bo'ladi.

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

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

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

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

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

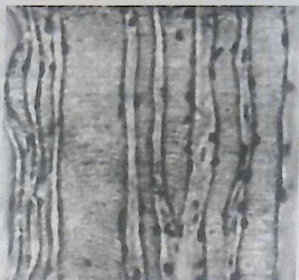
4. *Neyrotik atrofiya* to'qima innervatsiyasi, jumladan, trofik innervatsiya buzilishidan hosil bo'ladi, organi idora etuvchi nerv yarimparalichlarida (parezida), paralichlarida — nervlarning butunligi buzilganida va markaziy nerv sistemasining shikastlanishidan hosil bo'ladi.

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

6. *Funksional atrofiya* u yoki bu organning funksional faoliyatidagi yetishmovchilik bilan bog'liq (masalan, mushaklar ish faoliyatining yetishmasligidan) yoki haddan tashqari kuchli ishlaganda sodir bo'ladi (yurak nuqsonlari davrida uning devori atrofiyalanishi) (3-rasm).

7. *Och qolishdagi 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 elementlari kamayishi (numerativ atrofiya) va hujayra elementlarining sifat o'zgarishlari bilan belgilanadi.



3-rasm. Atrofiyaga uchragan va sog'lom mushak tolalari.

Barcha aytib o'tilgan atrofiya chaqiruvchi sabablar, ayrim organlarni tashkil etuvchi to'qima elementlariga birday ta'sir ko'rsatmaydi. Zararli omillar ta'siriga, eng kuchli sezuvchanlikka yuqori differentsiatsiyalangan (parenximatoz) organ elementlari ega bo'lib (mushak tolalari, jigar hujayralari, bezlarning epitelial 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 gormonal atrofiyada, kimyoviy moddalar ta'siridan hosil bo'ladigan atrofiyada organ parenximasi va stromasi ham bir vaqtda atrofiyalanib, organing umumiy hajmi kichrayadi.

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

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

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

3. Organning konsistensiyasi zich tolador biriktiruvchi to'qima o'sib ketganligi oqibatida qiyinchilik bilan kesiladi.

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

5. Bo'shliqli organlarda (yurakda, oziqa hazm qilish organlarida) saqlanuvchi mahsulotlar proporsional kamayishi evaziga va ularning devori yupqalashishi yuzaga keladi (konsentrik atrofiya), 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 (me'daoldi bo'lmalarining va me'daning kengayishi, ichakning shishishi, yurakning kengayishi), bo'shliqning oddiy kengayishi bo'lganida, organda saqlanadigan moddalar hisobiga uning devori tortilishidan farqlash kerak.

Atrofiya oqibati patogen agent xususiyati va uning ta'sir qilish muddatiga bog'liq. Patogen agentning qisqa vaqtli ta'siri, och qolganda, faolsizlik, neyrotik atrofiyada ta'sir qilayotgan sababning yo'qotilishidan organning me'yoriy holatiga olib kelish mumkin. Aksariyat holatlarda atrofiyalangan organ qayta tiklanmaydi.

4-laboratoriya ishi

Atrofik o'zgarishlarni mikropreparatlarda namoyish qilish

Darsning maqsadi. Jigarning qo'ng'ir rangli atrofiyasini kuzatish.

Jigar ustunlari yupqalashgan, gepatotsitlarning hajmi kichraygan, shakli oval yoki noto'g'ri tuzilgan, ular ko'pincha parchalanish davrida bo'ladi. Gepatotsitlar o'zagining hajmi ham kichraygan. Jigar kapillarlari kengaygan. O'zak atrofida lipofussin pigmentining mayda sarg'imtir donachalari to'planib, organga jigar-qo'ng'ir rang beradi. Yurak mushaklari ingichkalashib, ko'ndalang-targ'illilik yo'qolgan, o'zak sarkoplazmasi mayda lipofussin pigmentining donachalari to'plangan, o'zak bujmaygan, ayrim joylari to'liq atrofiyalangan.

1.6.2. Distrofiya va uning turlari

Distrofiya (yunon. *dys* — bema'ni sifat, *trophe* — oziqlantiraman) deb, to'qimalarda 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, alohida organ yoki uning ma'lum qismining yoki bir qancha organda bir vaqtda rivojlanib, odatda, organizmdagi umumiy almashinuv jarayonlarining buzilishi bilan bog'liq jarayondir. Agar nekrozda to'qima elementlarida almashinuv jarayoni to'lig'icha to'xtasa, atrofiyada esa, asosan, moddalar almashinuv jarayonining jadalligi zaiflashadi, distrofiyada esa to'qima elementlari tarkibiga kiruvchi moddalarning sifat o'zgarishlari yuzaga keladi.

Distrofiyada quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

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

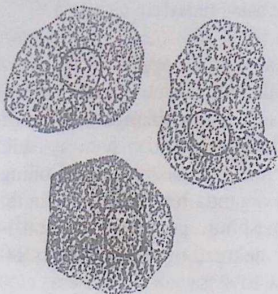
2. Hujayra odatdagi mahsulotlari (glikogen, shilliq va boshqa sekretlar) ko'plab ishlab chiqarilishi hujayra protoplazmasida yoki hujayra oraliq substansiyada protoplazma parchalanishi natijasida bir-biriga o'xshamaydigan mahsulotlar hosil bo'lishi, protoplazmaning protoplazma tarkibiga kiruvchi moddalarga (suvning oqsildan ajralishi, stabil yog' ajralishi) parchalanishi, hujayra elementlarining o'zgarishi (donador distrofiyada xondriosomalarning shishishi), fizik-kimyoviy qayta qurilishi (dekompozitsiya).

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

4. Hujayralardan ba'zi bir tarkibiy qismining kamayishi yoki to'liq yo'qolishi (suyakdan ohakni, jigardan glikogeni va boshqalarni) 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 iborat bo'lgani uchun, distrofiyaning klassifikatsiyasi shu moddalar almashinuvining buzilishiga asoslangan bo'ladi, har bir turdagi distrofiyaning o'zini morfologik yoki kimyoviy namoyon bo'lishiga



4-rasm. Donador distrofiyaga uchragan jigar hujayralari.

qarab, quyidagi shakllarga bo'linadi. Distrofiyaning oqsilli, yog'li, uglevodli va minerali turlari farq qilinadi. *Oqsilli distrofiya* (disproteinozlar) to'qimalarda oqsil almashinuvinining buzilishidir. Ular o'zgargan oqsil moddalarning joylanishiga bog'liq ravishda hujayrali, hujayrasiz va aralash turlarga bo'linadi.

Donador distrofiya eng ko'p uchraydigan oqsilli distrofiyaning turi bo'lib, unda hujayra protoplazmasi organoidlari bo'

kadi, natijada, ular loyqasimon (loyqasimon bo'kish) yoki donali tuzilishga ega bo'ladi. Bu distrofiya ko'pincha parenximatoz organlar (jigar, buyrak)da hamda miokardda uchraydi, shuning uchun uni parenximatoz distrofiya deb ham ataladi (4-rasm).

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

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

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

Vakuolali (suvli, gidropik) distrofiyada hujayra protoplazmasi ichi bo'sh (vakuola) bo'lib, suvsimon suyuqlikka to'la bo'lishi bilan xarakterlanadi. Uning mohiyati sitoplazma hujayralari oqsillarining kolloid holatining buzilishi natijasida, suv ajralishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday distrofiyalar epiteliy hujayralarida (oqsil kasalligida og'iz aftasida epiteliy hujayralari, kuyishda suvli shishlar hosil bo'lishi, chechak pufakchasi, surunkali nefritda buyrakning kanalcha epiteliylarida), mushak tolalarida (miokardda) va nerv hujayralarida kuzatiladi. Suvli distrofiyaga shish, yallig'lanish, kuyish va ba'zi bir to'qimalarning ho'lligi ko'payishini hosil qiladigan infeksiyon kasalliklar (sepsis, chechak, oqsil va boshq.) sabab bo'ladi.

Gialinli (gialinoz) distrofiya (yunon. *gialos* — shisha, *gialinli* — shishasimon) shishasimon modda hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Shartli gialin deb, to'qimalarda hosil bo'layotgan oqsil moddalarni va qattiq tog'aysimon konsistensiyali, tiniq, suvda erimaydigan, yiringlashga, hazm shiralari ta'siriga va chirishga turg'un bo'lgan oqsil moddalariga 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, o'lik substansiyalar (tromblar, buyrak silindrlari, mumsimon nekrozlarda mushak tolalari) duchor bo'ladi.

Epiteliy gialinozi (gialinli — tomchili distrofiya) ko'pincha bezli organlarning surunkali yallig'lanishida (bronx, buyrak, jigar epiteliylari, turli xil bezlarda va epiteliy o'smalarida) faqat mikroskop ostida ko'rinadi.

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

Kolloidli distrofiya bezli organlarda (qalqonsimon bez, gipofiz, tuxumdon kistasining kolloidli distrofiyasi) turli xil funksiyalarining buzilganida kuzatiladi. Bu distrofiyalar jarohatlangan organning og'ir, ba'zan qaytarilib bo'lmaydigan atrofiyasiga olib keladi.

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

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

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

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

Biriktiruvchi to'qima gialinozi (skleroz) — uning belgisi ham tabiiy, ham bevaqt qarishdir. Shuning uchun tolali biriktiruvchi to'qimali gialinoz qari hayvonlarning qon tomirlari devorida, turli organlar stromasida kuzatiladi. Biriktiruvchi to'qimalarning barvaqt gialinozini infeksiya va invazion kasalliklarda (sil, brutsellez, gijja kasalliklarida), surunkali oziqaviy zaharlanishlarda kuzatiladi. Bulardan tashqari, gialinoz atrofiyalanayotgan organ stromasida, chandiqli to'qimalarda, yopishgan qismlarda, nekroz o'chog'i va yot jismlar atrofida kapsula hosil bo'lishi kuzatiladi. Sklerozlangan (yunon. *skleros* — qattiq) to'qima tog'aysimon qattiqligi, tiniqligi bilan xarakterlanadi. Unda ohak to'planish bo'lishi mumkin. Sklerozga uchragan qon tomir devori elastikligini yo'qotadi, yorilishga duchor bo'ladi. Biriktiruvchi to'qima gialinozi (asosan, arterioskleroz) organlarning qon bilan ta'minlanishini va moddalar almashinuvini buzadi. Gialinoz zaif rivojlangan bo'lsa yoki o'z vaqtida davolansa, u qayta tiklanadi. Ko'p hollarda gialinli distrofiyaga uchragan to'qima so'rilmaydi.

Amiloidli distrofiya (amiloidoz) hujayra orasida maxsus oqsil moddalar amiloid to'planishi bilan xarakterlanib, uning tarkibiga qon plazmasining oqsillari kiradi. Amiloid, hayvon kraxmaliga (glikogeniga) o'xshab, kimyoviy reaksiya berish qobiliyatiga ega. Shuning uchun hayvon kraxmali (glikogen) o'ziga xos nomga (lotin. *amylum* — kraxmal, amiloid kraxmalga o'xshash) ega. Agar amiloidli distrofiyalangan organ ustiga lyugol eritmasidan quyilsa, unda amiloid, glikogenga o'xshab, qizil-qo'ng'ir rangga, qolgan to'qimalar sariq rangga ega bo'ladi. So'ngra 10 % li sulfat kislota bilan ta'sirlanganida amiloid ko'k-binafsha, keyinchalik loyqa-yashi

rangga (glikogen sulfat kislota ta'sirida rangini o'zgartirmaydi) ega bo'ladi. Bu reaksiyalardan tashqari, amiloid o'z tarkibiga ko'ra va boshqa xususiyatlari orqali uglevodlar bilan hech qanday umumiylikka ega emas. Organizmda amiloid faqat patologik sharoitlarda hosil bo'ladi. Amiloidlarning ikki xil shakli farq qilinadi: *umumiy* va *mahalliy*.

Umumiy amiloidoz ko'pchilik organlarda amiloidning bir vaqtda to'planishidir. Ko'pincha RES (retikulo-endotelial) apparati rivojlangan organlar (jigar, taloq, buyrak, ichak, buyrakusti bezida) va yurakning zararlanishi kuzatiladi. Umumiy amiloidozlarga qonda oqsil moddalarning ko'payishi sabab bo'ladi. Bu ko'pincha giperimmun (kuydirgi kasalligiga qarshi, saramasga qarshi va boshq.) zardob olishda foydalaniladigan otlarda kuzatiladi. Laboratoriya hayvonlaridan (sichqonlarda) amiloidlarni mushak orasiga sut oqsilini yuborib, teri tagiga bakteriyalarning faolsizlantirilgan kulturasini (stafilokokk, ichak tayoqchasi)ni va skipidar yuborib, aseptik yiringlash chaqirganda hosil qilish mumkin.

Tabiiy sharoitlarda amiloidozga ko'pchilik to'qimalarning parchalanishi yoki keng qismining yiringlashi bilan kechadigan bishyor kasalliklar sabab bo'lishi mumkin. Masalan, suyak, bo'g'im va o'pkaning kovakli silida, manqa, aktinomikoz, xavfli o'smalarining parchalanish davrida, keng qismli yoki ko'p sonli abscess hosil bo'lishi, bundan tashqari, jumladan, tur hayvonlariga mansub bo'lmagan oqsillar oziqa ratsionida ortiqcha bo'lganida.

Amiloidoz davrida organning tashqi ko'rinishi turlicha bo'ladi. Agar amiloidoz zaif kechayotgan bo'lsa, faqat mikroskopik tekshirishlarda aniqlash mumkin. Kuchli amiloidli distrofiyaga uchragan jigar hajmi kattalashadi, konsistensiyasi juda qattiq bo'lib, sinuvchan bo'lib qoladi. Kesim yuzasi mumsimon yoki quyruq yog'ini eslatadi. Otda boshqa hayvonlardan farq qilib, jigar bo'shashgan, loy konsistensiyali bo'ladi. Agar bir bo'lak jigarni suvli probirka ichiga 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 uning kanalchalari ichki yuzasidan uzilib tushgan mumsimon parchalar — amiloidli silindrlar uchraydi. Taloqda amiloid follikulalarda yig'iladi va bunda kesim yuzasida kattaligi 2—3 sm keladigan doira shaklidagi quyruqsimon orolchalar hosil bo'ladi yoki amiloid moddasi butun pulpa bo'ylab to'planadi va kesim yuzasi *vetchina* yoki *saloni* eslatadi, shuning uchun ham «*salosimon*» yoki «*vetchinasimon*» taloq nomlari bilan ham ataladi.

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

Amiloidozning oqibati kechayotgan jarayonning jadalligiga bog'liq: agar kam miqdorda amiloid hosil bo'lgan bo'lsa, u so'rilib ketishi mumkin, agar distrofiya kuchli rivojlangan bo'lsa, so'rilish sodir bo'lmaydi. Asosan, amiloidli distrofiyaga uchragan (jigar, taloq) organning yorilib ketish xavfli bo'lib, odatda, ichki organlarda qon ketish evaziga o'lim chaqirishi mumkin.

Shilliqli distrofiyaga ko'p mutsin hosil bo'lishi xosdir. Bu oqsil modda shilliqning asosiy tarkibiy qismi hisoblanadi. Shilliq yopish-qoqlikka ega, suvda va ovqat hazm qilish sistemasi shirasida erimaydi, shuningdek, o'ziga xos kimyoviy reaksiyalar bilan xarakterlanadi. Katta yoshdagi organizmlarda shilliq modda faqat shilliq pardalar tomonidan ishlab chiqariladi, embrional rivojlanish davrida u murtak biriktiruvchi to'qima (shilliq to'qima)ning hujayraaro moddasi hisoblanadi; nerv va mushak to'qimalari shilliq modda hosil qilmaydi. Shuning uchun ham shilliqli distrofiya faqat ikki xil to'qimada: shilliq pardalar epiteliysida va biriktiruvchi to'qimada kuzatiladi.

Epiteliyning shilliqli distrofiyasida shilliq parda yuzasida haddan tashqari ortiqcha shilliq modda hosil bo'ladi. Bu vaqtda shilliq pardaning funksiyasi pasayib, bez yo'llarida tiqinlar hosil qilib, funksiyalarni yanada og'irroq buzadi. Kataral yallig'lanish davrida — epiteliylarning shilliqli distrofiyasi tabiiy uchrab turadigan jarayondir.

Mikroskopik tekshirishlar shuni ko'rsatadiki, shilliq pardalarining hujayra protoplazmasi qariyb to'lig'icha shilliqqa aylanadi, bunday hujayralar hayotchanligini yo'qotib, to'qimalar asosidan ajraladi va shilliq massasida eriydi hamda uning miqdorini ko'paytiradi.

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

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

Biriktiruvchi to'qimalarning (mukoidli o'zgarishi) shilliqli distrofiyasida hujayraaro moddalar shilliq massaga aylanadi. Bunday turdagi distrofiyalar tolali biriktiruvchi to'qimalarda (terida, yurak klapanlarida, arteriya tomirlari devorida, paylarda), yog', tog'ay va suyak to'qimalarida kuzatiladi. Biriktiruvchi to'qimaning shilliqli distrofiyasi organizmda umumiy ozib ketishni ta'minlovchi har xil sabablar (och qolish, saraton, silli kaxeziyalar) va qalqonsimon bez yetishmasligi (miksedema) chaqiradi.

Uratli yoki siydik kislota tuzlari diatezi — nukleoproteidlar yoki hujayra yadrosida saqlanadigan oqsil moddalar almashinuvining buzilishi. Sog'lom organizmda ishlanib, parchalanib bo'lgan oqsil siydik kislotasi va uning tuzlari (uratlar) holatida buyrak (siydik bilan) hamda teri orqali (ter suyuqligi tarkibida) ajraladi. Patologik sharoitlarda siydik kislotasining tuzlari turli to'qimalarda kristall holatda cho'kadi. Asosan, ko'pchilik holatlarda siydik kislota tuzlari diatezi parrandalarda (tovuq, oq qush, o'rdak), hayvon mahsulotlaridan tayyorlangan (qaynatilgan go'sht, go'sht-suyak va baliq uni) oziqalarni katta miqdorda iste'mol qilganda kuzatiladi.

Siydik kislotasi tuzlari (uratlar) plevra, qorin bo'shlig'ining zardob pardasi va yurak xaltasi ustida oqchil-kulrang mog'orga o'xshash qoplama holatida o'tirib qoladi, ularni barmoq orasiga olib ishqalanganda, tish kukunining ho'llangan holatini eslatadigan massa qoladi. Bu massaning tagidagi zardob pardalar shishgan va qizargan holda bo'ladi (yallig'langan). Shu bilan birga (ayni paytda), uratlar oqish rangli suyuq bo'tqa holida bo'g'imlar bo'shlig'ida, sinovial pardalar va paylar qinlarida o'tirib qoladi (podagra).

Kasallangan joylarda va uratlar qoplami atrofida 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 hajmi kattalashib, kesim yuzasida och kulrang qattiq yallig'lanish o'choqlari uchraydi. Sutemizuvchi hayvonlarda siydik kislota tuzlari yangi tug'ilgan hayvon bolalarining buyrak infarkti, podagra va nekrozga uchragan to'qimalarning inkrustatsiyasi ko'rinishida kuzatiladi. Pigmentatsiyaning buzilishi umumiy patologik hodisa deyilib, har xil organ va to'qimalar rangining o'zgarishi bilan xarakterlanadi.

Pigmentlar (lotin. *pigmentum* — bo'yovchi modda) to'qimalarga rang beruvchi moddadir. Ba'zan moddalarning pigmentlanishi (bo'yalishi) organizm fiziologik holatida eng muhim ahamiyatga (hayvonlarda gemoglobinni, o'simliklarda xlorofill) ega bo'lib,

boshqa holatda u tasodifiy yoki organizmga maxsus biror jara-yonni o'rganish uchun (kasallik yoki qon miqdorini o'rganishda) yuboriladi. Pigment moddalarning biriktiruvchi to'qimalarda to'planish xususiyati yaqqol namoyon bo'ladi. Pigmentlanishning buzilishini kelib chiqishiga va pigmentning kimyoviy tarkibiga qarab, endogen va ekzogen pigmentlarga bo'linadi.

Endogen pigmentlar — organizmda hosil bo'ladigan bo'yovchi moddalar. Ularning aksariyat vakillari oqsilli birikmalar, o'ziga xos rangga ega bo'lib, ularni *xromoproteidlar* (yunon. *chromos* — bo'yoq, *proteidlar* — oqsillar) deb ataladi. Yuqori darajada rivojlangan organizmlarda eng muhim bo'yovchi moddalarga gemoglobin kirib, endogen pigmentlarning hosil bo'lishiga qarab, gemoglobindan hosil bo'lgan (gemoglobinogen) va u bilan bog'liq bo'lmagan (angemoglobinogen) turlarga bo'linadi.

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

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 shu rangdagi va turdagi mayda zarracha bo'lib, odatda, retikular va endotelial hujayralar protoplazmasida joylashgan bo'ladi. Perls eritmasi ta'sirida (reaktiv, tarkibida sariq qon tuzini saqlaydi) gemosiderin ko'k-yashil rang (berlin lazuri)ni hosil qiladi. Gemosiderin eritrotsitlarning parchalanishi (gemolizi)dan hosil bo'ladi. Tabiiy sharoitlarda gemosiderin taloqda uchrab, taloq faollik qilib bo'lgan qizil qon hujayralarini ushlab qoladi. Yosh ulg'ayib borgan sari taloq gemosiderozi kuchayib boraveradi.

Patologik holatlarda gemosiderin turli xildagi eritrotsitlarning parchalanishi bilan kechadigan kamqonlik (otlarning infeksiyon anemiyasi, qon parazitar kasalliklarida, eritrotsitlarni parchalovchi zaharli moddalar bilan zaharlanishlar va boshq.)da hosil bo'ladi. Gemosiderin retikuloendotelial sistema to'qimalari rivojlangan organlardan: jigar, buyrak, o'pka, limfa tugunining endotelial hujayralarida, turli organlarning stromalarida uchraydi. Gemosiderinning mahalliy to'planish joyi qon quyilgan o'choqlar hisoblanadi.

Gemosiderozning amaliy ahamiyati shundan iboratki, odatda, kutilmagan, ma'qul bo'lmagan joylarda to'planib, mahalliy yoki

umumiy eritrotsitlarning parchalanishini ko'rsatadi, tashxis qo'yish uchun kasallikning muhim belgisi hisoblanib, u eritrotsitlarning parchalanishi, ya'ni gemolizi bilan bog'liq.

Bilirubin (o't pigmenti) — o'tni yashil-sarg'ish rangga bo'yovchi modda bo'lib, gemoglobinning oqsil molekulasida qismidan hosil bo'ladi. Odatda, bilirubin organizmda erigan holatda bo'lib, to'qimalarga so'rilib, ularga sarg'ish rang beradi. Kamdan kam holatda u cho'kmaga tushadi. Sog'lom organizmlarda bilirubin jigar hujayralarida ishlab chiqarilib, o't tarkibiga kiradi va u bilan birgalikda ichakka tushib, axlatni sarg'imtir-yashil rangga bo'yaydi. Patologik sharoitlarda bilirubin qonda paydo bo'lib, sariqlik chaqirib — ko'pchilik to'qima va organlarning umumiy sarg'ayishini hosil qiladi.

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

1. Mexanik (turg'un) sariqliklarda jigardan o't oqib chiqib ketishining qiyinlashishi natijasida, o't qonga o'tib, to'qimalarning umumiy sarg'ayishini yuzaga keltiradi. Bunga o't chiqaruv yo'llarida tosh, parazit, o'sma hosil bo'lishi hamda jigar va o't yo'llarining yallig'lanib torayishi yoki tiqilib qolishi sabab bo'ladi. Jigar to'siqlari — yo'llarida to'plangan o't, ularni yorib, qon tomiriga tushadi va terining shilliq pardalari (ko'z oqchil pardasi), qorin pardasi, plevra, qoplama to'qimalar va boshqa organlar sariq rangga bo'yaladi. Bunday holatlarda ichakka o't suyuqligi tushmaganligi uchun axlat o'zining odatdagi sariq-yashil rangidan mahrum bo'ladi. O't kislotalarining jigarga ta'siridan u yallig'lanadi va nekroz rivojlanadi. O't miyaga o'tmaydi, lekin uning nerv sistemasiga ta'siridan qo'zg'aluvchanligining kuchayishi kuzatiladi.

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

3. Gemolitik sariqlik organizmda eritrotsitlarning kuchli parchalanishidan hosil bo'ladi va to'qimalarning umumiy sarg'ayishi bilan xarakterlanadi. Bu turdagi sariqliklar infeksiyon kasalliklardan (otlarning infeksiyon anemiyasi, kuydirgi va boshq.), invazion kasalliklardan (gemosporidiozlar) va eritrotsitlarning qon to-

mirlarida parchalovchi zaharlanishlaridan hosil bo'ladi. Gemolitik sariqlik patogenezining o'ziga xosligi shundaki, bilirubin pigmentining hosil bo'lishi qonga tushishi bilan emas, balki retikulo-endotelial sistemaning qondan gemoglobin oqsil qismini ajratib olish va keyin uni o't pigmentiga aylantirish bilan bog'liq.

Angemoglobinogen pigmentlar to'qimalarni bo'yovchi pigmentlar bo'lib, ularning kelib chiqishi gemoglobin bilan bog'liq emas. Bu pigmentlardan eng ko'p ahamiyatga ega bo'lganlariga melanin va lipofussin kiradi: 1. Melanin (yunon. *melanos* — qora) qora rangli pigment bo'lib, terining epitelial hujayralari va ularning hoslalaridan hosil bo'ladi va biriktiruvchi to'qima elementlarining protoplazmasida to'planishi mumkin. Melaninni aniqlash va uni boshqa pigmentlardan farqlash uchun vodorod peroksidi bilan qo'yiladigan reaksiyaning ahamiyati katta bo'lib, vodorod peroksidi ta'sirida melanin oqaradi, rangsizlanadi. Sog'lom organizmda melanin teri, jun, soch, muguzlangan tuzilmalarga (shox, tuyoq, tirnoq), ko'zning to'rsimon va kamalak pardasiga rang beradi. Melanin pigmentining fiziologik ahamiyati katta bo'lib, u organizmni quyoshning ultrabinafsha nuri ta'siridan himoya qiladi. Melanin pigmentatsiyasining buzilishi pigment (amelanoz) yetishmasligi yoki uning organizmda hosil bo'lishining kuchayishi (melanoz) bilan xarakterlanadi. U yoki bu turdagi pigmentatsiyaning buzilishi tug'ma va orttirilgan kelib chiqish xususiyatiga ega bo'lib, mahalliy va umumiy xarakterga ega bo'lishi mumkin.

Organizmining tug'ma pigment — melanin hosil qila olmasligiga *albinizm* (lotin. *albus* — oq) deyiladi. Hayvonlarda albinizm nasldan naslga beriladi. Hayvonlarning albinizm bilan xarakterlanadigan zotlari bor (oq quyon, sichqon, kalamush, leggorn zotli tovuq). Agar hayvonlar tabiiy ultrabinafsha nurlaridan himoyalanişdan mahrum bo'lsa, albinoz hayvonlar boshqa hayvonlarga nisbatan quyosh yorug'ligini qo'zg'atuvchi ta'siriga sezuvchan bo'ladi. Terining mahalliy, alohida qismlarida tug'ma melanin bo'lmasligi *vitaligo* («*tana dog'i*») deyiladi. Ko'pchilik hayvonlarda bu o'zgarish irsiy xususiyatga ega bo'lib, ola bo'yalib, organizmning biron funksiyasiga ta'sir etmaydi. Lekin otlar kulrang bo'lganida, muayyan o'sma hosil bo'lishi uchun qulay sharoit yaratilishi kuzatilib, melanin va melanokarsinoma hosil bo'ladi.

Melaninning terida umumiy kamayishi ultrabinafsha nurlarining uzoq muddatda yoki mutlaqo hayvon organizmiga

ta'sir etmasligidan hosil 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 sifatida xizmat qiladi.

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

Organizmning tug'ma umumiy melanin hosil qilishining kuchayish qobiliyatiga *tug'ma melanoz* deyiladi. Bu holat ba'zi bir irqdagi odam va hayvon zotining irsiy xususiyati hisoblanadi. Odam va hayvonlarning tug'ma melanoz bilan kasallanishi, ularning quyosh nuri ta'siriga turg'unligi kuchli bo'lishi bilan farq qiladi. Tug'ma mahalliy melanoz, terining ba'zi qismlarida juda katta miqdorda melanin to'planishi bilan xarakterlanib, rang-barang tusda bo'ladi. Ba'zan tug'ma melanoz ichki organlarda (o'pka, jigar, buyraklar, mushak, yurakda, miya qattiq pardasida) ularning diffuz xarakterdagi qora rangga bo'yalishi yoki melanin ta'sirida ushbu organlarning ayrim qismlari qorayishi ko'rinishida uchraydi (o'pka shaxmat doskasiga o'xshaydi).

Orttirilgan mahalliy melanoz terining alohida qismlarining to'q qoramtir rangga bo'yalishi bilan xarakterlanadi. U buyrakusti bezi kasallangan (Addison yoki bronza kasalligi)da kuzatiladi.

2. *Lipofussin* qo'ng'ir rangli oqsil-yog'li tabiatidagi pigment. Atrofiyalangan to'qimalarda to'planganligi uchun, u *qo'ng'ir pigment* yoki *yemirilish pigmenti* deyiladi. Sog'lom yosh organizmda bu pigment, odatda, uchramaydi, lekin tabiiy va barvaqt qarishda atrofik jarayonlarda organizmni ozdirib yuboradigan kasalliklarda jigar va buyrak, yurak hujayralarining protoplazmasida, yurak mushak tolalarida, ganglioz hujayralarda paydo bo'ladi.

Ekzogen pigmentlar organizmga tashqi muhitdan kirib, to'qimalarni bo'yaydigan barcha moddalardir. Organizmga nafas olishda havo bilan kiradigan ko'mir zarrachalari bilan pigmentlanish (antrakoz) va chang zarrachalari to'planishi (silikoz) katta ahamiyat kasb etadi.

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

katta miqdorda tutun saqlanadigan xonalarda hayvonlar saqlanishidan hosil bo'ladi. Mayda ko'mir zarrachalari va gaz qurumi bilan nafas olinganda, o'pkaning fagotsitoz qiluvchi hujayralarida ushlab qolinib, so'ngra bu yerdan limfa yo'llari orqali bronx va umurtqa bilan ko'krak limfa yo'li orqali limfa tugunlariga va taloqqa o'tadi. Ba'zan ko'mir changlari ichak tutqich pardasining limfa tugunida to'planadi. Yengil darajali antrakozda ko'mir qora orolchalar holatida va bronxlar atrofida, katta qon tomirlarida, o'pkaning bo'laklararo to'qimalarida, limfa tugunlarining kapsulasi ostida uzun yo'lak holatida joylashadi. Kuchli darajadagi o'pka va limfa tugunlarining antrakozida butun yuza qora rangga bo'yalgan bo'ladi.

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

Antrakoz davrida ko'mir o'tirib qolgan retikuloendotelial sistema organlarining 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. Silikoz hayvonlarni uzoq vaqt davomida changli yo'llardan haydaganda yoki hayvonlar chang-bo'ronli joylarda boqilganda kuzatiladi. Chang zarrachalari antrakozdagidek ko'pincha o'pkada va unga xizmat qiladigan limfa tugunlarida to'planadi. Pigmentlangan organ loyqa-kulrangga bo'yaladi, ba'zan ayrim qismlarida pigment to'planishi yuzaga keladi. Silikozda organizmning himoya xususiyati zaiflashadi va zararlangan organda surunkali yallig'lanish rivojlanishiga sharoit yaratiladi.

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

Neytral yog'lar — yog' kislotalarining glitserin bilan birikishi — bog'lanishidir. Ular organizmda eng ko'p saqlanib, yog' kletchatkalarida to'planadi (teriosti kletchatkasi, qorin devori, charvi, epikardda va boshq.), zaxira oziqa moddalarni tashkil qilib, organizm

talabiga ko'ra sarf qilinadi. Bu to'plangan yog'lar sarflanuvchi (labil) yog'lar deyiladi. Bir qism neytral yog'lar hujayra elementlarining kimyoviy tarkibiy qismi hisoblanib, organizm tomonidan energiya hosil qilish uchun sarflanmaydi va shuning uchun ham doimiy (stabil) yog'lar deyiladi.

Xolesterinesterlar — yog' kislotalarining organik moddalar bilan birikmasi. Ular to'qima elementlarining tarkibiy qismi hisoblanadi. Ularning almashinuvi buzilishi hayvonlarda kamdan kam uchraydi va faqat mikroskopik tekshirishlarda aniqlanadi. Hayvonlarda eng ko'p neytral yog'lar almashinuvi buziladi.

Neytral yog'lar almashinuvining umumiy buzilishi ko'rinadigan (labil) yog'larga xosdir, ular yog' kletchatkasida saqlanib, hayvonlarning semirish 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 darajasi* deyiladi va u hayvonning turi, zoti, konstitutsiyasiga bog'liq.

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

Yog' bosish sabablari: 1. Hayvonni yetarlicha ishlatmasdan, ya'ni foydalanmasdan ko'p oziqlantirish. 2. Gormon ishlab chiqarilishining buzilishi, masalan, gipofizning jarohatlanishi yoki jinsiy bezlar faoliyatidagi yetishmovchiliklar natijasida, yog'larning organizmda oksidlanish jarayoni va yonishining susayishi bilan belgilanadi.

Yog' bosish belgilari: 1. Teriosti kletchatkasida, qorin pardasida, charvida, ichak tutqich pardasida, epikardda, yurak xaltachasida haddan tashqari ko'p yog' to'planishi. 2. Yog'larni yurak mushaklari, skelet mushak tolalari orasida va turli organlar stromasida to'planishi. Yog' kletchatkasidagi to'plangan yog'larning qalinligi bir necha santimetrgacha yetishi mumkin. Yog' bosish organning funksiyasini umumiy buzilishiga olib kelib, jumladan, yurak yetishmovchiligi o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Agar yog' bosish sabablari bartaraf qilinsa, organizm me'yoriy funksiyalari tiklanadi.

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

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

Ozib ketish belgilari: yog' kletchatkalarida yog' to'planishining sodir bo'lmashligi, epikard yog' kletchatkasining seroz atrofiyasi. Teriosti kletchatkasida yog' yo'qola borishi bilan, yumshoq biriktiruvchi to'qima qolib, u ba'zan ilviragan holatga va oqib tushish xarakteriga ega bo'ladi. Charvi va ichak tutqich pardasi yog'lardan ajralib, yupqa, tiniq pardaga o'xshaydi. Atrofiya rivojlanishi bilan yog' kletchatkasi sarg'imtir rangga yoki lipoxrom bo'yoq moddasining to'planishi hisobiga sariq yoki qizil rangga kiradi.

Yuqori darajada ozib ketishning bir ko'rsatkichi epikarddagi to'plangan yog'ning yo'qolishi hisoblanadi. Yog'lar to'qima suyuqligi bilan almashganligi uchun yog' kletchatkasining epikarddagi hajmi, odatda, o'zgarmaydi. Shuning uchun ham yog' kletchatkasi ilviragan xususiyatga ega bo'ladi, 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, ularning hajmi kichrayadi. Jigar va yurak qo'ng'ir rangga (qo'ng'ir atrofiya) ega bo'ladi. Organizmning ozib ketishi natijasida uning funksional qobiliyati keskin pasayadi, kaxeksiya rivojlanganda o'lim bilan tugallanishi mumkin. Ozib ketishni keltirib chiqaruvchi omillar bartaraf qilinsa, organizmning me'yoriy holati tiklanishiga olib keladi.

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

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

Parenximatoz organlarning (jigar, buyrak) va yurakning yog' bosishi umumiy yog' bosish hisobiga, ba'zan ularda yog' organizmda

umumiy yog‘ bosish bo‘lmaganida ham to‘planishi mumkin. Bu organlarda ikki xildagi yog‘ bosish farqlanadi:

1. *Infiltrativ* (lotin. *infiltratio* — shimilish, orasiga kirish) *yog‘ bosish* — qon va limfa orqali oqib kelgan yog‘larning to‘planishi bilan xarakterlanadi. *Bu turdagi yog‘ to‘planishining sababi*: hayvonlarni yetarlicha ishlatmasdan kuchli oziqlantirish, gormonal faoliyatning buzilishi, hujayralardagi oksidlanish qobiliyatining zaiflashib va yog‘ moddalarining yetarlicha yonmasligi, parchalanmasligi natijasida, masalan, oziqa bilan zaharlanish, silda.

Infiltrativ yog‘ bosishning belgilari: organning umumiy yog‘ bosishi (to‘planishi), rangining sariq-loyqasimon bo‘yalishi bilan namoyon bo‘lib, bo‘shashgan, ilviragan, kesim yuzasidan oqayotgan suyuqligida yog‘ tomchilari paydo bo‘ladi.

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

2. *Degenerativ yog‘ bosish* nafaqat qon va limfa orqali toshib kelinayotgan yog‘ning hujayralarda to‘planishi bilan, balki protoplazmaning tarkibiy qismidagi doimiy yog‘ning ajralishi 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‘ bosishning belgilari: sariq-loyqasimon o‘choq hosil bo‘lishi natijasida ularda to‘qima elementlari nekrozga uchrab, keyinchalik biriktiruvchi to‘qima bilan almashinadi.

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

Uglevodlar distrofiyasi — hayvonlar kraxmali, qandlar va shularga o‘xshash moddalar almashinuvining buzilishi.

Morfologik tekshirish usullari bilan faqat glikogenning yo‘qolishini yoki katta miqdorda to‘qima yohud hujayralarda to‘planligini (hayvon kraxmalini), yoki ularning me‘yoriy hayotiy jarayonlar davrida saqlanmaydigan to‘qimalarda paydo bo‘lishi kabi o‘zgarishlarni aniqlash mumkin. Glikogen almashinuvining buzilishi hayvonlarda juda kam uchraydi va faqat mikroskopik tekshirishlarda aniqlanadi.

Mineralli distrofiya anorganik moddalar almashinuvining buzilishidir.

Kalsiy tuzlari almashinuvi buzilishi uning suyaklardagi miqdori kamayishi yoki uni boshqa to'qimalarda (ohaklanishi) ko'payishi bilan xarakterlanadi.

Kalsiy tuzlari suyaklardagi miqdorining kamayishi (dekalsinatsiya) yosh hayvonlar raxitida, katta yoshdagi hayvonlar osteomalatsiyasida kuzatiladi. Raxit hosil bo'lishiga *D* vitamini va ultrabinafsha nurlarining yetishmasligi sabab bo'ladi. Bu umumiy xarakterga ega kasallik bo'lib, suyakdagi kalsiyning yuvilib ketishi va ularning suyak to'qimasida to'planishi buzilishi bilan namoyon bo'ladi. 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 ularni haddan tashqari hayvonlarning bo'g'ozlik yoki sut berish davrida juda kuchli sarflanishidan *osteomalatsiya* rivojlanadi. Bu kasallik davrida suyaklar yupqalashib, juda ham sinuvchan bo'ladi va shunchalik yumshab ketadiki, hatto yengil egiladi va pichoq bilan oson kesiladi, ko'pincha suyaklar sinadi, jag' va oyoq suyaklarining shakli o'zgaradi.

Raxit va osteomalatsiyada distrofiya chaqiruvchi sabab bartaraf qilinganidan so'ng suyakdagi kalsiy miqdori me'yorigacha tiklanadi.

Ohaklanish ohak metastazlari va distrofik ohaklanish shaklida kuzatiladi. Kalsiy tuzlarining suyakdan so'rilib ketishi natijasida, ba'zan har xil organlarning hujayralarida mayda donachalar (ohakli metastaz) to'planib, ularni faqat mikroskop tagida kuza-tish mumkin.

Kalsiy tuzlarining nekrotik qismlarida yoki hayot faoliyati zaiflashgan to'qimalarda o'tirib qolishi *distrofik ohaklanish* yoki *petrifikatsiya* (yunon. *petros* — tosh) deyiladi. Bu holatni quyidagicha tushuntiriladi: nekrotik massa va funksional faoliyati pasaygan to'qima, odatda, ishqoriy muhitga ega bo'ladi, kalsiy tuzlari esa to'qima suyuqliklarida erigan holatda bo'ladi va ishqoriy muhitda osongina cho'kmaga (kristallanadi) tushadi. Ko'pincha ba'zi bir zaharlanishlarda buyrak epiteliy hujayralari arteriosklerozlarda qon tomirlari, qariganda hiqildoq, traxeya va bronxlarning tog'aylari, tromb massalari, tuberkuloz (sil), manqa (sap) va parazitlar tugunlar bunday ohaklanishga uchraydi.

Ohaklanish hosil bo'lganini aniqlashning oson bo'lishi shundaki, bunda oqimtir rangdagi qattiq massa hosil bo'lib, u pichoq bilan qiyin kesiladi va tosh qumog'lariga parchalanadi. Ko'pincha perifikatsiyalangan qism biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan o'ralib qolishi yoki to'plangan kalsiy tuzlarining organizmda umumiy yetishmasligi davrida ular so'rilib ketishi mumkin.

Toshlar deb, organizmning tabiiy biron bo'shlig'ida (me'dada, o't pufagida va boshq.) erkin holatda yotadigan qattiq tuzilmaga aytiladi. Toshlar ko'pincha juda mayda tuzilmalarning o'simtasi bo'lib, ularni *konkrementlar* (lotin. *concrementum* — o'simta) deb ham ataladi.

1.6.3. Regeneratsiya

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

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

Regeneratsiya qobiliyati hayvon yashayotgan sharoitga bog'liq. Yaqin turdagi hayvonlar turli sharoitlarda yashab, oziqlanganligi tufayli, ularning regeneratsiyalanish qobiliyati ham turlicha. Ma-

salan, ba'zi bir yer chuvalchaglari tanasidagi ayrim bir yetishmasliklarni tezda regeneratsiya qiladi, boshqa turdagi chuvalchaglar shunday sharoitda yashab, ular kam jarohatlanib, regeneratsiyalanishga moyil emas. Suvda va quruqlikda yashovchi hamda shikastlanishga uchrovchi amfibiyalarda, ularga nisbatan taraqqiyotning pastroq bosqichida turuvchi, lekin shikastlanishga kam uchrovchi baliqlarga nisbatan regeneratsiya qobiliyati kuchli. Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarda xavfli, zararli ta'sirotlarni aniq sezish va ulardan qutulish qobiliyati hosil bo'lib, shikastlangan tana qismini qayta tiklash qobiliyatini yo'qotgan, lekin juda ko'p muhim xususiyatlarini orttirgan. Bu xususiyatlarga teri qoplama sistemasi (ilon va kitlarda) yoki jun qoplamasining himoyaviy rangining yil fasliga bog'liq o'zgarishlari kiradi (quyon, it va boshq.).

Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarning ayrim to'qimalarida ham regeneratsiyalanish qobiliyati bir xil emas. Tez tiklanadigan to'qimalar, odatda, eng ko'p shikastlanadi (epidermis, shilliq parda, tolador biriktiruvchi to'qima, suyak). Ko'p himoyalangan to'qima va organlarning (nerv hujayralari, yurak mushaklari) regeneratsiyalanish qobiliyati juda ham past. Shunday qilib, regeneratsiya organizm va uning qismlarining himoya moslashuvchanlik reaksiyasi sifatida, organizmning evolutsion rivojlanish davrida hosil bo'lgan. Organizmlar yoki uning alohida organlari va to'qimalari qanchalik ko'p shikastlansa, ularning regeneratsiyalanish qobiliyati shunchalik yuqoridir.

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

Yosh hayvonlarda regeneratsiya jarayoni qari hayvonlarga nisbatan tez kechishi ma'lum. Och qolish hisobiga umumiy ozib ketish, hayvonlardan og'ir ishlarda foydalanganda, vitaminlar (asosan, A va C vitamini) yetishmasligi, shuningdek, kasallanib, ulardan tuzalish davrida regeneratsiyalanish zaiflashadi.

Regeneratsiya jarayonining buzilishi markaziy nerv sistemasi va ichki sekretiya bezlari hamda shikastlangan joylarning nerv apparati butunligi buzilganida kuzatiladi. Regeneratsiyaning fiziologik va reparativ turlari farq qilinadi.

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

To'liq regeneratsiya (restitutsiya) yo'qolgan to'qimaning, aynan shunday to'qima bilan to'lig'icha tiklanishidir. To'liq regeneratsiyaning sharti bo'lib, nervli va tomirli apparatlarning yuzaki jarohatlanishi va saqlanishi hisoblanadi. To'liq regeneratsiyaga sirilib ketgan joyning — epidermisning tiklanishi, ikkinchi darajali kuyish (suv pufagi hosil bo'lishi) va oqsil kasalligi davrida shilliq parda ustida shilliq to'planishi, unda teri yuza qismining ajralib turishi yoki epidermisning yangi hujayra hosil qiluvchi qismi va stromasi shikastlanmay qolishi misol bo'ladi. To'liq regeneratsiya shilliq pardalar yuzasi shikastlanganda (kataral yallig'lanishda), skelet mushak tolalari po'stlog'i (sarkolemma) saqlangan vaqtda yuzaga keladi. 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 farq qiladigan to'qima bilan almashinishidir. Bu juda ko'p uchraydigan turdagi regeneratsiyadir. Noto'liq regeneratsiya nerv, qon tomirlar va keng qismlar shikastlangan joyda hosil bo'ladi. Shikastlangan joyda tolador biriktiruvchi to'qima tolalari (chandiqlik) o'sib, tiklanayotgan to'qima sog'lom to'qima elementlaridan tuzilishi va vazifasi bilan farq qiladi. Chandiqlik hosil bo'lgan teri epidermisi juda yupqa, jun, ter va yog' bezlarini hosil qilmaydi, melanin ishlab chiqarmaydi. Noto'liq regeneratsiyaga yaqin turadigan organizatsiya va inkapsulatsiya jarayoni ham mavjud.

Ortiqcha regeneratsiyalanish (superregeneratsiya) — shikastlangan joyda haddan tashqari ko'p yangi to'qima hujayralari hosil bo'lishi. Bu turdagi regeneratsiya ba'zi bir organlar tiklanishida (masalan, suyakning singan joyida) yoki shikastlangan qismning uzoq ta'sirlanib kuchayganidan, regeneratsiyalanishiga qarshilik (masalan, uzoq tuzalmaydigan yara va shikastlanishlarda «yovvoyi go'sht» hosil bo'lishi) kuzatiladi. Uzoq vaqt shikastlangan to'qimaning qitiqlanishi mahalliy nerv apparati faoliyatining buzilishi, uzoq tuzalmaydigan yaralarning hosil qilishi bilan bog'liq.

To'qimalar regeneratsiyasi. Epitelial to'qima, odatda, bir yoki bir necha qavat hujayralar holatida maxsus parda (xususiy membrana)da joylashadi. Ko'p qavatli tuzilgan epiteliy to'qimaning pastki

qavati hosil qiluvchi hujayralardan iborat (malpigi qavat, uning o'zi hosil qiluvchi qavat, murtak, kambial qavat), yuqori qavati esa maxsus differensiatsiyalanishga uchraydi (masalan, shoxlanadi). Epitelial qavat shikastlanganida uning regeneratsiyasi faqat stroma va xususiy membrana tiklanganidan keyin boshlanadi. Saqlanib qolgan nuqson atrofidagi hujayralar ko'payadi, membrana yon boshidan asta-sekin o'sib kelib, yo'qolgan qismning epiteliy to'qimalarini tiklaydi.

Ko'p qavatli epiteliy qavatdagi qoplama hujayralar hosil qiluvchi qavatda ko'payib, differensiatsiyaga uchrab, maxsus qavat hosil qiladi. Turli xildagi epiteliy to'qimalaridan eng yaxshi epidermis, 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, to'liq bo'lmagan regeneratsiya sodir bo'ladi.

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

Tolador biriktiruvchi to'qima quyidagicha regeneratsiyalanadi: kapillarlarning endotelial hujayralaridan fibroblastlar va boshqa biriktiruvchi to'qimaning hujayralari (fibrotsitlar, makrofaglar va boshq.)dan yosh biriktiruvchi to'qima hujayralari — limfotsitlarni eslatadigan yumaloq hujayra elementlari hosil bo'ladi. Ular asta-sekin tashqi ko'rinishi jihatidan epiteliylarga o'xshash hujayralarga aylangani uchun *epitelioid hujayralar* deyiladi. Bu hujayralar urchuqsimon shaklda va ingichka tola hosil qiladi, uni esa maxsus *serebreniye* usulini qo'llab aniqlash mumkin. Bu davrda rivojlangan hujayralarni *fibroblastlar* deyiladi (lotin. *fibra* — tola, *blastos* — hosil qilaman), tolalar esa argirofil (yunon. *argiros* — kumush, *philos* — sevaman) deb ataladi. Keyinchalik, fibroblastlar qotib, fibrotsitlarga aylanadi, argirofil tolalar esa yelimsimon yoki elastiksimon modda bilan o'ralib, kollagen va elastik tolalariga aylanadi. Bu bosqichda tomirlar bosiladi va bo'shab qoladi. Kollagen va elastik tolalar gialinli o'zgarishga uchraydi va yangi hosil bo'layotgan to'qima gialinli qattiq (sklerozlangan) chandiqli to'qimaga aylanadi.

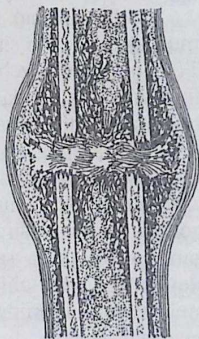
Suyak to'qimasi jarohat kattaligiga, suyakusti pardasining saqlanganligiga va suyak siniqlarining harakatsizligiga bog'liq ravishda turlicha regeneratsiyalanadi. Suyak regeneratsiyasida asosiy o'rinni yosh suyak hujayralari — osteoblastlar o'ynab, ular suyakusti pardasi (periost) va suyak bo'shliqlari yaqinida (endost) joylashadi.

Suyakusti pardasi tarkibiga kiruvchi tolador biriktiruvchi to'qima hujayralari va yetilgan suyak hujayralari qisman osteoblastlarga aylanadi. Osteoblastlar ko'payib nuqsonni to'ldiradi va ossein (suyaklarning hujayraaro moddasi)ning oqsil qismini, ya'ni ohakka ega bo'lmagan (osteoid) to'qimani hosil qiladi. So'ngra osteoid to'qimalari ohakka to'yinib, suyak to'qimasiga aylanadi. Yangi hosil bo'layotgan moddalarning hajmi nuqsonni to'ldirish uchun talab qilinganidan, odatda, birmuncha katta bo'lib, birlamchi suyak qadog'i deyiladi (birlamchi kallus). Asta-sekinlik bilan oqsilli suyak mozoli (qadoq)ga ohak so'rilib, suyakning fizik xususiyatini hosil qiladi, hujayralar esa tipik suyak hujayra — osteotsitlarga aylanadi. Vaqt o'tishi bilan katta miqdorda hosil bo'lgan yangi suyak to'qimasi qayta so'riladi va suyak mozoli (qadoq) doimiy o'lchamga ega bo'ladi (5-rasm).

Suyakusti pardasi nafaqat osteoblastlar manbayi, balki shakllantiruvchi organ vazifasini ham bajaradi. Shuning uchun ham suyakusti pardasi saqlangan bo'lsa, suyak regeneratsiyasi shuncha tez amalga oshadi va suyak mozolining hajmi kichik bo'ladi. Suyak usti pardasi shikastlansa, katta suyak qadoqli hosil bo'ladi, 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 siniqlarni bir-biriga yaqinlashtirishga qaratiladi va ularni harakatlanmaydigan qilib, jarrohlik davrida suyak usti pardasi ehtiyot qilinadi. Naysimon suyaklardagi suyak miyasi uning saqlangan qismlari hisobiga tiklanadi.

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

Yog' to'qimasi saqlanib qolgan yosh yog' hujayralari — lipoblastlar va tolali biriktiruvchi to'qima fibroblastlar hisobiga regeneratsiyalanadi. Lipoblastlar hisobiga yosh



5-rasm. Suyakda to'qima mozolining (qadoq) hosil bo'lish sxemasi.

yog' hujayralari o'zining protoplazmasida mayda yog' tomchilarni to'plash qobiliyatiga ega. Keyinchalik lipoblastlar ulardagi yog' tomchilarining o'zaro qo'shilishi natijasida uzuksimon shakldagi ipik yog' hujayralari — lipotsitlarga aylanadi.

Qon va limfa, eng avvalo, to'qima va ichaklardan tomirlarga quluv so'rilishi evaziga plazma hajmini tiklaydi. Shaklli elementlar o'rtacha miqdordagi qon yo'qotilganida fiziologik yo'l bilan, qon hosil qiluvchi organlar faoliyatining kuchayishi, jumladan, qizil qon ilik hisobiga tiklanadi. Bunday qonning shaklli elementlari o'rnining to'ldirilishi yoki tiklanishi *intramedullar qon hosil bo'lishi* (lotin. *intra* — ichki, *medulla* — qizil ilik) deyiladi.

Tez va haddan tashqari ko'p qon yo'qotilganida, eritrotsitlarni parchalovchi kasalliklar davrida (xavfli toksik va infeksiyon xarakterga ega bo'lgan anemiyalarida) hamda qon hosil qiluvchi apparat jarohatlanib, qon shaklli elementlarini hosil qilish jarayonini uddalay olmaganida *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'chog'i hosil bo'lib, tuzilishi va hujayralar tarkibi bilan qizil ilikni eslatib, ularda eritrotsit hamda boshqa qonning shaklli elementlarini yuzaga keltiradi.

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

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

2. Skeletning ko'ndalang-targ'il mushak tolalari qobig'i (sarkolemma) shikastlangan paytda mushak tolalari qayta tiklanmaydi va to'qima defekti chandiq bilan to'lishadi. Agarda hayvonning yotib qolishi, zaharli ta'siroatchilar ta'siri bo'lganida, sarkolemma saqlanib qolgan bo'lsa, unda saqlangan mushak tolalaridan yosh mushak elementlari o'sib chiqadi va ular 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 qobiliyatiga ega emas va shikastlangan joyda doimo biriktiruvchi to'qimali chandiq hosil bo'ladi. Bu xususiyat yurak mushak to'qimalari tolalarida sarkolemma yo'qligi bilan tushuntiriladi.

Nerv to'qimasining regeneratsiyalanishi juda zaif kechadi:

1. Bosh va orqa miyaning ganglioz hujayralari shikastlanganidan so'ng tiklanmaydi. Agar ular o'lsa, so'rilib ketadi va o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sadi. Yosh hayvonlarda vegetativ nerv sistemasining nerv hujayralari qisman bo'lsa-da, tiklanishi mumkin. Nerv ustunlari shikastlanganida nerv oxirlarining yaqinlashishidan regeneratsiyalanishi mumkin. Bu vaqtda markazdan, ya'ni nerv hujayrasi qismidan kelayotgan nerv, periferik nerv bo'shlig'ida nerv tolasi o'sadi, o'lgan va so'rilayotgan nerv elementlarining o'rnini asta-sekinlik bilan o'sib egallaydi. Nerv ustunining o'sish tezligi bir kunda 0,25 mm.dan 1 mm.gacha yetadi.

2. Biriktiruvchi nerv to'qimaning (gliya) regeneratsiyasi sog'lom qolgan hujayralar ko'payishi hisobiga sodir bo'ladi. Organlar regeneratsiyasi ularni tashkil qiluvchi to'qimalarning tiklanish xususiyatiga va stromadagi tomirlar hamda nervlarning jarohatlanish darajasiga bog'liq.

Qon tomirlaridan arteriya va vena regeneratsiyalanish qobiliyatiga ega emas. Shikastlangan bo'shliq tromb bilan berkiladi, so'ngra biriktiruvchi to'qima o'sadi. Qon aylanishining tiklanishi kollateral qon tomirlari (kapillar) orqali ro'yobga chiqadi. Yuqori darajadagi regeneratsiyalanish xususiyatiga *kapillar qon tomirlari* moyildir. Kapillarlarining regeneratsiyasi qalinlashish va autogen yo'llar bilan amalga oshadi. Qalinlashish orqali tiklanish qalin bo'rtiq (kurtaklanish) va yo'llar hosil qiluvchi endotelial hujayralarning ko'payishi bilan bog'liq va bunday bo'rtiq va yo'llardan asta-sekinlik bilan qon tomir yo'li hosil bo'ladi. Autogen yo'l bilan kapillarlarining tiklanishi jarohatlangan to'qimada tirqish hosil bo'lishi va keyinchalik tirqish bo'ylab endotelial hujayralar o'sishiga sabab bo'ladi. Kapillarlar yangidan hosil bo'lishi va ularning saqlanib qolgan kapillarlar bilan qo'shilib o'sishi, qon aylanishining tiklanishiga olib keladi. Natijada, kapillarlar devoriga berilayotgan bosim yoki qon bilan ta'minlanishni bajarishga bog'liq ravishda u arteriya yoki vena xususiyatiga ega bo'ladi.

Terining regeneratsiyasi jarohatlangan yuzada kapillarlar nuqsonini to'ldiruvchi ko'p sonli ilgakli shakllarni hosil qilib, tromb massasiga o'sib kirishidan boshlanadi. Bu kapillar devorlarining ilgaklariga tashqi tomondan yosh biriktiruvchi to'qima hujayralari o'sadi. Natijada, teri yarasining yuzasi mayda donali shaklni egallaydi va shuning uchun ham bu to'qima *granulatsiya to'qimasi* (lotin. *granulum* — donacha) deb ataladi (6-rasm). Asta-sekinlik bilan hamma nuqsonli joy granulatsiyalovchi to'qima bilan to'li-



6-рasm. Teri yarasida donador to'qimaning hosil bo'lish sxemasi.

shadi, epidermis sathiga yetgach, epidermis hosil qiluvchi qavatning ko'payuvchi hujayralari bilan qoplanadi.

Keyinchalik, yosh biriktiruvchi elementlarining granulatsiya

to'qimasi tolador biriktiruvchi to'qimaga aylanadi, qon tomirlari qondan batamom xalos bo'ladi, *chandiqsimon* to'qima hosil bo'ladi. Chandiqsimon to'qima ba'zan gialinozga uchraydi. Agar teri yaralarining chekkalari silliq bo'lib, zich yaqinlashsa, yara bo'shlig'ida mikroba va yot zarrachalar bo'lmasa, chandiq to'qimalar juda kam miqdorda hosil bo'lib, oqibatda, ular so'rilib ketadi. Bunday teri jarohatlarining regeneratsiyalanishi juda ham kam miqdordagi chandiqlar hosil qilib, *birlamchi tortilish bilan bitish* deyiladi. Agar yuqoridagi sharoitlar kuzatilmasa, ya'ni begona jismlar va mikroblar bo'lishi ko'p miqdorda chandiq to'qimalar hosil bo'lishiga olib kelib, unda hosil bo'lgan regeneratsiyani *ikkilamchi tortilish bilan bitish* deyiladi.

Agar jarohat yuzasida infeksiya bo'lmasa, yara yuzasidan ajralgan suyuqlik qurigan (ekssudat) po'stloq hosil qiladi va teri regeneratsiyasi uning himoyasi bilan kechadi. Bunga *qoraqo'tir ostida bitish* deyiladi. Ichki organlarda to'liq regeneratsiya kamdan kam kuzatiladi, faqat yuzaki jarohatlanishlar to'liq tuzaladi. Jarohatlangan joylarda chandiq to'qimasining hosil bo'lishi qonuniyat tusiga kirib qolgan (noto'liq regeneratsiya), lekin organning saqlanib qolgan qismi uning funksiyasini kuchaytirib, ular hajmini kengaytiradi va *regeneratsiyalovchi gipertrofiya* deyiladi.

1.6.4. Gipertrofiya

Gipertrofiya deb, organ yoki to'qimaning biron qism hujayralarini oziqlanishi kuchayishi natijasida hajmi kattalashib ketishiga aytiladi (yunon. *hyper* — yuqori, haddan tashqari, *trophe* — 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, gipergenezia nomi bilan ataladi.

2. Organizm rivojlanishi davrida yoshga bog'liq ravishda organ yoki to'qima hajmi kattalashadi, chunki bu haqiqatan ham tabiiy

holat hisoblanadi. Masalan, katta hayvonlar yuragining mushak tolalari, yangi tug'ilgan hayvon bolalari yuragining mushak tolalaridan 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 ketishi natijasida organ kengayishi.

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

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

2. Organning moslashuvchanlik xususiyati tufayli kattalashishi.

Xususiy gipertrofiya — organ yoki to'qimaning kattalashishi, shu organ yoki to'qimaning to'qima elementlari hajmining kattalashishi natijasida hosil bo'ladi. Masalan, bo'g'oz bachadon mushaklari bo'g'oz bo'lmagan bachadon mushaklaridan 8—10 marta uzun bo'ladi va 4—5 marta yupqa bo'lishi bilan farq qiladi.

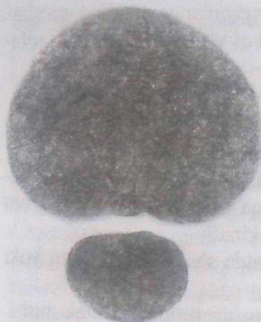
Giperplaziya (yunon. *hyper* — juda kuchli, *plasis* — hosil qilaman) deb, organ yoki to'qima hujayra elementlarining odatdgidan tashqari ko'payishi hisobiga ularning kattalashuviga aytiladi. Masalan, taloq va limfa tuguni hujayra elementlarining ko'payishi hisobiga 3—4 marta kattalashib ketishi mumkin.

Patologik gipertrofiya deb, organ yoki to'qima hajmining no'an'anaviy yoki kuchli ta'siroatchilar ta'sirida kattalashishiga aytiladi. Patologik gipertrofiya fiziologik gipertrofiyadan farq qilib, u qayta o'z holatiga qaytmaydi; muayyan rivojlanish davrida nerv sistemasi kuchli charchaydi, organlarning nerv va gumoral boshqarilishi buziladi va gipertrofik jarayon o'zining teskari o'zgarishiga — atrofiyaga va distrofiyaga o'tadi.

Patologik gipertrofiyaning bir necha turlari farq qilinadi:

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

2. *Vikar (yordamchi o'rnini bosuvchi) gipertrofiya* — ishchi gipertrofiyaning bir turi bo'lib, juft organlarning birortasi yoki biror qismi ishlamasligidan hosil bo'ladi. Masalan, jigarning 75 % kesib



7-rasm. Buyrak atrofiyasi
paytidagi vikar gipertofiya.

tashlanganida, qolgan 25 % hisobiga 1—2 oydan so'ng sog'lom organ kattaligi holatigacha gipertrofiyalanadi; yosh hayvonlarning bir buyragi kesib tashlanganida ikkinchi buyragi 65 % gacha kattalashadi (7-rasm).

3. *Gormonal gipertrofiya* — ichki sekretiya bezlari faoliyati o'zgarishidan organning kattalashishi. Masalan, qarilik tufayli urug'don atrofiyalanib, prostata bezining gipertrofiyalanishi rivojlanadi, gipofiz jarohatlanishidan oyoq iliklari — suyaklarining hajmi, bosh

su'yagining ko'zga tashlanadigan yuza qismi kattalashadi (akromegaliya), axta qilinganida yog' kletchatkasi gipertrofiyalanadi.

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

5. *Gipertrofik o'sish* — kimyoviy va fizikaviy ta'sirotchilar ta'sirida organ va to'qima hajmining kattalashishi, masalan, doimiy uqalanganidan — uqalashdan keyin, hayvon terisining ma'lum qismining yugan bilan ishqalanishidan shoxlanib ketishi.

Gipertrofiyaning haqiqiy va soxta turlari farqlanadi.

Amaliy mashg'ulot

Darsning maqsadi. Distrofiya, gipertrofiya, giperplaziya o'zgarishlarini preparatda o'rganish.

Miokard gipertrofiyasini o'rganishda preparat ikki qismdan, ya'ni uning normal va gipertrofiyalangan bo'laklaridan tayyorlanadi. Gematoksilin eozin bilan yoki Van Gizon bo'yicha bo'ya-

ladi. Gipertrofiyalangan va sog'lom mushak tolalar solishtirib ko'riladi. Chap va o'ng qorincha qalinlashgan. Me'yorda 1:2. 5—3, yurak mushaklari kuchli qizil rangda, mushak tolalari yog'onlashgan, tolador ko'rinishda bo'ladi. Skelet mushaklarining soxta gipertrofiyasida organ hajmi kattalashib, qiyin kesiladi, parenxima tuzilishining hajmi kichraygan, biriktiruvchi to'qima yoki yog' to'qimasi o'sgan bo'ladi

1.6.5. O'smalar

O'smalar deb, to'qimalarning barqaror patologik holatda o'sishi, to'qimalarning o'ziga xos biologik xususiyatlari, chegarasiz o'sish va boshqarilmasligi, o'sma hujayralarining tuzilishi va vazifasini o'zgarishiga aytiladi. O'smalar to'g'risidagi tushuncha yunoncha «*onkos*» atamasi bilan nomlanadi (shunga bog'liq ravishda o'smalar haqidagi fan nomi «*Onkologiya*» deyiladi), «*blastoma*» (*blastoma* — hosil qilaman), *neoplazma* — yangi hosil bo'lish deyiladi. Yallig'lanish va suv to'planib hosil bo'lgan shish, tuzlarning o'tirib qolishi yoki begona jismlarning hosil bo'lishi, organ ustida ko'rinib turadigan reaktiv, ya'ni kelib chiqishga ega bo'lgan va regeneratsiya natijasida hosil bo'ladigan o'simta (granulatsion o'simta), infeksiya va parazitlar granuloma (sil, manqa — tuguni, aktinomikoz shishi, turli parazit lichinkalar atrofida hosil bo'ladigan tugunlar) to'qimalarning xususiy hujayralari hisobiga gipertrofiyalanishi organizmning boshqaruvchanlik xususiyatlariga bo'ysunadi va ular o'smalarga kirmaydi.

O'sma o'ziga xos o'sishi, ularning morfologik va funksional *atipizmi* bilan xarakterlanadi va sog'lom to'qimalardan tuzilishi hamda funksiyasining chuqur o'zgarishi bilan farq qiladi.

O'smalarning *morfologik atipizmi* quyidagi belgilar bilan farqlanadi:

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

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

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

O'smalarning *funksional atipizmi* quyidagicha xarakterlanadi:

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

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

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

Xavfli o'sma hujayralari suvga, proteolitik va boshqa fermentlarga boy bo'lib, ular uglevodlarni kislorodsiz muhitda sut kislotalari hosil bo'lguniga qadar parchalaydi (me'yorda uglevodlar suv va karbonat angidridgacha parchalanadi). Natijada, o'sma hujayralari modda almashinuvining organizm uchun zaharli, organizmning fiziologik jarayonlarini buzuvchi va o'limga olib keluvchi zaharlanish chaqiradigan mahsulotlari (sut kislotasi, parchalanayotgan oqsillar va boshqa moddalar) paydo bo'ladi. O'smalar barcha ko'p hujayrali hayvonlar va o'simliklar organizmida uchragani uchun, bu jarayonni umumbiologik jarayon, deb ataladi. Lekin o'smalarining mohiyati va sababi haligacha to'liq aniqlangan emas.

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

Embrional kurtaklar nazariyasi yoki dizontogenetik nazariya. Bu nazariya Kongeym tomonidan tavsiya qilingan bo'lib, unga ko'ra embrional rivojlanish davrida organizmning organ to'qimalarida ba'zi bir hujayralar rivojlanmay qolib, ular tug'ilib muayyan yoshga yetganida, 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 elementlarining ajralishi mumkin ekanligi tasdiqlanib, shu ajralgan hujayra o'smalarni boshlab beradigan o'choq bo'lib hisoblanadi. Lekin tajribalarda o'smalarning tananing har qanday qismi va to'qimalaridan hosil bo'lishi mumkinligini tasdiqlab, ularda ajralib tushgan embrional hujayralar borligini ko'rsatib bo'lmaydi. Shuning uchun ham Kongeym nazariyasi ba'zi bir holatlarda o'sma hosil bo'lishini tushuntirishga qaratilgan bo'lsa-da, o'smalarning o'sishi yuzaga kelishini aniq tushuntirib bera olmaydi.

Ta'sirlanish nazariyasi. Bu nazariya 1885-yil R. Virxov tomonidan tavsiya qilingan bo'lib, organizm biron qismiga uzoq muddatda ta'sirotchilarning ta'siridan, deb tushuntiradi. Bu nazariya odam va hayvonlarda o'smalarni mexanik, termik, kimyoviy va boshqa qo'zg'atuvchilarning ta'sirida to'qimalar shikastlanishi, yallig'lanishi va regeneratsiyasi yuzaga kelishi bilan asoslaydi. Saraton o'smasini muayyan kasb egalari tanasining ma'lum bir qismlarini u yoki bu ta'sirotchi bilan ta'sirlanishdan hosil bo'ladi deb ko'rsatadi. Bu sabablar ta'sirida o'sma o'sishi, ta'sirotchining surunkali ta'sir etishi natijasida, chandiqli joylarida o'sma hosil bo'lib, uning o'sishi bilan tasdiqlanadi. Oziqa hazm qilish va siydik-jinsiy organlar o'smalarining yarimidan ko'pi shikastlanadigan me'da burmasi, ko'richak, to'g'ri ichak va bachadon bo'yniga to'g'ri keladi. Hindiston va boshqa janubiy mamlakatlarda yirik shoxli hayvonlardan dalalarga ishlov berishda foydalanilib, omoch mahkamlovchi tizim orqali shoxga bog'langan va vaqt o'tishi bilan ko'pchilik hayvonlarda shu qismining o'smasi o'sganligi tasdiqlangan.

O'sma o'sishi surunkali yallig'lanish jarayoni bilan bog'liq bo'lib, o'smaning o'sishini surunkali proliferatsiya o'chog'ida past differensiatsiyalangan ko'payuvchi hujayralarning o'sma hujayralariga aylanishiga qulay sharoit hosil bo'lishi bilan izohlaydilar. Lekin har qanday surunkali yallig'lanish ham o'sma hosil bo'lishiga olib kelavermaydi. Ta'sirlanish nazariyasi surunkali yallig'lanish bilan o'sma paydo bo'lishining tashqi aloqadorligini aniqlab, uning hosil bo'lishi ichki qonuniyatlarini ochib bermaydi. Odatda, fizik, mexanik, kimyoviy ta'sirotlar uzoq vaqt organizmga ta'sir etishiga qaramasdan, o'sma hosil bo'lishi hamma vaqt ham kuzatilavermaydi. Shunga qaramasdan, ta'sirlanish nazariyasi o'smalarining kelib chiqishini qisman bo'lsa-da, tasdiqladi va to'ldirdi.

O'smalarni granulatsiyalovchi to'qima, uzoq muddatda tuzalmaydigan jarohat va yaralar (masalan, me'da chekka qismlarining yarasidan, terining sillli yarasi, bachadon bo'ynining eroziyasi va boshq.) yangi regeneratsiyalanish nazariyasining tuzilishiga asos bo'lib xizmat qiladi va regeneratsiyalanish nazariyasi yaratildi. Bu nazariya xavfli o'sma jarohatlangan to'qimaning noto'g'ri regeneratsiyalanishidan deb tushuntiradi. Shunday qilib, saratonoldi holati haqidagi tushuncha yuzaga keldi va u jarohatning uzoq vaqt saqlanganida hosil bo'ladi (yara, surunkali yallig'lanish, regeneratsiya jarayoni cho'zilgandagi jarohatlanishlar), natijada regeneratsiya bo'layotgan to'qima me'yoriy xususiyatini yo'qotadi va o'sma

hujayrasining xususiyatini orttiradi. 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.

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

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

Infeksion nazariya o'sma hosil bo'lishini organizmga maxsus tirik organizmlar ta'siridan (mikrob, hayvon parazit va viruslari) yuzaga keladi, deb tushuntiradi. Jigarda o'sma hosil bo'lishini fassiola bilan, siydik pufagi saratonini invazion kasallik chaqiruvchi sabablardan yumaloq gelmintlar ta'siridan, kalamush oshqozoni saratonini parazitlardan ganglionema oilasi vakili bilan zararlanganida, teri saratonining silli jarohatlarida kuzatish mumkin. Bu parazit va bakteriyalar nospetsifik ta'sirotni (qo'zg'atuvchi)lar 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, kasal otdan sog'lom otga sarkomani 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 (saraton, papilloma, sarkomalar shular jumlasiga kiradi) paydo bo'lgan, shular asosida ba'zi bir o'smalarni viruslar chaqiradi, degan tushuncha fanga kirib kelgan. Sut bezi saratoni bilan kasallangan ona sichqonni emgan bolasiga ham saraton yuqishi tasdiqlangan.

Aniqlanishicha, bunday urg'ochi sichqon suti undan tug'ilgan sichqon bolalarida va boshqa oila liniyasi sichqon bolalarida sut bezi saratonini keltirib chiqarishi mumkin. Lekin bunday sichqon bolalari boshqa sog'lom sichqon suti bilan boqilganda saraton kelib chiqmaydi. Saraton chaqiruvchi «sut omili»ni filtrlanuvchi virus, deb hisoblanadi. O'sma DNK va RNK chaqiruvchi viruslar tomonidan chaqirilib, RNK saqlovchi viruslar, asosan, hayvonlarda o'sma hosil qiladi va ulardan asosiylari bo'lib retroviruslar hisoblanadi.

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

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

O'sma chaqiruvchi tashqi omillarga: fizik omillar (Rentgen nuri, radioaktiv moddalar bilan nurlanish, quyosh va yorug'lik nuri), kimyoviy (kanserogen moddalar) va biologik sabablar (viruslar) kiradi. Ichki omillarga: erkak va urg'ochi hayvon organizmining gormonlari hamda boshqa ichki sekretiya bez gormonlari, o't kislotalari va boshqalar kiradi. O'smalarning kelib chiqishida umumiy shart-sharoitlar muhim ahamiyatga ega bo'lib, ularning o'zaro bir-biriga ta'siri yoki birlashishidan shu organizmda 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 holatlarda boshqa hayvonlarda uchraydi. Har xil turdagi hayvonlar muayyan turdagi o'smaga beriluvchandir. Turli xil hayvonlar organizmi bir-biriga o'xshamagan o'smalar bilan kasallanadi. Itlarda ko'pincha saraton, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda va tovuqlarda sarkoma, otda melanokarsinoma va boshqa turdagi saraton uchraydi.

O'smalarning hosil bo'lishi turli hayvonlarning yashash muddatining uzoq yoki qisqa bo'lishiga bog'liq ravishda yuzaga keladi. O'smalar, asosan, qari hayvonlarda va uzoq umr kechiruvchi hayvon (it, ot va boshq.)larda uchraydi, cho'chqalar yoshlik davrida go'sht mahsuloti sifatida ishlatilganligi uchun, ularda o'smalar

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

O'smalarning makroskopik ko'rinishi u yoki bu organlarda bo'rtib turish bilan ko'rinadi. *O'smaning shakli* tugunli, qo'ziqorinsimon, marjonsimon, so'rg'ichsimon, daraxtsimon va boshqacha bo'ladi.

O'smaning kattaligi bir necha millimetrdan juda katta o'sishlargacha bo'ladi. Sichqonda o'sma ba'zan uning tana og'irligidan katta bo'ladi, itda tana og'irligining $1/2$ — $1/3$ qismini tashkil etadi. Yirik hayvonlarda o'smalar (tuxumdon kistasi) 80 kg va undan ham og'ir bo'ladi.

O'sma rangi o'sma hosil bo'lgan to'qimaga o'xshaydi, masalan, suyak to'qimasining o'smasi — oq, yog' to'qimasining o'smasi — sarg'imir, mushak to'qima o'smasi — to'q 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'qimasi (stromasi)ning o'sish darajasiga bog'liq. Suyak to'qimalaridan hosil bo'lgan o'sma suyakdan qattiq, shilliq to'qimadan hosil bo'lgan o'sma esa xamirga o'xshab yumshoq bo'ladi.

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

Ba'zi 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 birdan namoyon bo'lmaydi.

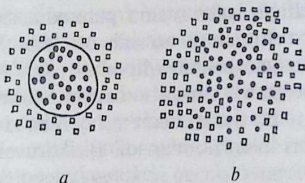
O'smalarda xususiy o'sma hujayralari — *parenxima*, biriktiruvchi to'qima — *stroma* qavati farq qilinadi. Stromada qon va limfa tomirlari, nervlar bo'lib, o'sma faoliyati uchun xizmat qiladi. Stroma va parenximaga bo'linishi epitelial va mushakli o'smada yaxshi namoyon bo'ladi. Biriktiruvchi to'qimalardan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

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

Yetuk o'smalar — voyaga yetgan organizm tegishli to'qima elementlari (suyak va yog' to'qimalari, bezlar)ga yaqindan o'xshash hujayralardan tuzilgan o'smalar.

Yetuk bo'lmagan o'smalar — yosh yoki embrional shakldagi hujayralar (fibroblastlar, osteoblastlar, epidermis Malpigi qavati hujayralari va boshq.)dan tuzilgan o'smalar.

O'sma hujayralarining yetilishiga o'smaning juda ko'p asosiy xususiyatlari bog'liq. Yetilmagan hujayradan hosil bo'lgan o'smalar juda tez o'sadi. Ular o'sayotganda sog'lom hujayra elementlari oralariga o'sib kirib, ya'ni *infiltratsion* o'sish xususiyatini namoyon qiladi (8-rasm, b). Shuning uchun ham o'sma hujayrasi bilan sog'lom to'qima o'rtasida aniq chegara yo'q. Jarrohlik yo'li bilan bunday o'sma olib tashlanganda, bironta hujayra qolib ketsa, u yana qaytadan o'sadi, o'sma qayta tiklanadi (retsdiv beradi).



8-rasm. O'smalarning ekspansiv (a) va infiltrativ (b) o'sish sxemasi. Qora aylanalar — o'sma hujayralari, ochiq katakchalar — sog'lom to'qima hujayralari.

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

Yetilgan o'sma hujayralaridan hosil bo'lgan o'smalar, o'sayotib sog'lom to'qimalarni atrofga siljitib, *ekspansiv* (8-rasm, *a*) 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 (retsidiv bermaydi). Bunday o'smalar metastaz berish qobiliyatiga ega emas. Shu xususiyatlaridan kelib chiqqan holda o'smalarning klinik belgilariga qarab, ikki guruhga: *xavfsiz* va *xavfli o'smalarga* bo'linadi.

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

Xavfli o'sma — yangi hosil bo'layotgan to'qima yetilmagan hujayralardan tuzilgan, infiltratsion, tez o'sish, retsidiv va metastaz berish qobiliyatiga ega. O'smalarning bunday bo'linishi shartli bo'lib, xavf bermaydigan o'smalar yo'q, ular organizmga hech qanday foyda keltirmaydi. Chunki barcha o'smalar patologik tuzilmalardir. Xavfsiz o'smalar xavfli o'smalarga aylanishi mumkin, lekin xavfli o'smaning xavfsiz o'smaga aylangan holati ma'lum emas.

O'smalarga tashxis (diagnoz) qo'yish uchun ular mikroskopik tekshiriladi. Buning uchun kasal hayvondan tashxis uchun operatsiya — *biopsiya* (yunon. *bios* — hayot, *opsis* — qarayman) qilinadi, ya'ni bir o'sma bo'lak kesib olinadi va uni mikroskop ostida kuzatiladi.

O'smalarning 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 hosil bo'lgan o'smaga — osteoma (*osteon* — suyak) deyiladi va boshq.

Bu qoidalardan tashqari ba'zi bir o'smalar o'zining tarixiy nomlari bilan nomlanadi. Biriktiruvchi to'qimadan hosil bo'lgan yetilmagan o'smaga *sarkoma* (yunon. *sarkos* — go'sht), barcha yetilmagan epitelial hujayra o'smalariga yunoncha *karsinoma* (*karkinos* — rak) deyiladi, o'smalar teriga o'xshab tuzilgan va so'rg'ichlarga o'xshash o'simalarga ega bo'lsa, *papilloma* (lotin. *papilla* — so'rg'ich) deyiladi.

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

Biriktiruvchi to'qima o'smalari atipik hujayralardan tuzilgan bo'lib, yosh yoki yetilgan shakldagi biriktiruvchi to'qima hujayra elementlaridan iborat. Barcha yosh biriktiruvchi to'qima hujayralardan tuzilgan o'smalar hujayralararo moddalarni ishlab chiqarish qobiliyatiga ega bo'lmay, ularning umumiy nomi *sarkoma* deb aytiladi. Sarkoma nomi qadim tibbiyotdan saqlanib qolgan bo'lib, o'sma xususiyatiga to'g'ri kelmaydi, chunki yunonchadan o'girilganida «*sarkos*» — «go'sht» ma'nosini anglatadi.

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

Sarkoma xususiy teri, teriosti kletchatkasi, mushaklararo to'qimada, fassiyasida, suyakusti pardasida, taloqda, limfa tugunida, turli organlar stromasida (jigar, buyrak, jinsiy bezlarda va boshq.) joylashgan bo'ladi. Sarkoma o'sayotgan paytda organlarning sog'lom to'qimalari parchalanadi, 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'yib, nekroz o'choqlarini hosil qiladi, o'sma alohida qismlarining parchalanishiga olib keluvchi degenerativ va yallig'lanishli o'zgarish hosil qilishi mumkin.

Sarkomalarning shakli (turi) mikroskopik tekshirishlarda aniqlanadi. O'smalar biriktiruvchi to'qimalarning eng yosh shakllaridan tuzilgan bo'lishi mumkin, jumladan, yumaloq hujayra elementlaridan (yumaloq hujayrali sarkoma), epitelial to'qimalarga o'xshash yetilgan hujayralardan (epitelial hujayrali yoki polimorf hujayrali sarkoma) va ancha yetilgan hujayralardan iborat bo'lib, ularning shakli chozilganroq bo'ladi (urchuqsimon hujayrali sarkoma). Yuqoridagi barcha o'smalarda shakllangan hujayraaro moddalar aniqlanmagan.

Biriktiruvchi to'qimaning ma'lum tipdagi yosh hujayralari (fibroblastlar, osteoblastlar, xondroblastlar va boshq.)dan tuzilgan sarkomalarda tegishli hujayraaro modda (prekollagen tolalar, suyaklarning hujayraaro moddasi — ossein yoki tog'ayniki — xondrin va boshq.) ham topiladi. O'sma hujayralari tez ko'payishi natijasida to'lig'icha yetilish qobiliyatiga ega bo'lmaydi, hujayraaro moddalar kam hosil bo'ladi va sifat jihatidan ham yetarlicha shakllanmaydi. Masalan, prekollagen tolalar kollagenlarga aylanmaydi va suyaklarning hujayraaro moddalarida ohak to'planmaydi. Bunday o'smalar, biriktiruvchi to'qima hujayralarining yetilmagan

turlaridan hosil bo'lgan bo'lib, shunga bog'liq holda *fibrosarkoma* (o'smalar yosh tolali biriktiruvchi to'qimadan), *osteosarkoma* (yosh suyak to'qimalaridan hosil bo'lgan o'sma), *xondrosarkoma* (yosh tog'ay to'qimalaridan hosil bo'lgan o'sma) deyiladi.

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

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

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

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

Xondromalar — tog'ay to'qimasi o'smasi (yunon. *xondros* — tog'ay), tugunli shaklda, tog'ay to'qimalarni saqlaydigan organlarda (qovurg'a, bo'g'in), ba'zan sut bezlarida, buyrakda, jinsiy bezlarda hosil bo'ladi.

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

Miksomalar — shilliq to'qima o'smasi (yunon. *myxa* — shilliq). Teriosti kletchatkasida, mushakaro to'qimada va turli organlar stromasida joylashib, tugundor shaklga ega, yumshoq konsistensiyali, kesim yuzasi dildiroqsimon va katta miqdorda shilliq ajratadi.

Gliomalar — nevrogliyadan tuzilgan yetuk o'smalar bo'lib, bosh va orqa miyada miya to'qimasida joylashadi, kulrang-oq ko'rinishda bo'ladi. Biriktiruvchi to'qimadan iborat yetuk o'smalar klinik jihatdan «yaxshi sifatli» o'smalar hisoblanadi. Lekin hajmi kattalashishi bilan ular atrofdagi organlar va qon tomirlarini siqib, qon aylanishini buzadi va atrofiya chaqiradi, bu organlarning normal funksiya bajarishiga xalaqit beradi. Qorin bo'shlig'ida hosil bo'lgan zamburug'simon o'smalar (masalan, lipomalar), ba'zan o'zlarining uzun oyoqchasi bilan ichaklar burmalarini sirtmoqlab, ularni qisib, teshigi (bo'shlig'i)ning bekilishiga sabab bo'ladi.

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

Epidermisdan hosil bo'lgan (teri ustida) epitelial o'sma hujayralarining yetilganligi, ularning shox modda hosil qilish qobiliyati bilan belgilansa, bez tipidagi hujayralar sekret ishlab chiqarish xususiyatiga bog'liq. Barcha epiteliomalar, yetilmagan hujayra elementlaridan hosil bo'lgan va rus. *rak*, yunon. *karkinoma*, lotin. *cancer* deb ataladi. Bu nomlar Qadimgi Yunoniston tibbiyotidan yetib kelgan bo'lib, ba'zi bir terining xavfli epiteliomasi tuzilishi bilan suv qisqichbaqasiga o'xshashdir. Saraton epitelial to'qimaga ega bo'lgan istalgan organda rivojlanishi mumkin. Ko'pincha saraton jigarda, o'pkada, ovqat hazm qilish sistemasida, urg'ochi hayvonlar bachadoni va sut bezlarida rivojlanadi. Saraton o'smasi, odatda, katta hayvonlarda qarish davrida va qariganda, ko'pincha urg'ochi hayvonlarda uchraydi. Bu o'smalar eng ko'p itlarda, otlarda, kamdan kam boshqa qishloq xo'jaligi va uy hayvonlarida uchraydi.

Tashqi ko'rinishidan saraton o'smasi tugunlar holatida, ba'zan tashqi ko'rinishi noto'g'ri, kattaligi olcha danagidan odamlar mushti kattaligigacha 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. Stroma rivojlantirish darajasiga qarab kuchli yoki zaif rivojlangan bo'lakchali va turli zichlikdadir. Stromasi zaif rivojlangan saraton o'smasi muloyim (alveolar) konsistensiyaga ega, yaxshi rivojlangan stroma birmuncha zich (vulgar saratoni), agar stroma parenximaga nisbatan rivojlangan bo'lsa, o'sma qattiq (qattiq saraton) konsistensiyali bo'ladi. O'sma to'qimalarining stroma va parenximasining rivojlanishiga qarab, ma'lum darajada uning xavfliligi aniqlanadi: muloyim

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

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

Bazalioma (yassi hujayrali shoxlanmaydigan saraton) 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 darajadagi yupqa yoki qalin biriktiruvchi to'qimali qatlam bilan bir-biridan ajralgan. Qon tarkibidagi 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 joylashadi (teri, qizilo'ngach, me'daning kardial qismi, to'g'ri ichak va boshq.). Tashqi ko'rinishidan o'sma g'adir-budur, noto'g'ri bo'laklarga bo'lingan, kesimda oq-kulrang rangda.

Kankroid (yassi hujayrali shoxlanuvchan saraton) — yassi ko'p qavatli epiteliy hujayralaridan tuzilgan, shoxlanish qobiliyatiga ega bo'lgan o'sma. Mikroskop tagida o'sma aylana-oval yoki noto'g'ri shakldagi orolchalardan (bo'laklardan) iborat bo'lib, orolcha tashqi tomoni stromaga tegib turuvchi, epidermisining Malpigi qavatiga to'g'ri keladi, markaziy qismi esa shox moddalardan tashkil topgan. Makroskopik o'sma g'adir-budur tugunlardan iborat. Kesimda biriktiruvchi tolador to'qimalardan iborat stroma katakchalarida shox modda zarrachalaridan iborat kiritmaga ega bo'lgan parenxima orolchalari («*saraton marvaridi*») ko'rinadi. Kankroid terida va erkak hayvonlar jinsiy a'zosida joylashadi. U yetilgan hujayralardan hosil bo'lishiga qaramasdan, tez o'sadi, organlarni jarohatlaydi, retsidiv va metastaz berish qobiliyatiga ega. Shuning uchun ham bu o'sma kankroid (saratonga o'xshash o'sma) deb nomlangan.

Adenokarsinoma (bezli organ saratoni) deb, embrional rivojlanish davrida bez hujayralaridan tuzilgan o'smaga aytiladi. O'sma

juda katta bo'lmagan alveola yoki bilinar-bilinmas belgilangan bez bo'shliqlardan, alveolaning devori esa ko'p qavatli epiteliydan iborat. Makroskopik o'sma kulrang-oqimtir rangga ega bo'lgan tugundan, kesimda esa ko'p yoki kam bilinadigan alveolar tuzilishga ega. Odatda, bu o'sma bezli organlarga va shilliq pardalarda (me'da, ichak, jigar, buyrak, qin, sut bezlarida) joylashgan bo'ladi.

Melanokarsinoma (pigment saratoni) pigment melanin ishlab chiqarish qobiliyatiga ega bo'lgan hujayralardan tuzilgan. U, odatda, epidermisdan hosil bo'ladi, ba'zida tug'ilganda, terida hosil bo'lgan hollardan rivojlanadi. Makroskopik qora yoki qo'ng'ir-qora rangli tugunli bo'lakdan iborat bo'lib, tez o'sadi va ko'plab turli xil organlar (jigar, buyrak, o'pka va boshq.)ga metastaz beradi.

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

Papilloma (so'gal) bu ham o'sma bo'lib, juda ko'p so'rg'ichlar (papilla)dan iborat. Bu so'rg'ichlar ayrim vaqtlarda bir-biri bilan tutashib ketib, xuddi rangli karam singari umumiy ildizga ega bo'ladi. Har bir so'rg'ich kuchli epidermal qobiq bilan qoplangan biriktiruvchi to'qimali stromadan tashkil topgan. Papillomalar teri, til, me'daning kardial qismi, me'daoldi bo'lmali va boshqa yassi, ko'p qavatli epiteliylardan iborat bo'lgan organlarda kuzatiladi. Ular bitta yoki bir nechta bo'lishi va ayrim vaqtlarda juda katta o'lchamga ega bo'lishi mumkin.

Adenoma — bezlarga o'xshash tuzilishga ega (yunon. *adenos* — bez) o'sma. Odatda, yangidan paydo bo'lgan o'sma biriktiruvchi to'qimadan iborat o'z xususiy pardasiga ega tugun yoki o'choq ko'rinishiga ega. Kesimda u g'ovakli tuzilishga ega bo'lib, yuzasidan katta miqdorda loyqa suyuqlik oqadi — bu o'sma shirasidir. Ba'zan o'sma juda shira to'lgan katta bo'shliqlardan iborat bo'lib, bu holatda uni *kistoadenoma* (yunon. *kystis* — pufak) deyiladi. Adenoma o'zining mikroskopik ko'rinishiga binoan, aniq o'zi hosil bo'lgan bezli organi hosil qiladi (so'lak, sut, qalqonsimon va boshq.). Ular bezli organlarda (tuxumdon, buyrak, jigar, gipofiz va boshq.) joylashadi. Ularning og'irligi 60 kg.ga yetadi.

Melanoma — epidermis hujayralaridan tashkil topgan o'sma bo'lib, melanin ishlab chiqarish qobiliyatiga ega, lekin u xavfli o'sma xususiyatiga — infiltratsiyali o'sish va metastaz berish xususiyatiga ega emas. U qora rangli tugunga ega bo'lib, terida yoki ko'z olmasida joylashgan bo'ladi. Melanomaning yirikligi tariq donidan odam mushti va undan ham kattadir. Aniqlanishicha,

melanoma ko'proq kulrang otda uchraydi. Ta'sirotchi ta'siri (ezilish, jarohat olish) natijasida, melanoma xavfli o'smaga (melanokarsinomaga) aylanishi mumkin.

Nemis olimlarining melanoma ustida o'tkazgan tadqiqotlarida bu o'ta xavfli o'sma patogenezinining yangi mexanizmlarini kashf qilishdi. Gap shundaki, melanoma hujayralari tarkibida maxsus master hujayralar mavjudligi aniqlangan. Bu hujayralar melanoma hujayralarining 1/100 (yuzdan birini) tashkil qilishsa-da, ularning yo'q qilinishi melanomani batomom davolash imkonini berishi aniqlangan.

Miomalar — mushak to'qimasidan (yunon. *mys* — mushak) hosil bo'lgan o'sma. Mushak to'qimalari silliq va ko'ndalang-targ'il mushak elementlaridan tashkil topgani uchun mioma ham ikki xil bo'ladi.

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

Rabdomiomalar — ko'ndalang-targ'il mushak tolalaridan tashkil topgan o'sma. Ular hayvonlarda nisbatan kam uchraydi (ko'proq otlarda), skelet mushaklarda joylashib, kesimda qizil-go'shtrangda, tugunli tuzilishli, tolador ko'rinishga egadir.

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

Nevromalar — nerv to'qimasidan hosil bo'lgan o'sma. Ganglioz hujayralar juda kamdan kam o'sma hosil qiladi. Ganglioz rivojlanishdagi yetishmasliklar (nuqson) oqibatidir. Ko'pincha o'smalar nerv hujayralaridan paydo bo'ladi, shuning uchun *nevrinoma* (yunon. *inos* — ip) deyiladi. Uning tuzilishi kulrang-oq rangdagi tugunli o'sima bo'lib, ular nerv ustunlarining yo'lida joylashadi. Tolador biriktiruvchi to'qima bilan birga qo'shilib o'sgan nevrinomalar, ayniqsa, ko'p uchraydi. Ular *neyrofibroma* deb ataladi. Neyrofibroma yurakda va yirik shoxli hayvonlarning yelka chigalida paydo bo'ladi.

Angiomalar — qon tomiri yoki ularning hujayra elementlaridan (yunon. *angios* — tomir) tuzilgan o'sma. O'sma, asosan, ikki turdagi tomirga bog'liq ravishda (qon tomiri va limfa tomirli)

paydo bo'ladi va qon tomiridan hosil bo'lgan o'smaga *gemangioma* yoki limfa tomiridan hosil bo'lsa, *limfangioma* deyiladi.

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

Kapillariomalar — kapillar tuzilishiga ega bo'lgan o'sma. Ko'pchilik olimlar tomonidan kapillariomaning kelib chiqishi inkor qilinadi, ular kapillar tomirlarining bunday kengayishini turli xil patologik holatlarda hosil bo'lgan (organlar atrofiyasida, qon aylanishining buzilishida), deb tushuntiradilar. Shuning uchun bu o'zgarish boshqacha nomlanib, *kapillar ektaziya* yoki *teleangi-ektaziya* (oxirgi qon tomirlari kengayishi), deb nomlanadi. Kapillar ektaziya ko'pincha jigarda, terida, kam holatlarda tashqi ko'rinishidan noto'g'ri yalpoq tugma shakldagi tuzilmalar holatida boshqa organlarda kuzatilib, ko'kish-qizil rangda va kesim yuzasida mayda laxcha tuzilishida bo'ladi.

Xavfli angioma — endotelial yoki tomiroidi hujayralarining atipik holatda o'sishdan hosil bo'ladi.

1.7. QON AYLANISHINING BUZILISHI

Qon aylanishining mahalliy buzilishi deb, organizmda umumiy qon miqdori va tarkibi o'zgarmagan holda ayrim organ yoki uning bir qismida qon aylanishining buzilishiga aytiladi. Qon aylanishining mahalliy buzilishi tipik patologik jarayon hisoblanib, ularga quyidagilar: giperemiya, anemiya, staz, tromboz, emboliya, infarkt va qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi — gemorragiyalar 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 kuchayishidan 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 giperemiyasi (faol) deb, qon tomirlaridan qon oqib chiqishi me'yorda saqlanib, arteriya tomirlari orqali qon oqib kelishi kuchayishi hisobiga organ qon tomirlarining to'lib ketishiga aytiladi. Arteriya giperemiyaning sabablariga qon tomirlarini harakatlantiruvchi (vazomotor) nervlar funksiyasining buzilishidan vazomotor giperemiya hosil bo'ladi:

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

b) kimyoviy qo'zg'atuvchi moddalarni qon tomiriga kengaytiruvchi xususiyatidan (skipidar, xantal moyidan tananing tashqi to'qimalariga ishlatilganida);

d) reflektor omillarni hayvonga bo'layotgan funksional ta'siri kuchayishi, psixik ta'sirlar — jahl chiqishi, qo'zg'alish;

e) qon taqsimotining buzilishi, masalan, ichak va me'daning gazdan tez tozalanishi, ko'krak yoki qorin bo'shlig'ida to'plangan suyuqliklar chiqarilganida, shu qismlardagi arteriya qon tomirlariga qon oqib kelishi kuchayishidan (vakat giperemiyasi) 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, qonning vena va kapillarlarga oqib o'tganligi uchun hamda o'lim natijasida yuzaga kelgan qon tomirlar torayishi evaziga arteriya qon tomirining qon bilan to'lganligi kuzatilmaydi. O'limdan so'ng arteriya giperemiyasi hosil bo'lganligiga tashxis qo'yish, arteriya qon tomirlarining qalinlashishi va gipertrofiya belgilariga asoslaniladi.

Vena giperemiyasi deb, organ yoki uning biror qismiga qon oqib kelishi me'yorda bo'lib, oqib chiqib ketishi zaiflashib, vena va kapillarlarining qonga to'lib ketishiga aytiladi. Vena giperemiyasi passiv, zaif giperemiya ham deyilib, u sianozlanadi (yunon. *kyanos* — to'q ko'k) — ko'karadi.

Vena giperemiyasi o'tkir va surunkali shaklda bo'lishi mumkin: 1. O'tkir vena giperemiyasi qisqa vaqtli qon oqib ketishi qiyinlashishi bilan xarakterlanadi, ya'ni *vena qon tomirlarini jgut yoki bog'lam bilan mexanik bosilishidan yoki bog'langanda*, me'da-ichak tizimida gaz to'planganda yoki yurak faoliyatining zaiflashishi, tabiiy bo'shliqlarda istisqo suyuqliklari hosil bo'lganida kuzatiladi. *O'tkir qon harakati to'xtab qolishidan hosil bo'lgan giperemiyaning tashqi belgilari*: organning ko'kimtir-qizil rangga kirishi, kesim yuzasidan ko'p qon oqishidir. Mikroskop tagida vena va kapillar qon tomirlar kengaygan, qon bilan to'lganligi ko'rinadi. O'tkir vena giperemiyasini chaqiruvchi ta'sirotchi ta'siri yo'qotilganidan keyin, organ me'yoriy holatiga keladi.

2. Surunkali vena giperemiyasi uzoq vaqt davomida organ bosilib, qisilib, qon oqib ketishi qiyinlashishidan (o'sma, qon tomir devori bir-biriga yopishganida, surunkali yallig'lanishdan so'ng, biriktiruvchi to'qima o'sganida) qon tomir devorida qisman tiqinlar hosil bo'lib, torayganida yoki yurak poroklarida hosil bo'ladi. Surunkali qonning harakati to'xtab qolishi natijasida ko'plab qon tomirlaridan suyuqliklar sizib chiqadi (shish va istisqo), kasallangan organ yoki to'qimaning oziqlanishi, kislorod bilan ta'minlanishi buzilganida, uning parenximatoz hujayralari atrofiyalanadi va 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 belgilarida: vena qon tomiri kengayadi, organ gemosideroz hisobiga, zang-qizil rangga bo'yaladi, biriktiruvchi to'qima o'sib, shishadi va organ atrofiyalanadi.

Ishemiya (kamqonlik, yunon. *ischo* — to'xtataman) — mahalliy kamqonlik, arteriya qonining organ yoki to'qimaga yetarlicha oqib kelmasligi bilan namoyon bo'ladi. Mahalliy ishemiyaning umumiy anemiyadan farqlash lozim. Umumiy anemiyada qonning umumiy miqdori kamayib (masalan, qonsizlanganda), undagi eritrotsit va gemoglobin kamayadi. Ishemiya qisqa vaqtli (o'tkir) yoki uzoq muddatli (surunkali) bo'ladi.

O'tkir ishemiya organning arteriya qon tomiri bosilganida yoki ularning qon tomirlarini toraytiruvchi moddalar ta'sirida torayganida, reflektor ta'sirotda hamda yurak faoliyati zaiflashganida yuzaga keladi.

O'tkir ishemiya belgilari: organ rangining oqarishi, haroratning pasayishi, kesimda quruq qonsiz yuza ko'rinadi. O'tkir anemiya sabablari bartaraf qilinganidan so'ng organlarda o'zgarish qolmaydi, lekin yurak mushaklari yoki miyaning qisqa muddatli qonsiz qolishi, shu qismlardagi to'qimalarning 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 ishemiya organ yoki to'qima faolligi zaiflashganida, nerv faoliyati (falaj) buzilganida, trombozlar hisobiga arteriya qon tomirlari yuzasining kichrayishi hosil bo'ladi.

Organ uzoq vaqt arteriya qoni bilan ta'minlanmasa, og'ir atrofiya rivojlanadi va organing umumiy hajmi kichrayib ketadi (sirkulatsion atrofiya).

Staz qon aylanishining kapillarlarida, mayda arteriya va venalarda to'xtashiga (yunon. *stasis* — to'xtash, harakatsizlik) aytiladi. *Staz sabablari* kapillar to'ri va mayda qon tomirlarini harakatlantiruvchi nervlarning falaji bo'lib, bu hodisa, xususan:

a) fizikaviy ta'siroatchilar ta'sirida (harorat 50°C dan yuqori bo'lganida kuyish, harorat — 7°C dan past bo'lganida sovuq urishi, to'qima qurishi kuzatiladi);

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

d) infeksiyon-toksik kasalliklarda va zaharlanishlarda yuz beradi.

Staz tashqi ko'rinishidan o'tkir turg'un giperemiya belgilari-dan kamdan kam farq qiladi. Mikroskopik kuzatishlarda kapillarlar kengaygan, bir-biriga yopishgan eritrotsitlar bilan tiqilib to'lgan. Agar staz juda kam qismlarda yuzaga kelgan bo'lsa, unda me'yoriy jarayonlar tiklanadi va organ o'z holatiga ega bo'ladi. Staz jarayoni uzoq vaqt davomida hayotiy muhim organlar (yurak, miya)da saqlanib tursa, o'lim hosil bo'lishi mumkin, boshqa organlarda esa nekrotik o'zgarishlar hosil bo'ladi, masalan, terining kuygan yoki sovuq urgan qismlarida gangrena rivojlanadi.

Tromboz (yunon. *thrombos* — 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 qon-sizlanishdan saqlaydi. Hayvonlar va odamlar gemofiliya kasalligi bilan kasallanganida, ular organizmida tromb hosil bo'lishi zaiflashadi, bunday kasallangan organizmlarning juda kichik shikastlanishi tufayli ko'p qon yo'qotilib, organizmning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Lekin qon tomirlar trombozi qon yo'qotmaganda ham qon tomirlarida patologik holatlar sifatida hosil bo'lib, u qon oqib chiqib ketishi bilan bog'liq bo'lmaydi.

Tromb hosil bo'lishining shart-sharoitlari: qon tomirlari shikastlanishi, tomirlarda qon oqishi sekinlashishi va qon tarkibi o'zgarishi. Tromb hosil bo'lishida yuqorida aytilgan sharoitlardan birortasi asosiy, boshqasi esa yordamchi sabablar bo'lishi mumkin. Qon tomiri yorilganida (jarohatlanganda, kimyoviy moddalar, bakteriya toksinlari ta'siri, parazit lichinkalar bilan jarohatlanganida) qon tomirlar ichki devorining (endoteliy) hujayralari parchalanadi va maxsus ferment trombokinaza ajralishiga olib kelib, qonning ivishiga sharoit yaratadi.

Qon harakati sekinlashishi qonning maxsus hujayra elementlarini — trombotsitlarni parchalaydi, trombokinaza fermentini ajratib, qonning shaklli elementlari 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 qonning sekin oqishi natijasida, 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. Qon tarkibiga guruhlar to'g'ri kelmagan qon quyilganida yoki oqsillar ivitadigan moddalar yuborilganida plazmadagi oqsil moddalar zichlashib, cho'kmaga tushadi va qonning shaklli elementlari yopishishiga olib keladi.

Tromb hosil bo'lish mexanizmi bir xil bo'lmay, ular qon plazmasi ivib qolishidan, trombotsitlar, eritrotsitlarning yopishishidan va oqsillar cho'kmaga tushishidan hosil bo'ladi.

Qon plazmasining ivishi (koagulatsiya) fibrin hosil bo'lishini ta'minlovchi murakkab jarayondir. Fibrin jelatinga o'xshab, tiniq, birmuncha zich, kulrangroq massadir. Mikroskop ostida fibrin tolali tuzilishga ega bo'ladi va uning nomi ham shundan kelib chiqqan (lotin. *fibra* — tola). Sog'lom qonda fibrin saqlanmaydi, u doim patologik mahsulot bo'lib hisoblanadi. U quyidagicha hosil bo'ladi: barcha hujayralar protoplazmasi, jumladan, qonning shaklli elementlarida (asosan, trombotsitlarda), trombokinaza fermenti saqlanadi. Qon plazmasida maxsus oqsil modda — trombogen (protrombin), fibrinogen va kalsiy tuzi saqlanadi. Qon tomirlar endoteliysi yoki trombotsitlar parchalanganida trombokinaza fermenti ajralib chiqadi, kalsiy tuzlari ishtirokida u trombogenga ta'sir etib, faol ferment trombinni hosil qiladi. Trombin, o'z navbatida, fibrinogen oqsiliga ta'sir etib, u parchalanib suyuq oqsil modda — fibrinoglobulin va zichlashgan fibrin oqsili hosil

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

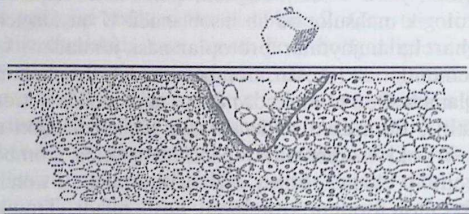
Yopishish (tutilib qolish) (konglutinatsiya) — tomirlar shikastlangan joyda murakkab fizik-kimyoviy jarayonlarda bu elementlar protoplazmasida trombotsitlarning yopishishidan yuzaga keladi. Hosil bo'lgan tromb juda nozik, shishasimon tugmacha yoki so'galsimon ko'rinishidagi tuzilma bo'lib, qon tomir devorining intimasiga kuchli yopishgan bo'ladi.

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

Cho'kish (pretsipitatsiya) — qon oqsillarining cho'kishi, fizik-kimyoviy o'zgarishi, kuyishdan keyin ba'zi bir moddalar bilan zaharlanishidan so'ng qon oqsillarining cho'kishidan kelib chiqishi (anilin, efir, guruhleri to'g'ri kelmagan qon quyilganida) kuzatiladi. Yuqorida keltirilgan tromb hosil qilish xususiyatlari alohida olingan har bir holatda bir-biri bilan birga kombinatsiyalanib kelishi mumkin. Tashqi ko'rinishidan tromblarning quyidagi turlari farq qilinadi: gialinli, oq, qizil va aralash (qatlamli).

Gialinli (shishasimon) tromblar kapillar va mayda venalarda hosil bo'ladi. Ular tiniq va bir xil massa bo'lib, qon tomirlarini to'ldirib turadi. Ular kuyish, sovuq urganda va infeksiyon kasalliklar (sepsisda) eritrotsitlarning yopishishi va kuyishi natijasida qon plazmasining ivishidan hosil bo'ladi.

Oq tromb kulrang-oq rangdagi qattiq massa bo'lib, qon oqishi sekinlashganida trombosit, leykotsit va fibrinning yopishishidan hosil bo'ladi (9-rasm).



9-rasm. Tomirda oq tromb hosil bo'lish sxemasi.

Qizil tromb, qattiq bir xil tuzilishli massa bo'lib, qon — qizil rangda, gemoliz natijasida, ular keyinchalik biroz oqaradi va sinuvchan bo'lib qoladi. Qizil tromb qon 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 qonni ivituvchi moddalarning yuborilishi.

Aralash tromb qatlam-qatlam tuzilishga ega bo'lib, oq va qizil tromb massasining navbatma-navbat joylashishidan hosil bo'ladi. Tromb hosil bo'lishi shikastlangan qon tomirlaridagi sharoitning ketma-ket o'zgarishidan yuzaga keladi.

Tromb qon tomirida joylashishiga qarab, qon tomiri devorida, markazida va qon tomirini mutlaqo berkitadigan (obturatsiya-lovchi) tromblarga bo'linadi.

Qon tomirini berkitib qo'yadigan tromb to'lig'icha qon tomirini to'ldirib qo'yadi. Ular, odatda, mayda qon tomirlarida kuzatiladi.

Qon tomirlari o'rtasida joylashgan *markaziy tromblar* fibrin ipchalari bilan qon tomirining ikki tomoniga o'sib ketib, qon oqishiga qarshilik qiladi.

Qon tomir devorida joylashgan tromb faqat qon tomirining bir tomonini to'ldirib, ko'pincha, katta diametrlı qon tomirlarida trombositlarning yopishishidan va fibrin ipchalari qatlam-qatlam bo'lib joylashishidan, oq yoki qatlamli bo'lishi mumkin. Qon tomirlar devorida joylashgan tromblarning boshchasi yoki ildiz qismi farq qilinadi (qon tomir devorida hosil bo'lgan yoki unga yopishgan joy) va tromb tanasi (uning eng katta qismi), ba'zan tromb dumi bilan yakunlanadi (toraygan qism, erkin qon tomirining yuzasida yotadigan qism).

Trombozning oqibati turli-tuman bo'lib, 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 mikroorganizmlarning tromb ichiga kirishidan hosil bo'ladi. Tromb moddalarining aseptik erishi juda sekin kechib, ba'zan trombni to'xatib qoladi va bu trombozni eng yaxshi oqibatga olib borishini ta'minlaydi. Trombning septik erishi tez kechib, unda mikroorganizmlar ko'paygan bo'ladi, bu vaqtda trombning bir bo'lakchasi uzilib, ajralib, qon tarkibida boshqa

qismlarga oqib borib, o'zidan kichik bo'lgan qon tomirlariga tiqiladi va qonning oqib o'tishini buzadi. Bundan tashqari, bu tromb massasida mikroorganizmlar ko'payganligi tufayli turli xildagi yangi yuqumli o'choqlar hosil bo'ladi.

2. *Tromb organizatsiyasi* trombgaga biriktiruvchi to'qimalar o'sishi va bir vaqtning o'zida tromb tarkibining suvi so'rilishi bilan xarakterlanadi. Bu jarayon tromb hosil bo'lganidan 2—3 kun o'tganida boshlanadi. Natijada, tromb hosil bo'lgan joyda tromb o'rnida biriktiruvchi to'qimali tugmacha qoladi.

3. *Tromb kanalizatsiyasi* — hosil bo'lgan tromb qurib, yorilib, qon oqib o'tishi uchun yo'l ochiladi va tromb hosil bo'lgan qon tomirlarida qon aylanishi tiklanadi.

4. *Tromb petrifikatsiyasi* (tuzlanishi — toshga aylanishi) tromb massasida ohak tuzlari o'tirib qolishi natijasida, qon tomirlar ichida: arteriolitlar va flebolitlar — arterial va vena toshlari hosil qiladi.

Trombni o'lim natijasida hosil bo'lgan qon laxtasidan farqlash lozim. Ular o'rtasidagi farq shundan iboratki, tromblar doimo qon tomirlar devoriga birikkan, qattiq, kesimda yuzasi quruqroq bo'ladi. O'limdan so'ng hosil bo'lgan qon laxtasi tomirdan oson ajraladi, elastikligi yuqori, kesim yuzasi ho'l 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 ishemiyasi va nekroz hosil bo'ladi (infarkt).

Emboliya deb (yunon. *embolos* — to'ldirmoq, tiqin), odatda, me'yoriy qon tarkibida uchramaydigan zarrachalar (embol) bilan qon tomirlarining tiqilishiga aytiladi. Embollarni keltirib chiqaruvchi sabablar ichki va tashqi bo'ladi.

Ichki sabablar ta'sirida hosil bo'lgan embollarga: uzilgan tromb bo'lakchasi (tromboemboliya), o'lgan to'qima bo'lakchasi (yurak klapanining yoki yarali endokarditning bir bo'lakchasi, jigar nekrozi oqibatida uning bo'lakchasi), yemirilgan to'qima bo'lakchasi (suyak ko'p maydalanib sinishidan bo'lakchalarga bo'lingan qizil ilik, homila pardasining hujayralari va vorsinkalari), o'sma bo'lakchasi (saraton, sarkoma), yallig'langan to'qima tomchisi (qon tomiriga kirgan yiring) kiradi.

Embol hosil qiluvchi tashqi omillarga jarohatlangan qismlardagi parazit lichinkalari, bakteriyalar, zamburug'lar, katta vena tomirlari yorilishidan qonga so'rilgan havo, qonga sun'iy yuborilgan (skipidar) qon bilan aralashmaydigan moddalar kiradi. Qon

tomirlariga tushgan begona zarrachalar qon tarkibida harakatlanayotganida kichik diametrli qon tomirlariga tiqilib qoladi. Agar embol hosil bo'lgan organ qon tomirlar bilan yaxshi ta'minlangan bo'lsa, unda qon aylanishi kollateral qon aylanish yo'li bilan ta'minlanganligi uchun organizmda deyarli o'zgarishlar hosil qilmasligi mumkin va embol so'riladi yoki inkapsulatsiyaga uchraydi. Arteriya qon tomirlarining embol bilan 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 embol hosil bo'lib, joylashgan joyda muayyan yangi patologik jarayon yuzaga keladi. Masalan, qon tomirlarining yiringli emboliyasida abscess rivojlanadi; sil, manqa, aktinomikoz qo'zg'atuvchilari saqllovchi embol, xuddi shularga o'xshash yangi infeksiyon o'choqni ochadi, 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, ular *metastaz* deb ataladi.

Gijja lichinkalari joylashgan joyda 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 arteriya (o'pka) jarohatlanishidan hosil bo'ladi. Ba'zan havo shprisni ishlatish qobiliyati yetarli bo'lmaganida (tajribasizlik) yoki tajriba uchun hayvonlarni qonsiz o'ldirish maqsadida yuboriladi. Havo yoki gaz pufakchasi yurak bo'shlig'ida to'planib, undan klapanlarning qarshiligi tufayli chiqa olmaydi. Natijada, qon aylanishi kuchli buziladi yoki ba'zan o'lim sodir bo'ladi. Agar o'lim hosil bo'lishini havo kirishidan deb gumon qilinsa, yurak suv tagida ochiladi. 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.

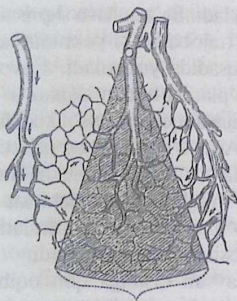
Infarkt-nekroz biron organning muayyan qismiga qon oqib kelishining to'xtashidan hosil bo'ladi. To'qimalarning ehtiyojiga mos ravishda qon bilan ta'minlanishi to'xtashi natijasida, nekrozga uchragan qismi infarkt (lotin. *infarcire* — bosib ketish) deyiladi.

Infarkt hosil bo'lish sabablari: tromboz, emboliya yoki organ tomirlarining spazmi hisoblanadi. Infarktlar arteriya qon tomirlari bilan anastomozlar zaif rivojlangan organlarda kuzatiladi (buyrak, taloq, yurak mushaklari va miya) va boshqa organlarda bir necha oziqlantiruvchi tomirlar tiqilishi yoki spazmidan hosil bo'ladi. Arteriya daraxtga o'xshab shoxlangan tuzilishga ega bo'lganligi tufayli, agar organga kelgan arteriya qon tomirining biror qismi tiqilib yoki spazmga uchrab qolsa, o'sha qismlarni qon bilan ta'minlaydigan mayda arteriyalarga qon bormaydi. Infarkt uchun *konus-simon shakldagi o'zgarish* xarakterli bo'lib, uning yuqori qismi jarohatlangan qon tomiriga qaragan bo'ladi (organ ichiga), organning yuza tomonidan aylana shaklidagi infarkt qismi ko'rinadi (konusning asosi). Shuning uchun infarkt uzunasiga kesilsa, uchburchakka (ponaga) o'xshash 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 hosil bo'lib, kulrang-oq rangda bo'ladi. Oq infarkt arteriya qon tomiri orqali to'liq qon oqib kelmay qolganida va organ anemiyalanganida, to'qima o'lgan qismlariga qonning qo'shni tomirlar orqali va kapillarlardan oqib kelmagan qismlarida hosil bo'ladi. Shuning uchun oq infarktni anemik (kam qonli) yoki ishemik infarkt deb ham ataladi.

Qizil infarkt nekrozga uchragan qismda, qon aylanishi buzilgan

bo'lib, qizil-qon rangida bo'ladi. Uning hosil bo'lishi — oziqlantiruvchi qon tomirini to'lig'icha berkitmay, organning giperemiya holatda bo'lishi bilan bog'liq. Organga yetarlicha qon oqib kelmaganligi tufayli jarohatlangan organ to'qima hujayralarining hayotchanligini ta'minlay ololmay va nekrozga uchrab, qon tomirlarida ushlanib qoladi, ularning devoridan sizib o'ta boshlaydi va to'qimani qon bosib, o'limiga olib keladi. Shuning uchun ham qizil infarktni *gemorragik infarkt* deyiladi. Shunga bog'liq ravishda infarkt atamasi kelib chiqqan (10-rasm).



10-rasm. Arteriya tiqilishi paytidagi qizil infarkt.

Aralash infarkt — nekroz qism, qon aylanishining buzilishidan hosil bo'ladi, uning markaziy qismi oq infarktga to'g'ri kelib, atrofiga qon quyilgan bo'ladi. Aralash infarktlar giperemiya bilan almashgan anemiya holatidagi organni qon bilan ta'minlovchi tomirlar to'liq yopilganda yuzaga keladi. Bu qonni kapillar va mayda qon tomirlari orqali organning o'lgan periferik qismiga oqib kelishi bilan tushuntiriladi.

Infarkt oqibati. Infarkt hosil bo'lgan qism atrofida reaktiv yallig'lanish rivojlanib, u ingichka och qizil yo'l hosil qiladi. To'qimaning o'lgan qismlari yo so'rilib ketadi yoki maxsus qobiq hosil qiladi va biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi (organizatsiyalanadi), uning o'rnida oq panasimon chandiq yoki kista hosil bo'ladi. Infeksion yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlar kirganida infarktga uchragan to'qimaning 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'lim chaqirishi mumkin.

Qon oqish deb, qonning qon tomirlaridan tashqariga oqib chiqishiga aytiladi, tomirdan oqib chiqib ketayotgan qonga *ekstravazat* deyiladi.

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

Qon tomiri yorilishidan (haemorrhagia per rhexin, latin. rhexio — yorilish) hosil bo'lgan qon oqish ko'proq mexanik jarohat (ezilish, urilish, kesilish, yaralanish) hamda qon tomirlarida rivojlanadigan *distrofik o'zgarishlar* (arteriosklerozlar) yoki qon tomiri kengayishidan (gemorroidal qon oqish) hosil bo'ladi. Bu vaqt qon tomirining turiga bog'liq ravishda arteriyali, vena va kapillar qon oqishlar farq qilinadi:

1. Arteriya qon tomirlaridan qon oqib chiqishi favvora shaklida bo'lib, qizil alvonga o'xshab tizillab, to'liqsimon ritmda qon oqib chiqishi bilan xarakterlanadi. Qonning arteriya qon tomirlari orqali tashqi yoki ichki bo'shliqlarga oqishi organizmning tez qonsizlanib qolishiga, uning yurak xaltasida to'planishi esa yurak faoliyatini buzadi (yurak tamponadasi).

2. Vena qon tomiridan ham qon tizillab oqib chiqib, u to'q qizil rangli, bosimsiz bo'ladi. Katta qon tomirlarining shikastlanishi xavfli bo'lib, vena qon tomirlariga havo so'rib olib, havoli emboliya hosil qilishi mumkin.

3. Kapillar qon tomirlaridan qon oqib chiqishi tomchisimon bo'lib, tezda oqib chiqayotgan qon organ yuzasiga yoyilib ketishi bilan xarakterlanadi (masalan, teri to'qimasining tiralishi, sidirilishi).

Qon tomirining yemirilishi (*haemorrhagia per diabroz*in, yunon. *diabrosis* — yemirilish) aterosklerozlarda, yarada, yiringlashda, surunkali infeksiyon kasalliklarda (sil, manqa, aktinomikoz), invazion kasalliklarda (otlar delafondiozida), xavfli o'smalar (saraton, 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) (*haemorrhagia per diapedesis*, yunon. *di* — orqali, *peda* — to'siqdan o'tish) mayda tomirlarda — kapillarlar, kam holatlarda mayda vena va arteriolalarning jarohatlanishidan hosil bo'ladi. Ularga infeksiyon kasalliklar (kuydirgi, cho'chqa saramasi va o'lati) va zaharlanishlar (margimushli zaharlanish), avitaminozlar (singa) sabab bo'ladi. Bunday patologik o'zgarishlarda kapillar qon tomirlarning o'tkazuvchanligi kuchayadi va eritrotsitlar qon tomiridan tashqariga endoteliy to'qimalarining tortilishi natijasida hosil bo'lgan tirqishlardan chiqib boshlaydi. Shunday o'zgarishlar hosil qilganligi uchun bu turdagi qon oqib chiqish *diapedez* deb nomlanadi. Diapedezli qon oqib chiqishda qon bilan ta'minlanishning shunchalik darajada buzilganligi 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 nuqtasimon-dog'li qon oqishlarga bo'linadi.

Gematomalar — organning biron-bir pardasi ostida yoki to'qimalar orasida qon to'planishidan hosil bo'lgan o'smasimon qon quyilish o'choqlari. Masalan, teri tagida, plevra orasida, qorinning zardob pardasida, jigar, buyrak va mushak to'qimasining qobig'i tagida to'planadi. Ularga katta yoki kichik arteriyalar va venalar devorining yemirilishi yoki yirtilishi (yorilishidan), jarohatlanishi sabab bo'ladi. Qon laxtasi to'qimada qatlam-qatlam joylashib, organ qobig'ini ko'taradi va o'sma tugunini eslatadi.

Gematoma no'xatdan to odam mushti kattaligigacha va undan ham kattaroq bo'ladi. Kesimda qon laxtasi ko'rinadi. Ko'p bo'lmagan qon oqib chiqqanida bu qon iz qoldirmay so'rilib ketishi ham mumkin, ba'zan unga biriktiruvchi to'qimalar o'sib kirib, organizatsiyalanadi yoki qobiq (inkapsulatsiya) hosil qiladi.

Qontalash keng yassi qonli — qizil dog' bo'lib, qandaydir pardalar tagiga kapillar qon oqishi natijasida hosil bo'ladi. Sabablari: kesmaydigan, o'tmas narsalar bilan urganda, zaharli moddalar ta'siri. Qontalashda, qonuniy ravishda, u yaxshi chegaraga ega bo'ladi. Ular qon oqib chiqishida och qizil rangli, keyinchalik oqib chiqqan qonda kislorod kamayib qolganligi uchun ko'karadi (masalan, teri ko'karadi). So'ngra eritrotsitlar parchalanadi va gemoglobin gemosideringa aylanib, yashilroq, sarg'imtir-qo'ng'ir rangga ega bo'ladi va oxirida, yo'qoladi. Qon oqib chiqqan to'qima rangiga qarab, jarohat qachon hosil bo'lganligini bilish mumkin.

Qontalashni gavdadagi dog'lardan farqlash lozim. Ularning farqi shundan iboratki, gavda dog'lari faqat tananing pastki qismlarida joylashsa, aniq chegarasi va 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, kattaligi bosma nuqta kattaligidan yasmiq doni kattaligicha, yo'lli yoki tasma holatida bo'lib, shilliq pardali burmalarda joylashgan. Nuqta — dog'li qon oqishi diapedez jarayonining oqibati hisoblanadi. Ta'sir etayotgan ta'sirotdchi ta'siri yo'qotilsa, vaqt o'tishi bilan hosil bo'lgan dog'lar yo'qoladi.

Ko'p nuqta dog'li qon oqishi turli organlarda hosil bo'lib, organizm holatiga qarab xarakterlanib, gemorragik diatez deyiladi. Hayotiy muhim organlarga qon quyilganida (miya, buyrakusti bezi) og'ir umumiy buzilishlar hosil bo'lib, hatto kam miqdorda qon oqib chiqqanida ham o'lim hosil bo'lishi mumkin. Boshqa organlarga qon quyilsa, ular faoliyati keskin buziladi.

Shish (oedema) — biriktiruvchi to'qimalarda ortiqcha transsudatlarning to'planishi. Shishlar kelib chiqishiga qarab: turg'un yoki harakatsizlikdan hosil bo'lgan shishlar, buyrak faoliyatiga bog'liq, neyrotik, kaxeiksik va toksik shishlarga bo'linadi.

Turg'un shish. Yurak faoliyatining yetishmasligi oqibatida turg'un shishlar vena giperemiyasi (masalan, yurak mushaklar yallig'lanishi yoki distrofiyasi)da hamda vena qon tomirlari bosilganida,

tromboz va emboliyalardan hosil bo'ladi. Bu sharoitda qon vena tomirlari va kapillarlarida ushlanib qoladi, ularda qon bosimi oshadi, kislotalik oshishi hisobiga qon tomirlarining kolloid tuzilishi o'zgaradi. Bularning barchasi limfa tomiri o'tkazuvchiligini kuchaytiradi va to'qimalararo suyuqliklarning qayta so'rilishiga qarshilik qiladi. Turg'un shishlar limfa oqib ketishining limfa tuguni va tomirlarning shikastlanishi natijasida qiyinlashishi oqibatida yuzaga keladi.

Buyrak shishlari — buyrak yallig'lanishi va distrofik o'zgarishidan hosil bo'lib, ular oqibatida siydik ajralishi buziladi va qon tarkibi o'zgaradi. To'qimalarga zaharli ta'sir qilish xususiyatiga ega bo'lgan moddalar almashinuvining mahsulotlari, osh tuzining (natriy xlorid) miqdori va boshqa almashinuv mahsulotlari ko'payadi. Buning oqibatida, to'qimalarda suvni ko'p tortib olish va ularni o'zida saqlab qolish qobiliyati 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, moddalar almashinuvi va to'qima oqsillarining kolloid holati buzilishini yuzaga keltirib, ularda namlikni saqlash qobiliyatining kuchayishiga aytiladi. Kaxeksiyaga taalluqli shishlar umumiy och qolganda, kamqonlikda, xavfli o'smalarda, ichki sekretiya bezlar faoliyati buzilganida (diabet, miksedemada), surunkali infeksiyon kasalliklarda (sil) uchraydi.

Toksik shishlar qon tomirlarini harakatlantiruvchi nerv va to'qima elementlariga turli xildagi zaharli moddalar ta'siridan hosil bo'lib, oqibatda, qon tomirlar o'tkazuvchanligi va nam saqlash qobiliyatining kuchayishidan hosil bo'ladi. Toksik shishlarga: ilon va boshqa hasharotlar chaqishidan teri shishib ketishi, qichitqi o'ti ta'sirida qizishi (kuyish), qo'zg'atuvchi moddalar ta'siri misol bo'ladi. Shishlar teriosti kletchatkasining tola biriktiruvchi to'qimalarida, shilliqosti va mushakaro to'qimalarida, turli organ stromasida, jumladan, transsudatning to'qimalararo elementlari orasida to'planib, ularni atrofga qarab surib qo'yadi. Shishning uzoq muddat saqlanib turishi atrofiya, distrofiya (shilliqli, suvsimon distrofiya) va hatto, jarohatlangan organning nekrotik o'zgarishini chaqiradi.

Shish belgilari to'qima shishi, yumshoq xamirga o'xshash konsistensiyali bo'lishi bilan xarakterlanadi (barmoq bilan bosilganda hosil bo'lgan chuqurcha uzoq vaqt o'z holatiga qaytmay turadi).

Shilliq pardalar qalinlashadi, ba'zan qo'pol burishiq hosil bo'ladi. Organ stromasi va mushaklararo biriktiruvchi to'qimasi qalinlashib, keng dildiroq yo'lli yoki tasma tusini oladi. Kesimda shish hosil bo'lgan to'qima ilviragan, kesim yuzasidan pichoq bilan qirganda ko'p yoki suvli suyuqlik oqadi.

O'pka shishida transsudat alveola bo'shliqlarida to'planadi, bronxlarga, kekirdakka oqib boradi, gavdaning burun teshiklari orqali suyuqlik tashqariga oqib chiqadi. Shuning uchun ba'zan o'lgan hayvonning burun kovagi oldida suvli ko'pirgan suyuqlik, kekirdak va bronxlarni to'ldirib, o'pkani ushlab ko'rganda xamirga o'xshash yumshoq, kesim yuzasidan esa suvsimon havo pufakchalari bo'lgan suyuqlik oqadi.

Shishlar kechishiga qarab, o'tkir va surunkali shaklli bo'ladi. *O'tkir shaklli shishlar* ta'sirotda ta'siri bartaraf qilinishi bilan yo'qoladi. *Surunkali shaklli shishlar* biriktiruvchi to'qimalarning o'sishi (teri va teriosti kletchatkasining keskin qalinlashuvi tufayli biron a'zoning yiriklashib ketishi)ga olib keladi.

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

Ko'krak bo'shlig'ining istisqosi (*hydrothorax*) o'pka shishida va ko'krak qismida qon va limfa aylanishi buzilganida rivojlanadi. Yurak xaltasi bo'shlig'ining istisqosi (*hydropericardium*) yurak mushaklari qon tomirlari va yurakdan oqib ketadigan qon tomirlarida qon aylanishi buzilishidan, bosh miya qorinchasining istisqosi (*hydrocephalus*) miya qon tomirlarini, miyaning ichki bo'shliqlari bilan bog'liqligi buzilishidan hosil bo'ladi.

Transsudat miqdori ba'zi bir holatlarda bir necha o'n litrlab to'planadi. Ot va yirik shoxli hayvonlarning qorin bo'shlig'ida 50—100 litrgacha, yurak xaltasi bo'shliqlarida 5—10 litrgacha transsudat to'planadi. To'plangan transsudat shu bo'shliqlarni kuchli kengaytiradi (bochkasimon ko'krak qafasi, kuchli kengaygan va osilib turuvchi qorin bo'shlig'i). Jarohatlangan bo'shliqlarda joylashgan organlar joyi o'zgaradi, bosiladi, ishemiyalanadi. Miya qorinchalarining istisqosida miya moddalari atrofiyasi rivojlanadi. Transsudat bilan bosilgan yurak, o'pka, oziqa hazm qilish sistemasi organlarining faoliyatlari buziladi. Ba'zan bu buzilishlar hayvonning o'limiga sabab bo'ladi. Agar sabab bartaraf qilinsa, transsudat so'rilib ketishi mumkin va organ me'yoriy holatiga qaytadi.

To'plangan 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 boshq.). Gavda transsudati ba'zan bir necha litrgacha to'plangan bo'lishi mumkin. Lekin u doimo eritrotsitlardan ajralgan qonning suyuq qismi bilan gemoglobin bo'lgani uchun (choy, vino rangida) qizg'ish rangda bo'ladi, lekin organlar joyi o'zgarishi va qisilishi kuzatilmaydi.

Serozli yallig'lanishda tegishli organning seroz qavati (plevra, perikard, qorin zardob pardasi) rangsizlangan, shishgan, gipere-miyalangan, ba'zan qon quyilgan va yupqa fibrin to'rlari bilan qoplangan, seroz parda istisqosida esa yaltiroqligi va odatdagi oqim-tirligi saqlangan. Sekretor organlar bo'shliqlarida suyuqlikning (o't xaltada, bezlarda) yoki ekskretor organlarda to'planishi (buyrak jomida) *soxta istisqo* deyiladi. Soxta istisqo hosil bo'lishiga: u yoki bu organlar 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 bo'shliq hosil bo'lishi mumkin (lotin. *retentio* — saqlab turish), ular sekret bilan to'lgan yoki o'zgargan tartibdagi ajratma bilan to'lgan (masalan, tuxumdon va buyrak kistasi) bo'ladi.

1.8. YALLIG'LANISH

Yallig'lanish — organizmning patogen omillar ta'siriga nisbatan himoya reaksiyasi bo'lib, u uch patologik jarayonning birga kechishi bilan xarakterlanadi: to'qimalar jarohatlanishi (alteratsiya), qon tomirlarining o'zgarishi (ekssudatsiya) va hujayra elementlarining ko'payishi (proliferatsiya). Yallig'lanish *inflamatsiya* — (lotin. *inflamare* — lovullab yonish, alangalanish), deb ataladi.

Yallig'lanish nomi uning ba'zi bir belgilariga qarab berilgan bo'lib, ularga yonayotgan holatni eslatuvchi haroratning ko'tarilishi, yallig'langan joyning qizarishi kiradi.

Haroratning mahalliy ko'tarilishi va kasallangan joyning qizarishi ham yallig'lanishga xos belgilar hisoblanadi.

Yallig'lanish mohiyatini birinchi bo'lib, I.I. Mechnikov evolutsiya jarayonida organizm tomonidan ishlab chiqilgan himoya vazifasidan iborat ekanligini aniqlagan. Muallif yallig'lanishning biologik asosi bo'lib, hujayra elementlarini begona zarrachalarni yutish va hazmlash qobiliyatining mavjudligi hisoblanishini ko'r-

satib berdi. Bu qobiliyatni u *fagotsitoz* (yunon. *phagos* — yutaman, *cytos* — hujayra) deb atadi. I.I. Mechnikov fagotsitoz jarayonini oddiy bir hujayrali amyobalardan tortib, ko'p hujayrali hayvonlarda mavjud bo'lgan leykotsitlargacha kuzatdi. Albatta, amyobaning begona zarrachalarni o'rab parchalashi, past taraqqiy etgan organizmlarni ovqat hazmi bilan bog'liq bo'lgan himoya jarayonlarining asosini tashkil etuvchi dastlabki bosqich hisoblanadi, lekin yuqori taraqqiy etgan organizm leykotsitlarning fagotsitozi bilan uni baravarlashtirib bo'lmaydi. Chunki organizmlar murakkablashib borishi bilan ularning tashqi muhit ta'sirlaridan himoyalaniishi ham murakkablashadi.

Yuqori rivojlangan hayvonlarda fagotsitoz qobiliyatiga ega bo'lgan biriktiruvchi to'qimali hujayralarni 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 tabiatdagi boshqa zarrachalarni erita oladigan fermentlar ishlab chiqadi. Organizmdagi fagotsitoz va yot zarrachalarni adsorbsiyalovchi ko'rinishdagi himoya funksiyalarini bajaruvchi barcha to'qima elementlarining yig'indisiga retikuloendotelial tizim deb ataladi. Chunki bunday himoya reaksiyalari retikular hujayralar (biriktiruvchi to'qimaning bir turi) va qon tomirlar endoteliysi tomonidan bajariladi. Xuddi shular leykotsitlar hosil bo'lishida asosiy manba bo'lib xizmat qiladi. Rivojlangan hayvonlarda qon plazmasi ham qator himoya xususiyatlariga ega bo'lib boradi. Bunda leykotsitlar faoliyatini kuchaytiruvchi moddalar (aleksinlar), yot oqsil moddalarini yopishtiruvchi, cho'ktiruvchi va o'zgartiruvchi moddalar (agglutininlar, pretsipitinlar va h.k.) paydo bo'lgan. Bunday moddalar *antitelolar* deb atalib, ma'lum bakteriya turi yoki yot oqsilga qarshi qat'iy o'ziga xos ta'sir ko'rsatadi.

Endokrin va markaziy asab tizimlarining takomillashib borishi bilan organizmning himoya funksiyalari ham yuqori darajada har tomonlama tashkil topa bordi. Lekin shunga qaramasdan, hatto yuqori darajali hayvonlar va odamda ham yallig'lanish reaksiyasi hali o'z takomiliga yetmagan. Foydali ta'siri bilan birga, yallig'lanish jarayoni og'ir qaytmas o'zgarishlar va asoratlarni chaqiradi, ayrim hollarda esa o'limga olib boradi.

Yallig'lanish jarayonining foydali tomonlariga quyidagilar kiradi: 1. *Fagotsitoz* — organizm hujayralari tomonidan unga tushgan yot zarrachalar (mikroblar va o'lik hujayralar)ning yo'q qilinishi.

2. Ekssudatsiya qon tomirlaridan qon plazmasi suyuq qismining sizib chiqishi va uning zararli moddalarni suyultirishi, yuvishi va neytrallashi.

3. Antitelo va immunitet ishlab chiqilishi, amaliyotda emlash yo'li bilan amalga oshiriladi (chechak, cho'chqalarning saramas, o'lat va boshqa infeksiyon kasalliklarga qarshi vaksinatsiyasi).

4. *Proliferatsiya* — yallig'lanish o'chog'idan zararli moddalarning tarqalib ketishiga to'sqinlik qiladigan barcha hosil qiluvchi hujayraviiy elementlarning ko'payishi.

5. Yallig'lanish o'chog'ida mikroblar uchun noqulay sharoit tug'diruvchi fizik-kimyoviy o'zgarishlar va moddalar almashinuvining kuchayishlari. Lekin shunga qaramasdan, fagotsitlar na-faqat 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 hisoblanishi ham mumkin. Yallig'lanish o'chog'idan so'rilgan bunday suyuqlik organizmga zaharli ta'sir ko'rsatadi, yallig'langan organning funksiyasini buzadi (masalan, o'pka alveolalarini to'ldirib, nafasga qarshilik qiluvchi seroz yoki fibrinozli suyuqlik). Yallig'lanish jarayoni ba'zan patogen qo'zg'atuvchiga nisbatan o'ta sezuvchanlikning hosil bo'lishini (allergiya) chaqiradi, natijada yirik nekroz o'choqlari paydo bo'lib, ba'zan o'lim yuz beradi (anafilaktik shok). Hujayra elementlarining ko'payishi organ normal strukturasi buzadi. Fizik-kimyoviy holatning va almashinuv jarayonlarining o'zgarishi organizm uchun zararli o'zgarishlarga sabab bo'lishi mumkin.

Yallig'lanishning chandiq, qo'shilib-bitishib o'sishlari kabi oqibatlari ba'zan organizm uchun yallig'lanishning o'zidan ko'ra, og'irroq patologik holatlar hisoblanadi. Shuning uchun har bir alohida olingan vaziyatda shifokor muayyan yallig'lanishning foydali va zararli tomonlarini hisobga olishi va uning kechishini organizm foydasiga ustalik bilan boshqarishi kerak. Ba'zan sust kechayotgan patologik jarayonni (masalan, yiringli yarani) faollashtirish uchun sun'iy ravishda yallig'lanish chaqiriladi. Boshqa holatlarda yallig'lanishni tez to'xtatish va yo'qotishning barcha choralari ko'riladi.

Yallig'lanish doimo mahalliy jarayon sifatida boshlanadi, ya'ni organning bir qismi, to'liq organ yoki hatto, bir-biri bilan anatomik va funksional bog'langan bir necha organlar shikastlanadi.

Masalan, o'pkada bir yoki bir necha yallig'lanish o'chog'i rivojlanishi, ba'zan esa butun o'pka yallig'lanishi mumkin. Yallig'lanish o'pkadan plevraga, perikardga va ko'krak bo'shlig'i limfa tugunlariga o'tishi mumkin. Me'daning yallig'lanishi ichak va jigarga o'tishi mumkin. Ammo organizmda yallig'lanish o'chog'i mavjud bo'lganda butun organizmda doimo umumiy xarakterdagi o'zgarishlar kuzatiladi: qonning tarkibi gematologik tekshirishlar yordamida yashirin yallig'lanish borligini aniqlash mumkin bo'lgan darajada o'zgaradi, yurak-tomirlar faoliyati, moddalar almashinuvi, organizm nerv, endokrin sistemalari, boshqa organlar va apparatlar funksiyasi buziladi, tana harorati ko'tariladi.

Yallig'lanishning etiologiyasi. Hayvon organizmiga to'qima tur-g'unligidan kuchli bo'lgan, har qanday ta'sirotdan ta'sir etganida yallig'lanish chaqirilishiga sabab bo'lishi mumkin.

Yallig'lanish chaqiruvchi ta'sirotlar tashqi (ekzogen) va ichki (endogen) omillarga bo'linadi. Yallig'lanish chaqiruvchi *tashqi sabablarga: mexanik* (urilish, lat yeyish, kesilish va boshq.), *fizik* (elektr shikastlanishlar, nur energiyasining ta'siri, quyosh nuridan kuyish, rentgen nuri, radioaktiv moddalarning ta'siri); termik jarohatlanish (kuyish va sovuq urishi); *kimyoviy*, anorganik, sintetik va organik moddalar, hayvon va o'simlik olamidan hosil bo'ladigan qichituvchi moddalar ta'siri: *biologik-infeksion* omillar (viruslar, mikroblar, zamburug'lar), invazion omillar (hayvon parazitlari) kiradi. *Endogen* yallig'lanish chaqiruvchi sabablarga turli organlarda tuzlarning to'planib qolishi (masalan, podagra), infarkt atrofi yallig'lanishlar, neyrotrofik yallig'lanishlar va boshqalar kiradi. Yallig'lanish jarayoni nerv sistemasi ta'sirlanishidan ham hosil bo'lishi mumkin. Lekin shunga qaramasdan, yallig'lanishning ichki omillari doimo tashqi omillar ta'siridan hosil bo'ladi.

Yallig'lanish belgilari eng ko'p uchraydigan va juda qadim zamonlardan shifokorlarni, insonlarni o'ziga jalb qilgan patologik holatlari majmuyidir. Rim olimi Sels tashqi organlardagi yallig'lanish davridagi to'rt asosiy klinik belgilarni aniqlagan: *rubor* — qizarish, *tumor* — shish, *calor* — haroratning ko'tarilishi, *dolor* — og'riq, keyinchalik Galen esa organ funksiyasining buzilishini aniqlab *functio laesa* deb ataydi. Yallig'lanishning bu belgilari hozirgi kunda ham amaliy ahamiyatga ega. Lekin ular barcha jihatlarni qamrab oladigan xarakterga ega emas, chunki yallig'lanish reaksiyalarining asosiy jarayonlarini ochib bermaydi.

Keltirilgan belgilar faqat tashqi organlar yallig'lanishida (teri va shilliq pardalarda) namoyon bo'ladi. Ichki organlar yallig'lanishida esa faqat ba'zi bir belgilar (ayrim vaqtda ularning ko'pchiligi) namoyon bo'lmaydi. Masalan, suyak va tog'aylar yallig'lanishida shish va harorat ko'tarilishi kuzatilmaydi, giperemiya jarayoni va uni tayanch vazifasining buzilishi zaif namoyon bo'ladi.

Patologoanatomik yorib ko'rilganda giperemiya va shish hosil bo'lib, qolgan o'zgarishlarni aniqlab bo'lmaydi. Hozirgi zamon yallig'lanishning tashxisi patologik jarayonlarning uch tipda aniqlanishiga asoslangan bo'lib, ular turli yallig'lanish jarayonida rivojlanadi (alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya).

1. *Alteratsiya* (lotin. *alterare* — shikastlayman) yallig'lanish o'chog'ida kuzatiladigan barcha turdagi to'qima shikastlanishlariga aytiladi. Alternativ o'zgarishlar nisbatan o'tkir yallig'lanish jarayonlarida kuzatiladigan to'qimalar nekrozi va distrofik o'zgarishlari bilan xarakterlanadi. Surunkali yallig'lanishlar paytida atrofik o'zgarishlar rivojlanadi. Degenerativ va nekrotik jarayonlar yallig'lanish o'chog'idagi muhitning fizik va kimyoviy holati chuqur o'zgarishni keltirib chiqaradi. Hujayralar va ularning oqsillari parchalanishi molekulalar sonini 1,5—2 martaga, vodorod ionlari sonini 40—50 martaga ko'paytiradi. Bu esa, o'z navbatida, kislotalik (asidoz), onkotik bosimning oshishini chaqiradi, nerv va qon tomirlarining shikastlanishini kuchaytiradi va keyinchalik yuz beradigan buzilishlarni keltirib chiqaradi.

2. *Ekssudatsiya* (lotin. *exsuda* — ajrataman, terlash) — keng ma'noda yallig'lanish davrida kuzatiladigan qon tomiri o'zgarishlari tushuniladi. Bunday o'zgarishlar yallig'lanish giperemiyasi bilan boshlanadi, keyin ekssudatsiya, ya'ni qon tomirlaridan qon plazmasining tarkibiy qismlari sizib chiqishi ro'y beradi va hatto, qon shaklli elementlarining emigratsiyasi — chiqishi bilan tugashi ham mumkin. Yallig'lanish giperemiyasi qon tomirlarining qon bilan odatdagi to'lishidan shu bilan farq qiladiki, bu giperemiya yallig'lanish o'chog'idagi qon tomir tizimi va qon bilan ta'minlanishdagi chuqur o'zgarishlararo bog'liq bo'lgan murakkab jarayon hisoblanadi.

Patogen omil ta'sirini birinchi bo'lib, qon tomirlarni toraytiruvchi nervlar (vazokonstruktorlar) qabul qiladi. Ushbu nervlarning falajlanishi shunga olib keladiki, qon tomirlarini kengaytiruvchi nervlar (vazodilatatorlar) qon tomirlarni kengaytiradi. Bunda, birinchi navbatda, arteriya, keyin vena qon tomirlari va

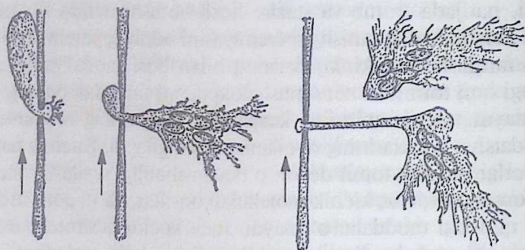
kapillarlar kengayadi. Shu sababdan, jarayonning dastlabki 1,5—2 soat oralig'ida yallig'langan joyda arterial giperemiya, arteriya qoni oqib kelib tushishining kuchayishi va mahalliy haroratning ko'tarilishi kuzatiladi. Keyinchalik, vazodilatatorlar falajlanadi, qon harakati zaiflashadi, turtkisimon yoki mayatniksimon holatga o'tadi, natijada tromb va stazlar hosil bo'lishi uchun sharoit vujudga keladi. Yallig'lanish giperemiyasini oddiy giperemiyadan shu bilan farqlash mumkinki, barmoq bilan bosilganda yallig'langan joydagi qon tomirlari nerv mushak apparati falajidan oq dog' hosil bo'lmaydi. Qon tomirining kengayishi va qonning turg'unlashuvi ekssudatsiya holatlarining rivojlanishini belgilaydi. Kuchsiz patogen ta'sirotlar paytida tomir devori o'tkazuvchanligi sezilarli oshmaydi va u orqali suv, tuz, kichik molekulali oqsillar, ya'ni qon zardobini hosil qiluvchi moddalar o'tmaydi. Juda kuchli ta'sirotchilar tomir devori o'tkazuvchanligining oshib ketishiga olib keladi va devor orqali yirik molekulali fibrinogen oqsillar ham o'tgan holda ular qon tomiridan tashqarida fibringa aylanadi.

Ekssudatsiya natijasida qonning yopishqoqligi kuchayadi, qon harakati yana kuchli zaiflashadi, qon tomirida oqayotgan qonning shaklli elementlari devor oldi bo'ylab joylashadi va emigratsiya rivojlanishiga sharoit yaratiladi.

Sog'lom hayvonlarda qon oqimi quyidagi ikki qavatdan iborat bo'ladi: 1. Markaziy (o'q, aksial) qavat, asosan, shaklli elementlardan tashkil topadi. 2. Periferik (chekka) qavat, qon plazmasidan tashkil topadi.

Qon oqishi sekinlashganida va quyuqlashganda leykotsitlar markaziy qavatdan periferik qavatga o'tadi va tomirning ichki yuzasiga yopishadi. *Leykotsitlarning chetga o'tib joylashib turishi* deb ataluvchi holat vujudga keladi, natijada qon oqimining periferik qavati yo'qoladi. Keyinchalik leykotsitlar o'zlarining yolg'on oyoqlari (psevdopodiya) yordamida tomir devoriga suqulib oladi va amyobasimon harakatlar bilan tomirdan tashqariga chiqadi. Haddan tashqari kuchli ta'sirotchilar ta'sirida qon tomirlari o'tkazuvchanligi shunchalik ortadiki, hatto undan faol harakatlanish qobiliyatiga ega bo'lmagan eritrotsitlar ham chiqadi. Leykotsitlar emigratsiyasini I.I. Mechnikov *xemotaksis* hodisasi bilan tushuntiradi. Xemotaksis hodisasiga ko'ra, yallig'lanish o'chog'ida leykotsitlarni o'ziga jalb qiluvchi kimyoviy moddalar hosil bo'ladi. Bunday kimyoviy moddalar *leykotoksinlar* deb ataladi. Keyingi kuzatishlardan ma'lum bo'lishicha, xemotaksisdan tashqari, sirt taranglik

kuchi ham, leykotsitlar elektr zaryadlarining farqi va yallig'lanish o'chog'idagi muhit ham katta rol o'ynaydi. Umuman olganda, leykotsitlar emigratsiyasi murakkab fizik va kimyoviy shart-sharoitlar majmuyi bilan izohlanadi (11-rasm).



11-rasm. Leykotsitlar emigratsiyasi sxemasi.

Tananing har qanday bo'shliqlarida (qorin, ko'krak, o'pka alveolasi, ichaklar) to'plangan yallig'lanish suyuqligi *ekssudat* deb ataladi. Tananing har qanday to'qimalariga shimilgan yallig'lanish suyuqligi *infiltrat* (lotin. *infiltrare* — shimilish) nomi bilan ataladi.

Ekssudat va infiltrat tarkibidagi hujayra elementlari ikki yo'l bilan hosil bo'ladi: *gematogen* — qon tomirlaridan emigratsiyalanish orqali va *gistiogen* — mahalliy to'qima elementlaridan hosil bo'ladi. Ekssudat xarakteriga qarab, ba'zan yallig'lanish sababini aniqlash mumkin. Toksik omillar ko'pincha zardobli ekssudatning hosil bo'lishiga, kokkli infeksiya neytrofil leykotsitlar ustunligidagi yiringli, invazion kasalliklar qo'zg'atuvchilari — eozinofillar ustunligidagi ekssudatning hosil bo'lishi, sil qo'zg'atuvchisi limfotsitlar to'planishiga, kuydirgi qo'zg'atuvchisi va ayrim zaharli moddalar (margimush) qon tomirlaridan eritrotsitlarning emigratsiyalanishiga olib keladi.

Proliferatsiya (lotin. *proles* — avlod, *fero* — hosil qilaman) hujayralar ko'payishini anglatadi. Ko'payayotgan hujayralar, asosan, mahalliy, nisbatan biriktiruvchi to'qimali elementlar (fibrotsitlar, fibroblastlar, gistiotsitlar, qon tomirlar endoteliysi)dan hosil bo'ladi.

Yallig'lanish o'chog'ida biriktiruvchi to'qimali hujayralar ko'payishining sababi, alterativ va ekssudativ jarayonlar natijasida

hosil bo'ladigan to'yimli moddalar va biologik stimulatorlarning ko'pligi hisoblanadi. Dastlab, proliferatsiya biriktiruvchi to'qimaning eng yosh hujayra shakllarining (yumaloq hujayrali elementlar) paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ular yetila borib, o'raliq (epitelioid hujayralar, fibroblastlar) va patologik (ulkan hujayralar) shaklli hujayralarga aylanadi. Yallig'lanish jarayoni susaygan paytda ushbu hujayra shakllari yetilgan biriktiruvchi to'qimaga aylanadi.

Hujayra elementlar proliferatsiyasi yallig'lanish boshlangan zahotiyoq paydo bo'ladi, lekin uning ahamiyati yallig'lanish jarayonining turli bosqichlarida turlicha bo'ladi.

Yallig'lanishning boshlang'ich bosqichida ko'payayotgan hujayralar himoya (fagotsitoz, yot zarrachalar va parchalanayotgan to'qima elementlarini adsorbsiyalash) funksiyalarini bajaradi. Keyinchalik, proliferat, bulardan tashqari, yallig'lanish o'chog'i bilan sog'lom to'qima o'rtasida to'siq vazifasini bajaradi. Proliferativ holatlarning yakunlovchi bosqichida ba'zan yallig'lanishni boshidan kechirgan organlarning yopishishi, birikib ketishi, to'rayishi ko'rinishlaridagi patologik holatning rivojlanishiga olib keladi. Ayrim holatda, ko'payayotgan hujayralar yallig'lanish o'chog'ini inkapsulatsiyalaydi, atrofiyaga uchragan va nobud bo'lgan parenximatoz hujayralarning o'rnini to'ldiradi, ya'ni regeneratsiya manbayi bo'lib xizmat qiladi.

Yallig'lanishning patogenezi — alterativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlarning o'zaro aloqasini yoritishni nazarda tutadi va quyidagicha izohlanadi. To'qima elementlarining shikastlanishi (*dastlabki alteratsiya*) hujayra moddalarini parchalaydi, natijada yallig'lanish o'chog'ida molekular konsentratsiya va vodorod ionlari konsentratsiyasi oshadi, qon tomirlarini kengaytiruvchi (atsetilxolin), xemotaksis va biostimulator xususiyatlariga ega bo'lgan alohida moddalar hosil bo'ladi. Bu moddalar qon tomirlarining kengayishi va ularning qon bilan to'lishi (*yallig'lanish gipere-miyasi*), qon harakatining sekinlashuvi, staz va tromboz holatini, leykotsitlarning chetga o'tishi, qon tomirlar o'tkazuvchanligining oshishi, ekssudatsiya va qon tarkibiy qismlarining emigratsiya jarayonlarini chaqiradi. Yallig'lanish o'chog'ida innervatsiya va qon aylanishining buzilishi degenerativ-nekrotik o'zgarishlarni kuchaytiradi va sifat jihatidan o'zgartiradi, *ikkilamchi alteratsiya* deb ataluvchi holat rivojlanadi va bu ham, o'z navbatida, ekssudativ holatni kuchaytiradi va o'zgartiradi.

Bunday sharoitlarda parenximatoz elementlar nobud bo'ladi yoki degenerativ-atrofik o'zgarishlarga uchraydi, lekin biriktiruvchi to'qimali hujayralarda moddalar almashinish jarayonlari kuchayadi («almashinuv yong'ini»). Modda almashinuvi biostimulyatorlar ta'siri bilan birgalikda kuchayishi ushbu hujayralarning zo'r berib ko'payishiga olib keladi. Ular begona va nobud bo'lgan zarrachalarni yo'q qiladi, zaharli moddalarni neytrallaydi, yangi tomirlarni hosil qiladi va asta-sekin yallig'lanish o'chog'idagi sharoitlarni 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 eksudativ jarayonlar ustunligi bilan xarakterlanadi.

Surunkali yallig'lanish uzoq davom etish (oylab, ba'zan yillab) hamda atrofik va proliferativ o'zgarishlarning ustunligi bilan namoyon bo'ladi. Ba'zan, yarimo'tkir shakldagi yallig'lanish farqlanadi, bunda jarayonning uzoq (3—4 hafta) davom etishi va klinik belgilar sust namoyon bo'lishi kuzatiladi. Yallig'lanish jarayonining surunkali kechgan paytida distrofik va eksudativ jarayonlarning kuchayishi *yallig'lanish xuruji* deb ataladi.

Yallig'lanishni nomlashda organni yunoncha yoki lotincha atab, yallig'langan organga «it» (lotincha *itis*) qo'shimchasi qo'shiladi. Masalan, plevrit, miokardit, bronxit. Bu qoidadan ma'lum chetga chiqish ham kuzatilib, qadimgi tibbiyot urfodatlariga asoslaniladi. Masalan, halqum yallig'lanishini *angina* (lotin. *ango* — bo'g'ish), o'pka yallig'lanishini *pnevmoniya* deb aytiladi.

Organning xususiy po'stlog'i yoki qobig'i yallig'langan holatini aytganda, «*peri*» (yunoncha *yonidagi*) so'zi qo'llaniladi. Masalan, jigar pardasining yallig'lanishi *perigepatit*, yurak xaltasi yallig'lanishi — *perikardit*. Organni o'rab olgan kletchatka yallig'lanishida qo'shimcha *para* so'zi (yunoncha *yonida*) qo'shib o'qiladi. Masalan, bachadonning qorin tomonga qaragan tomonini *perimetrit*, biriktiruvchi to'qima bilan o'ralgan qismi *parametrit* deyiladi. Organlarning ichki pardasi yallig'lanishini ko'rsatishda qo'shimcha «*endo*» so'zi qo'shib o'qiladi, masalan, *endometrit*, *endarteriit*, *endobronxit*.

Yallig'lanishni to'liq belgilash uchun yallig'lanishning kechish xarakteri 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 joy, bir-biriga ulangan joy va boshq.)da organning yunoncha nomiga «patiya» qo'shimchasi qo'shib o'qiladi (masalan, *plevropatiya*, *mastopatiya*).

Ekssudatsiyasiz kechadigan degenerativ-nekrotik va proliferativ o'zgarishlarni yallig'lanish deb hisoblab bo'lmaydi va u organning yunoncha nomiga «oz» qo'shimchasini qo'shib aytiladi (masalan, *nefroz*, *limfadenoz*). Biriktiruvchi to'qimaning o'sishida «fibroz» atamasi ishlatiladi.

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

Alterativ yallig'lanish degenerativ-nekrotik o'zgarishlarning ustunligi bilan xarakterlanadigan jarayon bo'lib, bunda ekssudativ va proliferativ jarayonlar sust namoyon bo'ladi. Yallig'lanishning ushbu turi, asosan, parenximatoz elementlardan tashkil topgan organlarda (yurak va skelet mushaklari, jigar) rivojlanishi kuzatiladi. O'zgarishlar interstitsial va parenximatoz hujayra elementlariga xosdir.

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 (deskvamativ katar). Ekssudativ o'zgarishlar giperemiya ko'rinishida yuz beradi. Emigratsiya va to'qima elementlarining ko'payishi sust amalga oshadi.

Alterativ yallig'lanishning surunkali shakli o'lgan va atrofiyaga uchragan hujayra elementlarni qamrab oluvchi biriktiruvchi to'qima o'sishi bilan namoyon bo'luvchi atrofik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi. Natijada, organning hajmi kichrayadi, biriktiruvchi to'qimaning chandiq tortishishidan organ burishadi, rangi oqaradi, qattiq konsistensiyali, kesib ko'rilganda o'sgan stroma qavatlarini qatlamlashishi ko'zga tashlanadi.

Alterativ yallig'lanishga alterativ gepatit — jigar qo'ng'ir-qizil rangda, ayrim qismlarida kulrang-sariq rangdagi nekrozlar bo'lib, bo'shagan, oson yirtiladi, ba'zan dog'li qon quyilishi misol bo'ladi.

Ekssudativ yallig'lanishda qon tomirlaridan qon tarkibiy qismlarining kuchli tarzda chiqishi bilan xarakterlanadi, bunda proliferativ va alterativ jarayonlar sust namoyon bo'ladi. Yallig'-

lanishning bu turi nisbatan qon tomirlariga boy organlar (o'pka, bosh miya, shilliq qavatlar)da kuzatiladi. Ekssudativ tipdagi yallig'lanish ekssudat xarakteriga ko'ra, bir necha turga, har bir tur esa ekssudatning joylanishi va jarayonning kechishi bilan belgilanadigan shakllarga bo'linadi. Qon tarkibining ekssudat hosil qiluvchi qismlariga mutanosib holda ekssudativ tipdagi yallig'lanish serozli, fibrinozli, yiringli, gemorragik bo'lib, ekssudat tabiiy va yangidan hosil bo'lgan bo'shliqlarda, hujayralar orasida joylashishi mumkin. Kechishiga qarab esa o'tkir va surunkali turlarga bo'linadi.

Ekssudativ yallig'lanishning hosil bo'lishi va rivojlanishi patogen omilga bog'liq bo'lib, uning turi jarayonning turli bosqichlarida o'zgarishi mumkin (masalan, serozli yallig'lanish yiringli yallig'lanishga):

I. Zardobli yallig'lanish zardobli ekssudatning (o'z tarkibiga ko'ra, qon zardobiga yaqin bo'lgan suvsimon suyuqlik) hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Qon zardobidan farqi zardobli ekssudat tarkibidagi oqsil miqdori 3—5 % ni tashkil etadi. Transsudatdan (shish-istisqoli suyuqlik) farqi, zardobli ekssudat ochiq havoda ivib qoladi.

Zardobli ekssudat — tiniq tusdagi yoki yengil loyqalangan, rangsiz yoki qon bilan bo'yalgan suyuqlik. Zardobli bo'shliqlarda to'plangan ekssudat tarkibida, ba'zan fibrin ipchalari o'tirib qoladi. Ekssudatning joylashgan o'rniga qarab, zardobli yallig'lanishning uch shakli farqlanadi: zardob-yallig'lanishli shish, zardob-yallig'lanishli istisqo, bulloz shakli.

A. *Zardob-yallig'lanishli shish* zardobli ekssudatning to'qima elementlari oralig'ida to'planishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha bu yumshoq biriktiruvchi to'qimada (teriosti va mushaklararo) va turli organlar stromasida kuzatiladi. Buning sabablariga: mexanik shikastlanishlar (zarba, lat yeyish), kuyish, kimyoviy moddalarining kislota, ishqor, hayvon va o'simlik olami zaharlari (qichitqi o't, xantal, kraton moyi, ilon va ari zaharlari), infeksiyon omillar (xavfli shish qo'zg'atuvchisi, kuydirgi batsillalari, yiringli infeksiyalar) ta'siri kiradi. Bunday zardob-yallig'lanishli shish mustaqil xarakterda bo'lishi, yallig'lanishining boshlang'ich bosqichida namoyon bo'lishi yoki yallig'lanish o'chog'i atrofida rivojlanishi mumkin. Ayni paytda, bunday holat perifokal yallig'lanish (yunon. *peri* — atrofida; lotin. *focus* — o'choq) sifatida baholanadi.

Zardob-yallig'lanishli shishning patogenezi qon tomirlarini harakatlantiruvchi apparatning qitqlanishi va to'qima oqsillarining molekula va kislota muvozanati buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bunda

tomirlarning o'tkazuvchanligi oshadi hamda hosil bo'lgan eksudat shu to'qimalar tomonidan ushlab qolinadi. Makroskopik jihatdan zardob-yallig'lanishli shish yallig'langan joyning shishi organ stromasining qalinlashuvi bilan xarakterlanadi. Ushlab ko'rilganda, yallig'langan joy xamirsimon konsistensiyali va issiq giperemirlangan bo'ladi. Kesim yuzasi dildiroqsimon bo'lib, undan suyuq eksudat ajralib turadi, qon tomirlar bo'ylab nuqta dog'li qon quyilishlar kuzatiladi. Zardob-yallig'lanishli shishga kuyish paytida yallig'langan joyda terining qizarishi, shishishi va og'riqli bo'lishi, ari chaqqanidan keyin terining yallig'lanishi, kuydirgi kasalligi paytida cho'chqalarda jag'osti limfa tugunlari sohasida teriosti kletchatkasining perifokal yallig'lanishi misol bo'ladi.

Zardob-yallig'lanishli shishni oddiy shishdan farqlash lozim. Oddiy shishda mahalliy haroratning ko'tarilishi, og'riq sezuvchanligi, giperemiya va qon quyilishi kuzatilmaydi. Zardob-yallig'lanishli shishning oqibati patogen omil turi va jarayonning davom etishiga qarab, turlicha bo'ladi. Yallig'lanish chaqiruvchi sababning tez bartaraf qilinishidan zardobli eksudat so'riladi va yallig'lanish belgilari asoratsiz yo'qoladi.

Surunkali kechgan holda yallig'langan joyda biriktiruvchi to'qima o'sishi mumkin, bu esa, o'z navbatida, yallig'langan joyning qo'pol va qalin bo'lishiga (masalan, fil oyoqlilik — elefantiazis) olib keladi. Ba'zan zardob-yallig'lanishli shish yiringli (flegmonaga) yoki gemorragik yallig'lanishga aylanadi.

B. *Zardob-yallig'lanishli istisqo* zardobli eksudatning zardob bo'shliqlar (plevra, qorin va bo'g'im bo'shliqlari, yurak xaltasi)ga to'planishi bilan xarakterlanadi. Buning asosiy sabablariga bo'shliqlarda joylashgan organlarning yuqumli kasalliklar bilan kasallanishlari kiradi.

Zardob-yallig'lanishli istisqoda quyidagi belgilar kuzatiladi: ma'lum bo'shliqda zardobli eksudat to'planadi, katta hayvonlarda to'plangan eksudatning miqdori ba'zan bir necha litrgacha yetadi, zardob qavat yuzasida shish, xiralashish, giperemiya, qon quyilishlar va ba'zan zardob parda yengil fibrin qavati bilan qoplanadi. Zardob-yallig'lanishli istisqoning oddiy istisqodan farqi shundan iboratki, oddiy istisqoda zardobli qavatlarda shish, xiralashish, giperemiya, qon quyilishlar va bir-biriga yopishishlar kuzatilmaydi.

O'lim transsudatsiyasida tabiiy bo'shliqlarda to'plangan suyuqlik tiniq, qizg'ish rangli bo'lib, zardob qavatlar yaltiroqligicha qoladi, shish va qon quyilishlarga uchramagan bo'ladi.

Jarayonning tezlik bilan bartaraf qilinishidan ekssudat soʻriladi va shu boʻshliqning holati tiklanadi. Surunkali kechish boʻshliqdagi organlarning oʻzaro yopishishi va baʼzan boʻshliqning batamom toʻliq bitib ketishiga olib keladi. Zardob-yalligʻlanishli istisqoga zardobli plevrit, perikardit, peritonit, artrit misol boʻladi.

D. *Bulloz shakli* ekssudatning qandaydir parda tagiga toʻplanishi va pufakchalar hosil boʻlishi bilan xarakterlanadi. Buning oqibatida suyuqlik shish pufakchalari hosil boʻladi (lotin. *bull*a — pufak, shish). Bulloz yalligʻlanishlarning sabablari boʻlib, kuyish, yuqumli kasalliklar (oqsil, chechak) va mexanik taʼsirotlar (suvli qadoqlar) hisoblanadi.

Bulloz yalligʻlanish paytida quyidagi belgilar kuzatiladi: ichi zardobli ekssudat bilan toʻlgan yarimaylana shaklidagi yupqa devorli pufakchalar hosil boʻladi. Mayda koʻp sonli pufakchalarni *impetigo*, yirikroqlari *vezikula*, oqsil pufakchalari esa yunoncha *afia* deb ataladi. Kichik pufakchalar oʻzaro birikib, katta pufakchalar hosil qilishi ham mumkin. Bunday yirik aseptik yalligʻlanishlar paytida ekssudat soʻriladi, pufaklar bujmayadi, tezlik bilan yuza qismi regeneratsiyalanadi, chunki epidermisning koʻchib tushishi uning kambial va shoxlangan qavatlari oraligʻidagi chiziqli boʻylab amalga oshadi. Pufaklar yorilgan paytda yoki ular boʻshligʻiga infeksiya tushganda, zardobli jarayon yiringli yalligʻlanishga oʻtishi mumkin.

II. Fibrinli yalligʻlanish qon plazmasining iviydigan qismidan hosil boʻlgan qattiq qoplama (fibrin) hosil boʻlishi bilan xarakterlanadi. Fibrinning zardobli va shilliq qavatlar yuzasiga toʻplanishi, oʻpka alveolalarini toʻldirishi yoki toʻqima elementlari oraligʻida joylashishi mumkin. Shu boisdan, fibrinli yalligʻlanishning krupoz (yuzaki) va difterik (chuqur) shakllari farq qilinadi.

A. *Krupoz yalligʻlanishda* fibrin tabiiy boʻshliqlar qavatlari yuzasida oʻtiradi (shotl. *krup* — poʻstloq). U oʻpka, plevra, perikard, qorin pardasi, boʻgʻim boʻshliqlarida, meʼda-ichak yoʻlida kuzatiladi. Bunday yalligʻlanishning sabablariga ayrim yuqumli kasalliklar qoʻzgʻatuvchilari (oʻpkaning pnevmokokkli infeksiyasi, pasterellalar, yirik shoxli hayvonlar oʻpkasining yalpi yalligʻlanishi virusi, otlarda kontagioz plevropnevmoniya kasalligining virusi) kiradi. Krupoz yalligʻlanish paytida quyidagi belgilar kuzatiladi: zardobli va shilliq pardalar hamda boʻgʻin boʻshliqlarida, avvalo, yupqa va toʻrsimon, keyin yoʻgʻonlashgan (ayrim hollarda bir necha santimetrgacha) fibrin qatlami hosil boʻladi. Hosil boʻlgan fibrin qatlami avvaliga oson ajraladi, 1—2 kun oʻtgach fibrin orasiga

biriktiruvchi to'qima o'sib kira boshlaydi va qatlamini ajratib olib bo'lmaydi. Oqibatda, fibrin qatlamining to'liq so'rilishi yoki unga biriktiruvchi to'qima o'sib kirishi (organizatsiyasi), yopishishi yoki ma'lum bo'shliqning batamom bitib ketishi kuzatiladi. Shilliq pardalarda krupoz yallig'lanishi *membranoz* (membrana — to'siq) *yallig'lanish* deb aytiladi va hiqildoq, kekirdak, ichaklarda rivojlanadi. Ichakda fibroz ekssudat shunchalik miqdorda to'planadiki, ichakning ichki yuzasida ichi bo'sh, qalinligi bir necha santimetr, uzunligi esa bir necha metr keladigan silindr shaklidagi tuzilma hosil bo'ladi (otlarda). 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 elementlar oralig'ida hosil bo'ladi, ular orasida chegaralovchi to'siqni hosil qiladi va to'yimli moddalar kelib tushishining cheklanishiga olib keladi. Natijada fibrin shimilgan shilliq qavat nekrozga uchraydi. Kasallangan joy bilan sog'lom to'qima chegarasida difteritik qavatning archilishini ta'minlovchi reaktiv yallig'lanish chizig'i hosil bo'ladi, natijada kasallangan shilliq qavat regeneratsiyasi yuz beradi.

Difteritik yallig'lanish sabablari yuqumli kasalliklar, masalan, cho'chqalar salmonellozi va o'lati hisoblanadi. Bu yallig'lanish jarayoni faqat shilliq pardalarda yuz beradi.

Difteritik yallig'lanishda quyidagi belgilar kuzatiladi: shilliq parda yuzasida loyqa-kulrang, paypaslaganda quruq, shakli va kattaligi bilan tugmani eslatuvchi qipiqsimon qoplam, ya'ni «butonlar» hosil bo'ladi. Ushbu qoplam sun'iy olib tashlanganda yoki o'zi ko'chib tushganda uning o'rnida chuqurcha qoladi. Shu belgisi bilan difteritik yallig'lanish krupoz yallig'lanishdan tashqi ko'rinishi bilan farq qiladi. Krupoz yallig'lanish paytida fibrin qoplami tez va oson ajraladi yoki biriktiruvchi to'qima o'sib kirgan paytda, bu qoplamani mutlaqo ajratib bo'lmaydi.

Difteritik yallig'lanishga misollar: cho'chqalar paratifi davrida ichak shilliq pardalarida qipiqqa o'xshash qoplama va cho'chqalar o'latining surunkali shaklida ichaklarda «butonlar» hosil bo'ladi.

III. Yiringli yallig'lanish tarkibida o'zgargan leykotsitlar ustuvorligiga ega bo'lgan ekssudatning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Yiringli ekssudat (yiring) lotincha *pus*, yunoncha *pion* so'zlaridan olingan bo'lib, ushbu atamalar asosida ko'pgina nomlar, masalan, *pustula* (yiring o'choqchasi), *piogen* (yiring hosil qiluvchi) kelib chiqqan.

Yiringli eksudat yiring tanachalari va yiring zardobidan tashkil topadi. Yiring tanachalari parchalanish va degeneratsiya holatidagi neytrofil leykotsitlardan iborat bo'ladi. Ularning parchalanishidan amilaza, proteaza, lipaza fermentlari, ayrim antitelolar va bakteriyalarni erita oladigan hamda toksinlarni neytrallay oladigan ayrim moddalar hosil bo'ladi.

Yiringning rangi oq, biroz sarg'imtir-yashil tovlanadigan (ko'k yiring tayoqchali infeksiyalar paytida), qon aralash yiring esa qizg'ish bo'lishi mumkin. Yiringli yallig'lanish sabablariga to'qimalarga kiruvchi yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilari (kokklar, brutselloz, sil va manqa qo'zg'atuvchilari, patogen zamburug'lar — aktinomitsetlar, botriomitsetlar va boshq.), invazion omillar va ba'zi parazit lichinkalar, qitiqlovchi kimyoviy moddalar (skipidar, xantal va kroton moylari) kiradi. Bu moddalarni to'qimalarga yuborganda mikrobialsiz steril yallig'lanish chaqiradi.

Yiringli eksudatning joylanishiga qarab, yiringli yallig'lanish jarayonining abscess, empiyema va flegmona turlari farq qilinadi.

A. Abscess deb, yiring bilan to'lgan yangidan hosil bo'lgan bo'shliqqa aytiladi. Yiring o'zi to'plangan to'qimaga erituvchi ta'siri oqibatida paydo bo'ladi. Atrof to'qimalar orqali yiring qon va limfa yo'llariga o'tadi va natijada gematogen yoki limfogen metastazlar ko'rinishidagi ko'p sonli embollardan iborat piyemiya rivojlanadi.

Yiring jarayonining yumshoq biriktiruvchi to'qimaga o'tishi oqibatida, yiring 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 yoki biron-bir tabiiy bo'shliq bilan teshilgan yo'l orqali (fistula) aloqada bo'ladi.

Abscess bilinar-bilinmas ko'rindigan kattalikda (igna boshchasiday) va bir qancha o'n santimetr gacha (odam boshining kattaligicha) bo'lishi mumkin. Ularning tashqi ko'rinishi yumaloq, abscessning ichki bo'shlig'i noto'g'ri tuzilgan, erimagan to'qimalarning bo'lakcha qoldiqlari uchraydi.

Abscessni o'rab turuvchi zonaning «devor» hosil qiluvchi yallig'langan to'qimasi *piogen* (yiring hosil qiluvchi) *parda* deyiladi. Abscess kesimida u to'q qizil tasma ko'rinishida bo'lib, mikroskop ostida kengaygan va qonga to'lgan tomirlar, yiring tanachalariga aylanayotgan juda ko'p leykotsitlar to'plamiga ega to'qima topiladi.

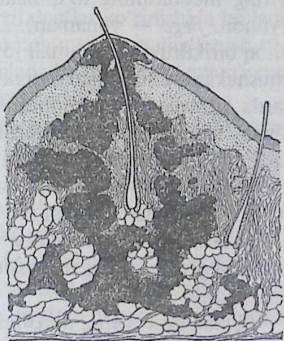
Yiring hosil qiluvchi qavatning rivojlanish darajasi va yiringning xarakteri organizm himoya kuchlarining asosiy ko'rsatkichi hisoblanadi. Organizmning qarshilik ko'rsatish qobiliyati yetarli darajada bo'lgan hollarda yiring hosil qiluvchi qavat yaxshi rivojlangan bo'ladi. Qarshilik ko'rsatish qobiliyati past bo'lganda, yiring hosil qiluvchi qavat yaxshi rivojlanmaydi va yiringli jarayon tez tarqaladi. Yiring hosil qiluvchi qavat nafaqat yiring hosil qiladi, balki sog'lom to'qimani abscess bo'shlig'idan ajratib turadi hamda tiklanish bosqichida esa regeneratsiyalanuvchi to'qima manbai bo'lib xizmat qiladi.

Abssessda quyidagi oqibatlar farqlanadi:

1. Abscess o'z-o'zidan yorilishi va undagi yiring moddasining tashqi muhitga, tabiiy bo'shliqlar yoki qon tomirlarga chiqishi agar hayvon tirik qolgan hollarda, abscessning kichrayib unga biriktiruvchi to'qima o'sishi; abscessni sun'iy yorilib, undagi yiring moddasi chiqarilganda ham uning bo'shlig'i qisman yoki to'liq regeneratsiyalanadi va ko'pincha chandiq hosil bo'ladi.

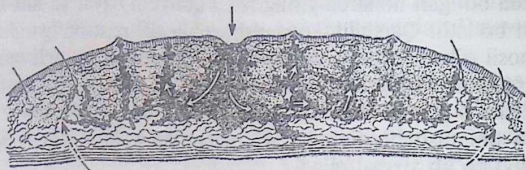
2. Abscessning inkonsulatsiyalanishi: uning yiring hosil qiluvchi qavati biriktiruvchi to'qimali kapsulaga aylanadi, yiring moddasi tarkibiga qon zardobiga o'xshash suyuqlik bilan almashinadi, natijada kista hosil bo'ladi va keyinchalik bu modda ohaklanadi (petrifikatsiyalanadi). Yiringning saqlanishi organizmga doimo zararli ta'sir qiladi. Abscess barcha organ va to'qimalarda hosil bo'lishi mumkin. U nafaqat mahalliy o'zgarishlarni, balki yiring moddasining so'rilishi bilan bog'liq bo'lgan og'ir patologik jarayonlarni ham keltirib chiqaradi. Bunday patologik jarayonlar markaziy asab tizimiga, moddalar almashinuviga, qon hosil qiluvchi va boshqa organlar faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Ayrim yiring o'choqlari o'ziga xos nomlar bilan ataladi. Xususan, jun piyozchasining yiringli yallig'lanishiga furunkul (lotin. *furunculus* — chirimoq) deb ataladi (12-rasm). O'zaro bir-biriga yaqin joylashgan jun qinchalari-ning jun teri to'qimasining nobud



12-rasm. Furunkulning tuzilish sxemasi.

bo'lishidan ko'kimtir-qora rangga kirishi bilan xarakterlangan yiringli yallig'lanish karbunkul (lotin. *carbunculus* — ko'mircha) deb ataladi (13-rasm).



13-rasm. Karbunkulning tuzilish sxemasi.

Yiringning epidermis tagida to'planishi va natijada, yupqa devorli yiring bilan to'lgan pufakchalarning hosil bo'lishi *pustula* (lotin. *pustula* — yiring o'choqchasi) deb ataladi.

B. *Empiyema* — zardob bo'shliqlarining (plevra, perikard, qorin bo'shliqlari) yiringli yallig'lanishi bo'lib, shikastlanishlar yoki yiring hosil qiluvchi infeksiyalar ta'sirida hamda ularga absessning yorilib kirishidan paydo bo'ladi. Kasallangan bo'shliqlarda to'plangan yiring miqdori bir necha litrgacha (masalan, yirik hayvonlarning travmatik perikardit paytida) yetishi mumkin.

Zardobli parda shishgan, xiralashgan, giperemiyalangan, qon quyilgan bo'ladi.

3. *Flegmona* yiringli yallig'lanishning tarqalgan shakli bo'lib, yiring moddasining to'qimalarga shimilishi bilan xarakterlanadi (yunon. *flego* — yonaman). 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 chegarasiz shishadi, xamirsimon konsistensiyali, ko'kchil-qizg'ish rangda bo'ladi. Kesim yuzasidan loyqa yiringsimon suyuqlik oqadi.

Flegmonali yallig'lanish orqaga qaytishi, asoratsiz o'tishi va ba'zan absessga aylanishi mumkin.

4. *Gemorragik yallig'lanish* tarkibida qizil qon tanachalarining ustuvorligi kuzatiladigan eksudatning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Gemorragik yallig'lanishning sabablariga qonda rivojlanib, sepsis chaqiruvchi mikroblar (kuydirgi, cho'chqa saramasi, pasterellozi va boshqa qo'zg'atuvchilari), viruslar (cho'chqalarning o'lat virusi), kuchli ta'sir etuvchi zaharlar (margimush, surma),

o'simlik va hayvonot olamining zaharlari kiradi. Gemorragik yallig'lanish rivojlanishida organizm umumiy holati, uning turli qo'zg'atuvchilarga sezuvchanligi katta ahamiyatga ega.

Gemorragik yallig'lanish paytida to'qimalarning qontalashi, tabiiy bo'shliqlar (masalan, o'pka alveolalari, ichaklar)da qonli eks-sudatning to'planishi kabi belgilar kuzatiladi. O'pkada gemorragik ekssudat iviydi, natijada yallig'langan qismida jigarlanish bosqichi yuz beradi (jigarlanadi), ichakda qon kislotali muhit va ovqat massasi ta'sirida o'z rangini o'zgartirib, loyqa qahva rangiga ega bo'ladi.

Qontalashgan shilliq pardalar nekrozga uchraydi. Parenximatez organlarda to'qima kesimning yuzasi qizg'ish marmar tusida yoki qizg'ish-qon rangida va kesim yuzasidan qonsimon suyuqlik oqib turadi yoki yuza qirilganda qonga o'xshash suyuqlik ajraladi.

Ayrim hollarda gemorragik ekssudat epidermis tagida to'planadi va natijada terida qonsimon suyuqlik bilan to'lgan qizg'ish-qora rangdagi yupqa devorli pufakchalar — «qora chechak» hosil bo'ladi. Ushbu yallig'lanish og'ir jarayon bo'lib, yaxshi oqibatli bo'lganida, ekssudat so'rilib ketadi. Gemorragik yallig'lanish eng og'ir yallig'lanish hisoblanadi, uning oqibatini yaxshi bo'lganida gemorragik ekssudat so'rilib ketishi mumkin.

Gemorragik yallig'lanishni gemorragik infarktdan farqlash lozim. Gemorragik infarkt paytida ham to'qimalarda qontalash kuzatiladi, parenximatez organlarda bunday o'zgarish ponasimon chegaralangan bo'ladi. Ichaklar buralganida va tugulganda ham xuddi shunday gemorragik infarktlarni kuzatish mumkin. Qonli qavariqlar esa yaqqol chegaralangan qizil dog'lar ko'rinishida bo'ladi.

5. *Kataral yallig'lanish* eng ko'p uchraydigan yallig'lanish turi bo'lib, faqat shilliq pardalarda rivojlanadi va kataral (suyuq) eks-sudatning 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 mexanik (ishqalanish, tosh yoki yot jismlarning bosimi), fizik, termik (issiqlik, sovuqlik), nur (yorug'lik energiyasi), elektrik, kimyoviy (kislota, ishqor, turli xildagi organik, anorganik va sintetik moddalar, buzilgan oziqalar, qo'zg'atuvchi gazlar), yuqumli va invazion omillar kiradi. Kataral yallig'lanishlar ikkilamchi sabablar ta'siridan ham kelib chiqadi. Ko'pincha patogen omillar faqat sharoitga bog'liq ravishda shilliq pardalarga ta'sir etib, nerv trofik faoliyatini buzib, turg'unlikni pasaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Shilliq pardalarda yashayotgan

mikroblar o'zining patogenligini namoyon qilib, kataral yallig'lanish chaqiradi. Bu yo'l bilan ko'pincha bronxit, pnevmoniya, gastrit, enteritlar rivojlanadi.

6. Chirigan yallig'lanish (gangrena) chirituvchi mikroflora ta'sirining asorati sifatida paydo bo'ladi va to'qimalarning chirishli parchalanishi bilan xarakterlanadi. Bunday yallig'lanish ko'pincha yirtilgan va ezilgan yaralar, lat yeyishlar va zarbalar oqibatida, yotib qolish paytlarida, kuyish oqibatida, to'qimalarning nobud bo'lishiga olib keluvchi moddalar yuborilgan paytlarda kuzatiladi.

Gangrenali yallig'lanish ko'pincha qari hayvonlarda, och qolish evaziga zaiflashgan yoki infeksiya kasalliklari bilan kasallanib o'tgan hayvonlarda, diabetda, nerv apparati jarohatlangan hayvonlarda kuzatiladi.

Irgan yallig'lanish belgilariga jarohatlangan joyning loyqa-yashil rangga o'tishi, gaz pufakchalarini hosil qilish, to'qima ichiga yorib o'tib, to'qimaning parchalanishi 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'langan qism yoki zaif to'qima shishini ifodalovchi qizil tasma yo'l hosil bo'ladi. Jarayon yengil kechganda sekvestratsiya — nekrotik massaning ajralishi va mutilatsiya (o'z-o'zidan ajralishi) kuzatiladi. Og'ir hollarda organizmning unga so'rilgan moddalar ta'sirida intoksikatsiyasi oqibatida o'lim hosil bo'ladi.

Proliferativ (produktiv) yallig'lanish jarayoni dastlabki paytdanoq, hujayra elementlarning ko'payishi, ekssudatsiya va alteratsiya jarayonlarining sust namoyon bo'lishi (lotin. *producere* — ishlab chiqarish, *proles* — avlod, *proliferatio* — ishlab chiqish, *ferra* — hosil qilish, hujayra elementlari ko'payishi inobatga olinadi) bilan xarakterlanadi. Asosan, organlar stromasi (interstitsiyasi)ni tashkil etuvchi biriktiruvchi to'qima hujayralari ko'payadi. Parenximatoz elementlar esa atrofiyaga, degeneratsiyaga va ba'zan nekrozga uchraydi. Hujayralarning ko'payishi nisbatan uzoq davom etadigan jarayon ekanligi bois, proliferativ yallig'lanish surunkali kechadi.

Proliferativ soha, ba'zan o'z massasi jihatidan nekroz o'cho'gidan katta bo'lib, ayrim hollarda esa o'lgan joy mutlaqo bo'lmaydi (masalan, silning produktiv shaklida). Jarayon yengil kechgan paytlarda, kasallik qo'zg'atuvchisi bartaraf etilgach, parchalanish mahsulotlari so'rilib ketadi, yallig'langan joy bitadi (ba-

tamom yo'qoladi yoki biriktiruvchi to'qimali chandiq qoladi). Ayrim hollarda esa yemirilgan joyda ohaklanish (petrifikatsiya) yuz beradi va uning atrofida esa biriktiruvchi to'qimali kapsula (inkapsulatsiya) hosil bo'ladi. Jarayon xuruj qilgan paytlarda, kuchayib boruvchi nekrotik jarayon rivojlanishi mumkin va proliferativ soha yemiriladi, yallig'lanish esa alterativ yoki ekssudativ tus oladi.

5-laboratoriya ishi

Har xil yallig'lanish turlarini slaydda, makro va mikro preparatlarda o'rganish

Darsning maqsadi. Turli xil yallig'lanish turlarini slaydda, makro va mikro preparatlarda o'rganish.

O'tkir serozli enterit. Ichak ichki yuzasida seroz ekssudat bo'lib, ichak devori qalinlashgan, shilliq parda shishgan, qizargan, xiralashgan, ba'zan mayda qon quyilishi bo'ladi. Kesimda shilliq parda dildiroqsimon infiltrlangan, kulrang-sarg'imtir rangda bo'ladi.

Seroz pnevmoniya. O'pkaning yallig'langan bo'lagi puchaygan, qizil (och yoki to'q qizil) rangda, xamirga o'xshash konsistensiyali, kesim yuzasi shirali, qizil rangda bo'lib, ular orasida biriktiruvchi to'qimalararo tasma chiqib turadi, seroz zardob bilan infiltrlangan. Bronxlar bosilganida ko'pirgan loyqa suyuqlik ajralishi kuzatiladi.

Yiringli va gemorragik yallig'lanishda buyrak kattalashadi, ayrim joylar giperemiyalangan, po'stloq va mag'iz qavatining kesim yuzasida ko'p sonli yiringli o'choqlar bo'lib, tariq donidan no'xat kattaligigacha, kulrang-sarg'imtir rangda, qizil halqa bilan o'ralgan uzunroq tuzilishdagi mayda abscesslar bo'ladi. Kesim yuzasida qaymoqsimon yoki smetanasimon sarg'imtir rangli yiring massasi bo'ladi. Parenximasida bitta yoki ko'p sonli qon quyilishlar kuzatiladi. Surunkali jarayonda buyrak kulrang-qo'ng'ir rangda, abscess atrofida oqimtir-kulrang, qattiq konsistensiyali turli kenglikdagi halqa ko'rinadi.

Amaliy mashg'ulot

Makropreparatlarni namoyish etish: o'sma turlarini slaydda mikro va makropreparatlarda o'rganish.

Mikropreparatlarni, rasmlarni namoyish etish: yumaloq va urchuqsimon hujayrali sarkoma, lipomalar, leyomiomalar, papillomalar, kankroidlar, adenomalar, adenokarsinomalar, melanomalar, neyrofibromalar.

1.9. ISSIQLIK ALMASHINUVI BOSHQARILISHINING BUZILISHI. ISITMA

Issiqlik hosil bo'lishi — bu tirik organizmda moddalar almashishi natijasida yuz beradigan oksidlanish jarayonining oqibatidir. 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 keladi, lekin uning hosil bo'lishi bir xil darajada emas. Eng ko'p miqdorda issiqlik energiyasi skelet mushaklari (2/3 atrofida) va jigarda hosil bo'ladi. Organizm tana haroratining doimo birday saqlanib turilishi yuqori darajada rivojlangan hayvonlar (parrandalar, sutemizuvchi hayvonlar va odamlar)da juda muhim ahamiyatga ega. Tana qizib, organizm me'yoriy haroratidan $5-7^{\circ}\text{C}$ va undan yuqori ko'tarilishi o'lim chaqiradi. Organizm, tana haroratining pasayishini nisbatan oson o'tkazadi, lekin haroratning me'yordan $10-15^{\circ}\text{C}$ pasayib ketishi o'limga olib keladi.

Sovuqqonli hayvonlar (ko'pchilik umurtqasiz hayvonlar, baliqlar, amfibiya) to'liq muzlatilsa ham o'zgarish hosil qilmaydi, ba'zi bir o'simliklarning doni esa -200°C haroratda saqlashga bardosh berib, keyinchalik unib chiqish qobiliyatiga ega.

Issiqlik hosil bo'lishi boshqarilishining buzilishi oraliq miyada va orqa miyaning oxirgi bo'yin umurtqalari sohasida joylashgan issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar hamda issiqlik energiyasining eng asosiy o'tkazuvchilari hisoblangan periferik nervlar funksiyalarining buzilishlari oqibatida kelib chiqadi.

Oraliq miyadagi issiqlik almashinuvining markaziy hujayralari elektr toki bilan qo'zg'atilganida yoki ukol qilinib, tana haroratini oshirish mumkin. Bu markazning jarohatlanishi organizmning tashqi muhitning yuqori va past haroratida o'zgarib, issiqlik hosil bo'lishini boshqarish qobiliyatidan mahrum qiladi.

Orqa miya oxirgi bo'yin va birinchi ko'krak umurtqalari oralig'idan kesilganda yuqori rivojlangan hayvonlarda tana harorati tashqi muhit haroratiga bog'liq holda o'zgaradi. Shulardan kelib chiqqan holda simpatik nerv yo'lini kesib, issiq ukol qilinishi hech qanday o'zgarish bermaydi, chunki issiqlik almashinuvining nerv markazi simpatik nervning periferik qismi bilan aloqador.

Termoregulatsiya jarayonida ichki sekretiya bezlari ham (qalqonsimon, buyrakusti, gipofiz) ishtirok etadi.

Issiqlik hosil bo'lishining pasayishi atrof-muhit harorati yuqori bo'lganida, och qolganda, harakatlanish va mushak ishi chegaralanganida, organizmning umumiy zaiflashishidan yuzaga keladi. Aksincha, issiqlik hayvonlarni sovuqda saqlaganida ko'proq hosil bo'ladi, shuning uchun ham bunday paytda oziqa sarfi ortadi, teriosti klatchatkasi va boshqa yog' depolaridagi to'plangan yog'lar tezroq kamayadi.

Issiqlik sarflanishining (issiqlik uzatilishi) yuzaga kelishi:

1. Issiqlikning nurlanishi va issiqlikni tana tashqi qismi orqali o'tkazishi evaziga (teri qoplamasi) organizmda kundalik hosil bo'lgan umumiy issiqlikning 65 % gacha qismi tashqariga chiqariladi;
2. Namlikning teri yuzasidan terlash orqali va nafas havosi bilan 25 % atrofida chiqarilishi;
3. Nafas havosini, oziqa va suvni isitish uchun 10 % atrofida issiqlik sarflanadi.

Jun, teri qoplamasi va teriosti yog' to'plami o'z-o'zidan issiqlik almashinuvini boshqaruvchisi hisoblanadi. Jun bahorda ko'pchilik hayvonlarda kalta va siyrak bo'lib, issiqlikning uzatilishiga sharoit yaratadi. Junlar ba'zan yuqori qismlarda bir-biri bilan yaqin joylashib, havo harakatini to'xtatadi va teri yaqinida issiqlik uzatilishiga qarshilik qiluvchi issiq havo qatlamini hosil qiladi.

Teriosti yog'i issiqlikni yomon o'tkazadi, uning uzatilishiga qarshilik qiladi. Shuning uchun semiz hayvonlar sovuqqa chidamli bo'ladi, biroq issiq paytida yashashi qiyinlashadi. Faol issiqlik uzatilishini teri qoplamasi orqali reflektor ravishda amalga oshiriladi: teri qon tomirlari sovuq ta'siridan torayadi, qon aylanishi zaiflashadi, shunga bog'liq ravishda, aylanayotgan qon orqali issiqlikning uzatilishi kamayadi. Terlash evaziga issiqlik uzatilishi to'xtaydi.

Aksincha, atrof-muhit haroratining ko'tarilishi yoki organizmdan kuchli issiqlik ishlab chiqarilishi natijasida, masalan, mushak ishi davrida teri qon tomirlari reflektor kengayadi, terida qon aylanishi kuchayib, teri orqali ko'p issiqlik tashqariga uzatiladi, ter ajraladi, nafas olish tezlashadi.

Itlarda ter ajratish rivojlanmagani uchun, nafas harakatlari, so'lakning ular tili yuzasi orqali parlanishini kuchaytirib, bug'lantirib kompensatsiya qiladi. Itlar tez nafas olganida me'yorga nisbatan 10—15 marta havoni tez chiqarib, daqiqasiga 200 g gacha suvni organizmdan tashqariga chiqaradi va issiqlik ajratadi. Termoregulatsiya jarayonining buzilishi organizm qizib ketganida (gipertermiyada) va sovib ketganida (gipotermiyada), ba'zan tashqi muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan holatda (isitmada) yuzaga keladi.

Isitma (flebris) deb, kasallik chaqiruvchi, ko'proq infeksiyon sabablarga nisbatan organizmning umumiy o'zgarishi bo'lib, organizmda issiqlik almashinuvi boshqarilishi buzilishi natijasida, hayvon organizmi haroratining tashqi muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan holatda ko'tarilishiga aytiladi. U ko'plab kasalliklarda kuzatiladi. Isitma organizmning mustaqil kasalligi emas. U faqat termoregulatsiya markazining faoliyati buzilganida, kasallikning bir belgisi sifatida namoyon bo'ladi. Isitmaning farqi shundan iboratki, tana haroratining ko'tarilishi tabiiy ta'sirotchilar ta'siridan hosil bo'lmaydi, balki:

1. Isitma tashqi muhitning yuqori va past haroratidan hosil bo'lishi mumkin.

2. Mushak ishi va oziqa iste'mol qilinganidan keyin hosil bo'lgan haroratning ko'tarilishi isitmaga kirmaydi.

Isitmalar kelib chiqishiga qarab infeksiyon, invazion, oqsilli, tuzli, farmakologik moddalar ta'sirida hosil bo'ladigan va neyrogen isitmalariga bo'linadi. *Infeksiyon* isitma turli xil mikroorganizmlar, viruslar, zamburug'lar tomonidan chaqiriladi. *Invazion* isitma hayvonot olami vakillari tomonidan chaqiriladi. Ko'plab patogen mikroblarning hayot faoliyati natijasida hosil bo'ladigan mahsulotlari (virus, kokklar, bakteriya, batsilla, zamburug'lar) va invazion qo'zg'atuvchilari (mikrosporalari, gemosporidiy va boshq.) organizmning termoregulatsiya qobiliyatini buzib, tana haroratini ko'taradi va bu moddalar *pirogen* (issiqlik hosil qiluvchi) moddalar deb ataladi. Ta'kidlash kerakki, isitma hosil bo'lishi (pirogenlik) hamma vaqt ham qo'zg'atuvchining zaharli ta'siri bilan to'g'ri aloqadorlikda bo'lmaydi, masalan, qoqshol kasalligining batsillasi yuqori zaharlilikka ega, lekin bu kasallik davrida isitma chiqishi juda ham zaif bo'ladi. Organizmda isitma kelib chiqishida, uning allergik holati, ya'ni mikroorganizm toksinlariga sezuvchanligi muhim ahamiyatga ega. Masalan, juda kam miqdordagi tuberkulinni tuberkuloz bilan kasallangan hayvon organizmiga yuborib, ularda isitma chaqiriladi, lekin sog'lom hayvon tuberkulin yuborilishiga umuman reaksiya bermaydi.

Oqsilli isitma organizmga sterillangan oqsil moddasi yuborishiga hosil bo'ladi. Organizmning barcha hujayralari pirogenlik xususiyatiga ega bo'lgan moddalar (odatda, oqsil tabiatli moddalar)ni saqlaydi. Donador leykotsitlar pirogen moddalarga juda boy. Shuning uchun organizm to'qimalarini yemirish xususiyatiga ega bo'lgan moddalar, isitma chaqirishi mumkin. Masalan, isitma parenteral

yo'l bilan begona oqsillarni organizmga yuborilganida (qon, siydik, sut, peptonlar), xususiyl to'qimalardagi (nekrotik moddalar, eksudat va boshq.) parchalangan mahsulotlarning so'rilishidan chaqirilishi mumkin.

Tuzli isitmani parenteral yo'l bilan anorganik moddalarni (masalan, osh tuzining kaliy yod va Bertolle tuzlarining gipertonik eritmaları) yuborib hosil qilish mumkin. Shunday qilib, barcha isitma chaqiruvchi moddalar ichida asosiy ahamiyatga ega bo'lib, infeksiya yoki invazion qo'zg'atuvchilarning oqsil tabiatli begona moddalari, xususiyl to'qimalarning parchalovchi moddalar va zaharlar hisoblanadi. Issiqlik almashinuvining boshqarilishi (termoregulatsiya) isitma ko'rinishidagi buzilishi nafaqat pirogen xususiylatiga ega bo'lgan kimyoviy moddalarning nerv sistemasiga bevosita ta'siridan, balki boshqa qator omillar ta'siridan ham ro'y beradi.

Neyrogen isitma to'g'ridan to'g'ri nerv sistemasi issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazini mexanik qo'zg'atuvchi (bosh miya jarohati yoki lat yeyishi, miyaning uchinchi qorinchasiga ukol), uchinchi qorinchaga qon quyilishidan, oraliq miyada o'sma o'sishi yoki reflektor qo'zg'atilishidan (ruhiy jarohat, jigar, buyrak va ichakdan kelayotgan og'riq sezgisi) hosil bo'ladi.

Ba'zi bir *farmakologik moddalar* nerv sistemasining termoregulatsiya markazini to'g'ridan to'g'ri qo'zg'atuvchilari bo'lib (nikotin, kofeyn), organizmning o'zida hosil bo'ladigan moddalar (adrenalin, tiroksin) hisoblanadi. Tananing yuqori harorati va uning 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 isitma davrida fagotsitoz, antitelo ishlab chiqarish va bakteriotsidlik qobiliyatining kuchayishi sabab bo'ladi. Shuning uchun isitmani yuqori taraqqiy etgan hayvonlarni evolutsiya jarayonida hosil qilgan, organizm qoniga kirgan begona moddalardan xalos qilishga yo'naltirilgan himoya reaksiyasi deb qarash lozim. Gippokratning ta'kidlashicha, isitma organizmning ichki issiqligi bo'lib, uni zararli agentlardan tozalanishini ta'minlaydi.

Isitma bosqichlari. Isitmaning rivojlanish jarayoni uch bosqichda kechadi: tana haroratining ko'tarilish bosqichi, issiqlikning ko'tarilib bir xil yuqori darajada turish bosqichi va tana haroratining pasayish bosqichi.

1-bosqich. Tana haroratining ko'tarilishi juda tez (1—2 soat ichida) va sekin (bir necha kun ichida) yuzaga kelishi mumkin.

Haroratning birdan ko'tarilishi qaltiroq, badan uvushishi, sovish, o'ziga xos o'zgarish bilan (junlarning hurpayishi, ter ajralishining to'xtashi, qaltirash) kechadi.

Issiqlik uzatilishining kamayishi tezlik bilan tana harorati oshishiga sabab bo'ladi. Bir vaqtning o'zida yurak urishi va nafas olish tezlashadi, suvga ehtiyoj kuchayib, ishtaha pasayadi, umumiy holsizlanish — intoksikatsiya bilan bog'liq holda, organizm funksiyalari buziladi.

2-bosqich. Tana haroratining yuqoriga ko'tarilgan holatda o'zgarmasligi bir necha soatdan 2—3 haftagacha davom etadi. Organizmning qaltirashi bu davrda issiqlikning baland bo'lishi bilan almashinib, qon tomirlarini toraytiruvchi nervlar charchagani uchun teri qon tomirlari kengayib, qonning teriga oqib kelishi kuchayadi, shuning uchun issiqlik uzatilishi kuchayadi, teri issiqdan qizaradi. Isitma yuqori bo'lganida issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi baravarlashib, bu haroratning yuqori darajada bir xil holatda saqlanib, kundalik juda kam chegarada o'zgarib turishini ta'minlaydi (ertalab pasayib, kechqurun ko'tariladi).

3-bosqich. Haroratning me'yorgacha pasayishi tez (1—36 soat)da sodir bo'lishi mumkin va bu holatni haroratning kritik tushishi yoki *krizis*, asta-sekinlik bilan bir necha kun davomida me'yorgacha tushsa (7—8 kungacha) *litik*, haroratni tushishi yoki *lizis* deyiladi.

Kritik yoki litik haroratning tushishi pirogen moddalarning parchalanish muddatiga bog'liq. Nerv markazlari ta'sirlanishining yo'qolishi issiqlik ishlab chiqarilishini me'yorlashtiradi, yuqori miqdorda issiqlik uzatilishi (terlash) haroratning tez tushishi (*krizis*)ga sabab bo'ladi; litik kechganida issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi asta-sekin qisqarib boradi.

Isitma bir qancha belgilarga qarab tasnif qilinadi. Harorat ko'tarilishiga bog'liq ravishda quyidagi isitmalar farq qilinadi: *Giperpiretik isitmada* tana harorati me'yoriy haroratning yuqori chegarasidan 3°C va undan yuqori bo'ladi, agar 1°C ga ko'tarilsa, *subfebril*, 2°C ga ko'tarilsa, *febril isitma* deyiladi.

Yurak faoliyatining holatiga qarab, isitmaning quyidagi turlari farq qilinadi: *stenik* — yurak turtkisining kuchayishi va pulsning zo'riqishi bilan; *astenik* — yurak faoliyatining sezilarli darajadagi ish faoliyati bilan.

Kechish muddatiga qarab, isitmalar quyidagicha bo'ladi: *o'tkir* — 14 kungacha davom etadi. Masalan, pnevmoniyada va

o'tkir infeksiyalarda — paratif va soqovda; *o'rtacha o'tkir* — bir oy atrofida davom etadi. Masalan, infeksiyon anemiyada; *surunkali* — oylab, hatto yillab kechadi (masalan, silda).

Tana haroratining ko'tarilib-tushib turishi yoki harorat egri chizig'ining o'zgarishiga qarab, quyidagi isitma turlari farq qilinadi:

1. *Efimer (qisqa vaqtli) isitma (febris ephemera)* bir necha soatdan bir kungacha davom etadi, organizmga begona oqsillar kiritilganida (vaksina), allergenlar (teri tagiga tuberkulin), hazm jarayonlarining buzilishi, tug'uruqdan keyingi harorat ko'tarilishi va h.k.

2. *Doimiy tipli isitma (febris continua)* bir necha kundan bir necha haftagacha davom etib, kunlik harorat o'zgarishi 1°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. *Intermittirlovchi isitma (febris intermittens)* harorat ko'tarilishining almashinib turishi (ekzaserbatsiya, paroksizm xuruji), me'yor xurujlarida harorat davri bilan almashinishi (remissiya, apireksiya).

Paroksizm davri qisqa, bir necha soat davom etib, apireksiya davri 1, 2, 3 va 4 kunga cho'ziladi, shuning uchun intermittirlovchi isitma bir, ikki, uch va to'rt kunli bo'ladi. Bunday turdagi isitma hayvonlar pirop plazmozida, 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'p uchrab, yiringli infeksiyon kasalliklarda kuzatiladi.

5. *Qaytarilib turuvchi isitma (febris recurrens)* paroksizm va apireksiya davrining uzoqligi bilan xarakterlanadi. U otlarning suauru tripanosomoz va boshqa kasalliklarida kuzatiladi.

6. *Toliqtiruvchi — holdan toydiruvchi isitma (febris hectica)* baland, tez almashinuvchi haroratli, me'yorga yaqin bo'lib, kundalik o'zgarish $4-5^{\circ}\text{C}$ gacha yetadi va silning og'ir shaklida, sepsisda kuzatiladi (qon zararlanishida).

7. *Atipik isitma* tartibsiz bo'lib, haroratning notekis ko'tarilib-tushishi bilan xarakterlanadi, kundalik harorat pasayishi juda kam chegaradagi o'zgarishlar bilan yuzaga keladi.

Isitma chiqqanligini hayvon tanasiga qo'lni tekkizib ham aniqlash mumkin. Bu vaqtda issiqlik hayvon tanasining turli qismlarida bir xil emasligini e'tiborga olish lozim. Tana harorati ko'tarilayotganini yirik shoxli hayvonlar va itlarning burnidan (burun oynasidan) aniqlasa bo'ladi. Hayvon oyoqlari bu vaqtda ko'pincha

sovuq bo'ladi. Isitmani aniqlash uchun termometrni hayvonlar to'g'ri ichagiga oziqlantirishga qadar 2 martadan 5—10 daqiqa davomida qo'yiladi. Isitma hosil bo'layotganini tana haroratining me'yordan $0,5^{\circ}\text{C}$ ko'tarilishi ko'rsatib beradi. Issiqqonli hayvonlarda eng yuqori harorat (qishloq xo'jaligi va uy hayvonlarida) 43°C , parrandalarda 44°C , deb belgilangan. Infeksion kasalliklarda tana haroratining ko'tarilishi markaziy nerv sistemasining kuchli qo'zg'alishlari bilan bog'liq. Masalan, qoqshol kasalligida o'lim oldidan harorat 44°C gacha ko'tarilishi kuzatiladi, o'lganidan so'ng (yurak to'xtaganida) tana harorati 46°C gacha yetadi. Isitma moddalar almashinuvida deyarli barcha organlar va sistemalar funksiyalariga ta'sir etadigan boshqa juda muhim, murakkab va o'zaro bog'langan o'zgarishlar kompleksi bilan birga kechadi

Isitma davrida moddalar almashinuvida quyidagi o'zgarishlar sodir bo'ladi:

1. Me'yorga nisbatan oksidlanish jarayoni 20—30 % ga ko'tariladi, buning 80 % i yog' va uglevodlar hisobiga yuz beradi.

2. Gaz almashinuvi 20—40 % ga kuchayadi.

3. Oqsil almashinuvi kuchayadi.

4. Yog'lar parchalanishi kuchayib, oxirgi mahsulotgacha yetmaydi, shuning uchun siydikda aseton tanachalari paydo bo'ladi.

5. Uglevodlar almashinuvi buzilib, ularning parchalanishi kuchayadi, qonda qand paydo bo'ladi (giperglikemiya), jigarda glikogen kamayadi.

6. Mineral moddalar almashinuvi buzilib, organizmdan katta miqdorda kaliy, fosfor, oltingugurt ajraladi, xlorli birikmalar harorat ko'tarilishi va yuqorida o'zgarmasdan turish davrida kam miqdorda ajralib, tana harorati tushish davrida esa ularning ajralishi kuchayadi.

7. Suv almashinuvi isitma bosqichiga bog'liq: harorat ko'tarilayotganida va yuqori bo'lganida suv ajralishi kamayadi, harorat kuchli pasayishida esa kuchayadi. Suvning ajralishini to'xtatib turilishi organizmning himoya mexanizmi bo'lib, issiqlik uzatilishi, tuzlar erishi va to'qimalarda parchalangan mahsulotlarning to'planishi kamayadi. Uchinchi bosqichda suvning ko'p ajralishi, ter ajralishi oqibatida tana harorati kuchli pasayib, moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlari ajraladi.

Isitma davrida kasal hayvon vazni o'zgarmaydi. Aksincha, isitmadan so'ng uning kamayishi kuzatilgan. Bu davrda hayvon tana vaznining o'zgarmasligi to'qimalarda suv ushlanib qolishi bilan bog'liq bo'lib, isitmadan so'ng ko'p suv tashqariga chiqariladi

hamda uning tarkibida to'liq parchalangan organik moddalar bo'ladi. Shuningdek, isitmada organizmning barcha organ sistemalari faoliyatida o'zgarishlar yuzaga keladi. Bu o'zgarishlarning rivojlantirish mexanizmi faqat harorat ko'tarilishi bilan bog'liq bo'lmasdan, balki organizmning bakteriya toksinlari bilan zaharlanishi, to'qimalarni parchalanish mahsulotlari va moddalar almashinuvi-ning noto'g'ri kechishi, nerv boshqarilishi va uning turli sistemalarga aloqadorligi buzilishi bilan bog'liqdir.

Nerv sistemasi faoliyatining buzilishi uning reflektor xususiyatlarni to'liq'icha yo'qolishigacha bo'lgan o'zgarishlarni keltirib chiqaradi hamda yuqori darajadagi qo'zg'aluvchanlik, sezuvchanlikning pasayishi bilan almashinadi. Tashqi muhit ta'siriga sezuvchanlik pasayib, ba'zan yo'qoladi. Ayrim hollarda qaltiroq paydo bo'lish ehtimoli bo'ladi va sfinkterlar bo'shashadi (siydik, axlat ajralishi to'xtamaydi). Nerv sistemasining boshqaruvchanlik xususiyatining buzilishi organlar me'yoriy aloqadorligi ta'minlanishining buzilishiga olib keladi. Yurak faoliyati tezlashadi, o'rta tana harorati 1°C oshganida yurak urishining tezlashishi 8—10 tagacha ko'payadi, lekin bu o'zgarish isitma chaqiruvchi sabab kuchi va organizmning umumiy holatiga bog'liq ravishda o'zgarishi mumkin. Qon bosimi isitma davrida sezilarli darajada o'zgaradi. Odatda, isitma boshlanishida bosim ko'tarilib, keyinchalik pasayadi. Shunday qilib, isitmaning boshlanishida qon tomirlarining qon bilan to'lishi, teridan ichki organlarga qonning qaytib kelishi, haroratning pasayish vaqtida periferik tomirlarning kengayishi bilan xarakterlanadi.

Qondagi o'zgarishlar isitma davrida eritrotsitlarning parchalanib, leykotsitlarning ko'payishi bilan xarakterlanadi. Qon plazmasida oqsillar, to'liq 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 ga ko'tarilishi, nafas harakatlarini me'yorga nisbatan 2—3 nafas olishga tezlashtiradi, infeksiya isitmada esa daqiqasiga me'yorga nisbatan 10—12 tagacha oshadi. Bu vaqtda nafas harakatlari chuqur va qorin tipida bo'ladi. Nafas harakatlarining tezlashishini nafas markazini yuqori harorat va organizmda oksidlanish jarayonlarida katta miqdordagi hosil bo'lgan karbonat angidridning ta'siri bilan tushuntiriladi.

Ovqat hazm qilish sistemasida sekretor faoliyat, so'rilish vazifasi va peristaltik harakat zaiflashadi. So'lak kam ajralgani uchun

og'iz quruq bo'ladi. Tilda oq pardali qoplama hosil bo'ladi, bu tilning tez qurishi, so'lak bilan og'iz bo'shlig'i tashqi epiteliy qavatidan ajralayotgan hujayralarning yuvilmasligi bilan bog'liqdir. Reflektor ravishda ishtaha yo'qolishi, ovqat hazm qilish organlari tomonidan shira ajralishi va peristaltika susayishi kuzatiladi. Faqat suv va uglevodlar intensiv so'riladi, oqsil va yog' moddalari noto'g'ri parchalanadi, chiriydi, oziqa moddalar quriydi. Bu esa ich qotish va meteorizmga olib keladi. Isitma boshlanish bosqichida siydik suyuq, solishtirma og'irligi past, cho'kma bo'lmaydi. Isitma ko'tarilib turganida siydik ajralishi 2—3 marta pasayadi, siydikning solishtirma og'irligi oshadi, tarkibida mochevina va boshqa azot saqlovchi moddalar ko'payadi, siydikda ko'pincha oqsil paydo bo'ladi. Siydik ajralishining kamayishini buyrakning qon bilan ta'minlanishi va qon bosimining pasayishi, siydik tarkibining sifat o'zgarishini esa qonda parchalangan oraliq mahsulotlarning ko'p bo'lishi bilan tushuntiriladi.

Hayvonlarning mahsuldorligi isitmaning barcha davrlarida kuchli pasayadi. Umumiy holsizlanish, harakatlanganda tez charchoq 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 etishi mumkin. Organizmning qizib ketishi nafas va qon tomirlarning harakatlantiruvchi markazlar falaji hisobiga hayvonning o'limiga sabab bo'ladi. Shuning uchun ham isitma yuzaga kelganda, organizm holatini boshqarishda shifokor faolligi asosiy hisoblanadi.

Isitmaning organizm uchun ahamiyati. Isitmaning organizm uchun ahamiyatini o'rganish uchun ko'p tekshirishlar o'tkazilganida, hozirgacha olimlar bir fikrga kelganlaricha yo'q. Ayrim mualliflar, Gippokrat isitma faqat himoyaviy xususiyatga ega, deb qaraydi va uning davolovchi ahamiyatini ko'rsatadi. Bu dunyoqarash qisman tajribalarda va amaliyotda tasdiqlangan.

L. Paster va I.I. Mechnikov kuydirgi kasalligiga juda turg'un bo'lgan tovuqlar organizmining tana haroratini sun'iy ravishda pasaytirganlarida yoki haroratni pasaytiruvchi dorilar qo'llab tovuqlarning kuydirgi kasalligiga chalinganini aniqlashgan. Odam va hayvonlarda kechadigan ba'zi bir infeksiyon kasalliklarning kechishi klinik kuzatilganida, infeksiyon (yuqumli) kasalliklar davrida harorat yoki zaif isitma hosil bo'lishi yomon belgilar hisoblanib, hayvonlar kasalliklari rivojlanishiga sabab bo'lgan.

Boshqa bir guruh tadqiqotchilar infeksiya isitma davrida organizmning zaharlanishini hisobga olib, hatto infeksiya kasallik davridagi funksiyaning og'ir buzilishi, asosan, haroratning ko'tarilishi evaziga yuzaga keladi, deb har qanday isitma bilan kechadigan kasalliklar davrida haroratni pasaytiruvchi moddalardan foydalanishni tavsiya qiladi.

I.P. Pavlov isitmani organizmning murakkab reaksiyasi sifatida qarab, unda «haqiqiy kasallik» va «kasallikka qarshi fiziologik» chora sifatida qaragan. Hayvonlar targ'il tanasini ta'sirlash natijasida hayvonlarda hosil bo'lgan gipertermiyada pnevmoniya va tovuqlarning xolerasiga turg'unligining oshishi kuzatilgan.

Vaksinatziya — emlash davrida harorat oshishining muhim ahamiyatga ega ekanligi N.F. Gamaleya tomonidan aniqlandi. U tajribani qo'chqorlarda kuydirgi kasalligining oldini olish maqsadida o'tkazib, avvalo, birinchi keyin ikkinchi vaksina yuborilganidan keyin, har gal haroratining aniq ko'tarilganligini aniqlaydi. Bunday hayvonlarga har gal kuydirgi kasalligini qo'zg'atuvchisini o'lim chaqiruvchi miqdorda yuborilganida ham hayvonlarda kasallanmaydi. Agar ham birinchi va ham ikkinchi vaksina bilan emlanganda, qo'chqorda harorat ko'tarilmasa, qo'chqorlar kuydirgi yuqtirilganidan keyin o'lgan. Olingan ushbu ma'lumotlar asosida N.F. Gamaleya kuydirgiga qarshi emlangan hayvonlarda kuydirgi kasalligining kulturasiga qarshi harorat ko'tarilishi mustahkam immunitet hosil bo'lishida muhim degan xulosaga keladi.

Bir qancha tadqiqotchilar isitma davrida himoya moslashuvchanlik reaksiyalarining kuchayganligini, ya'ni immuntana hosil qilish, fagotsitoz, qon hosil bo'lishi, jigarning to'siq xususiyati, simpatik nerv faoliyati va boshqalarning kuchayishini kuzatishgan.

Shunday qilib, isitmani kasallik chaqiruvchi sabablarga qarshi organizmning moslashuvchanlik reaksiyasi deb qarab, bu uzoq evolutsion rivojlanish davrida hosil bo'lgan. Haroratning organizmda asta-sekinlik bilan ko'tarilishi esa (asosan, infeksiya kasalliklar davrida) organizm uchun qulay va foydalidir. Lekin bundan isitma doimo foydali deb qarash noto'g'ri bo'ladi. Juda yuqori haroratda gipertermik omilning o'zi keyingi davrlarda moddalar almashinuvini buzuvchi sabab bo'lib, zaharli moddalarning to'planishini turli organ va sistemalar (qisman tuzilishini) funksiyalarining buzilishi (jumladan, boshqarilish jarayonini), o'z navbatida, asosiy kasallikning rivojlanishi va oqibatini chuqurlashtiradi.

2-bob. XUSUSIY YOKI ORGANLAR PATOLOGIYASI

Umumiy patologik jarayonlar (nekroz, distrofiya, yallig'lanish va boshq.) yuqori darajada rivojlangan barcha organizmlarga xos. Lekin shunday bo'lsa-da, har bir organda, uning tuzilishi va funksiyasiga qarab, ushbu jarayonlarning patogenezi va patomorfologik o'zgarishlari o'ziga xos bo'lgan xususiyatlarga ega. Masalan, me'da yallig'lanishi bosh miyanikidan butunlay farq qiladi. Hatto, bir organning turli qismlaridagi yallig'lanishlar ham bir-biridan farq qiladi (masalan, miya va miya pardalari, yurak mushagi va endokard va h.k.). Patologiya ning organizm alohida qismlarida kechadigan patologik jarayonlarning o'ziga xos xususiyatlarini o'rganadigan bo'limi *xususiy patologiya* yoki *organlar patologiyasi* deyiladi.

2.1. QON SISTEMASI PATOLOGIYASI

Qon patologiyasi. Qon tarkibining patologik o'zgarishi qon hosil qiluvchi organlarning jarohatlanishi bilan uzviy bog'liq bo'ladi. Qonning yo'qotilishi, zaharli moddalarning nafas havosi bilan qonga kirishi, ichak yoki istalgan jarohatlangan organdan qonga so'rilishi, qon tarkibini qon hosil qiluvchi organ faoliyatiga ta'sir etib o'zgartiradi. Qon hosil qiluvchi organ faoliyati buzilishi qonning shaklli elementlari miqdori va sifatiga ta'sir etadi. Qonning patologik o'zgarishi umumiy hajmi yoki tarkibiy qismlari nisbatini hamda qon elementlari sifatini o'zgartirishi mumkin.

Qonning umumiy miqdori hayvonlarning turi, yoshiga bog'liq ravishda, uning tana vazniga nisbatan 5—15 % ini tashkil etadi. Hayvonlar semirib ketganida, qonning ulushi kamayadi, chunki yog' to'planishi organizmdagi qon miqdoriga ta'sir qiladi.

Qon umumiy miqdorining 55—60 % ini uning suyuq qismi (plazmasi) va 40—45 % ini shaklli elementlar (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar) tashkil etib, u aylanayotgan va depolangan

qonlarga bo'linadi. Qonning katta qismi, ya'ni 50 % i atrofida qon depolarida saqlanib, depolangan va aylanayotgan qonning miqdori organizmning funksional o'zgarishi va patologik ta'sirotchilari ta'sirida ko'payishi yoki kamayishi mumkin. Bu vaqtda qonning shaklli elementlari va plazmaning qon tomirlarida aylanayotgan umumiy miqdori o'zgaradi. Qon miqdorining o'zgarishini: *gipervolemiya* va *gipovolemiya* turlari farq qilinadi.

Gipervolemiya (yunon. *hyper* — ko'p, me'yordan ortiq, fran. *volume* — hajm) — har bir tur hayvonga xos qon hajmi ko'payadi. Qonning shaklli elementlari va plazmasiga bog'liq ravishda, oddiy politsitemik va oligotsitemik *gipervolemiya* farqlanadi.

Gipovolemiya (yunon. *hypo* — me'yordan kam; fran. *volume* — hajm) qonning umumiy hajmi qon shaklli elementlari va plazma nisbatiga buzilishi bo'lib, uning uch turi: oddiy, politsitemik va oligotsitemik *gipovolemiyalar* farq qiladi.

Eritrotsitlar patologiyasi. Eritrotsitlarning umumiy miqdori ko'payishiga *politsitemiya* yoki poliglobuliya (yunon. *poly* — ko'p, *globulus* — shar, *kytos* — hujayra) yoki *eritreimiya* deyiladi. Politsitemiya, odatda, uzoq muddatli kislorod yetishmaganida kompensator jarayon bo'lib hisoblanadi. Masalan, balandlikka ko'tarilganda, tog'li sharoitlarda yashaganda rivojlanadi. Bulardan tashqari, politsitemiya margimush, fosfor, is gazi (uglerod oksidi), benzin bilan zaharlanganda ham sodir bo'ladi.

Politsitemiya jarayonining mohiyati qizil ilikning qon hosil qilish xususiyati kuchayishi bilan belgilanadi. Politsitemiyada eritrotsitlarning miqdori har bir mm^3 qonda 2—2,5 baravarga, gemoglobin miqdori ba'zan 1,5 martagacha ko'payadi, lekin eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinish darajasi past bo'ladi, ya'ni qonning rangli ko'rsatkichi pasayadi. Bu eritrotsitlarning hosil bo'lishi tezlashganligi va to'lig'icha yetilmaganligini ko'rsatadi. Politsitemiyada qonning yopishqoqligi, qon bosimi ortishi, yurakning gipertrofiyasi kuzatiladi.

Eritrotsitlar soni va gemoglobin miqdori qonning hajm birligida kamayishiga *umumiy anemiya* (yunon. *an* — inkor, *haima* — qon) deyiladi. Umumiy anemiya oligemiyadan farq qilib, oligemiyada qonning umumiy miqdori kamayadi, anemiyada esa qonning umumiy miqdori o'zgarmasligi ham mumkin.

Umumiy anemiyaning sabablariga: qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi (postgemorragik anemiya), umumiy och qolish yoki muayyan oziqabop moddalarning yetishmasligi, masalan, vita-

minlar, temir, lipidlar (*alimentar anemiya*), eritrotsitlarni parchalovchi moddalar bilan zaharlanish, xususan, qo'rg'oshin birikmalari, Bertolle tuzi, nitrobenzol va boshqalar bilan (toksik anemiya), yuqumli va invazion kasalliklarda, asosan, qon hosil qiluvchi organlar va eritrotsitlarning zararlanishlarini hosil qiluvchi otlarning yuqumli anemiyasi, qon parazitlari va surunkali kasalliklar (sil, askaridoz, saraton) kiradi.

Umumiy anemiya hosil bo'lganini qon tekshirilganda, eritrotsit va gemoglobinning kamayishi orqali aniqlanadi. Agar eritrotsitlar soni me'yorda bo'lib, ularda gemoglobin kam bo'lsa, *gipoxrom anemiya*, eritrotsitlar soni kamayib, ularda gemoglobin ko'paysa, *giperxrom anemiya* deyiladi. Har ikki turdagi anemiya ham qon hosil qiluvchi organning jarohatlanishi bilan bog'liq. Qonda ishqoriy va kislotali bo'yoqlar bilan bo'yaladigan eritrotsitlarning paydo bo'lishiga *polixromaziya* deyiladi.

Qonda turli kattalikdagi eritrotsitlarning paydo bo'lishiga *anizotsitoz* deyiladi. Bu vaqtda eritrotsitlarning kattaligi me'yordagidan ikki marta yiriklashadi yoki ikki bor kichrayadi. Qonda turli shakldagi eritrotsitlarning paydo bo'lishi *poykilotsitoz* deyiladi. Bu vaqtda eritrotsitlar chakkasi tishsimon tuzilishga ega bo'ladi, nok yoki tutning shakliga o'xshaydi.

Leykotsitlar patologiyasi. Qonda leykotsitlar sonining ko'payishiga *leykotsitoz* deyiladi. Leykotsitoz leykotsitlarning umumiy miqdori ko'payishi yoki uning biror turining (limfotsitlar, monotsitlar, eozinofillar va boshq.) ko'payishi bilan namoyon bo'ladi.

Patologik leykotsitoz organizmdagi infeksiyon kasalliklar davrida, asosan, yiringli qo'zg'atuvchilar kirganida va boshqa septik kasalliklardan (cho'chqa saramasida), organizmga oqsilli preparatlar (zardob, vakcina) yuborilganida, efir moylari va ba'zi bir alkaloidlar (medikamentoz leykotsitoz) 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, leykotsitlar soni me'yorga nisbatan bir necha marta oshganligini (1 mm^3 me'yorda 7—10 dan 20—50 mingga) kuzatish mumkin.

Limfotsitoz (limfotsitli leykotsitoz) qonda limfotsitlarning ko'payishi surunkali kechadigan infeksiyon kasalliklar (sil, otlarning yuqumli anemiyasi), Bazedov kasalligi, oziqa hazm qilish sistemasining surunkali kataral yallig'lanishida kuzatiladi.

Monotsitoz (monotsitli leykotsitoz) qonda monotsitlarning ko'payishi, retikuloendotelial sistemaning ta'sirlanishi bilan kechadigan kasalliklarda, masalan, qon parazitlar kasalliklari (hayvonlar piroplazmozi), xavfli o'smalarda kuzatiladi.

Eozinofiliya (eozinofilli leykotsitoz) qonda eozinofillarning ko'payishi, gijja, o'pka kasalliklarida (pnevmoniyaning ba'zi bir shakllarida, o'pka emfizemasida) uchraydi.

Qonda katta miqdorda yosh *neytrofillarning* paydo bo'lishi (miyelotsitlar, yosh va tayoqcha yadroli), odatda, yetilgan shakldagi neytrofillar (bo'g'im yadroli neytrofillarni) miqdorining kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday o'zgarish leykotsitlarning katta miqdorda parchalanishi — o'lishi, 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 kuchli va turg'un leykotsitlarning kamayishidir. Leykotsitlarning qonda kamayishi qon hosil qiluvchi organlarning bo'shashishi va periferik qonda leykotsitlar parchalanishidan hosil bo'ladi.

Leykotsitlarning kamayishiga yuqumli kasalliklar, oziqa orqali zaharlanishlar (alimentar toksik aleykiya), masalan, hayvonlarni dalada qishlab chiqqan boshqali o'simliklar bilan oziqlantirganda, fosfor, margimush, sulfanilamid preparatlari bilan zaharlanganda hamda Rentgen nurlari va radioaktiv moddalar ta'siridan hosil bo'ladi. Ularning ta'sirida qon tarkibida qizil ilikda hosil bo'ladigan barcha shaklli elementlar: eritrotsitlar, donador leykotsitlar va trombotsitlar kamayadi. Qon tarkibida donador leykotsitlarning kamayib ketishiga *agranulotsitoz* deyiladi. Leykopeniya qon tekshirilgan paytda aniqlanadi. Aleykiya paytlarida yorib ko'rilganda ko'miksimon-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'zgarishi qonda leykotsitlarning yosh shakllarining haddan tashqari ko'payib ketishi bilan namoyon bo'ladi. Bu holat qon hosil bo'lishi kuchayishi va qon hosil qiluvchi organlaridan o'zining yetilmagan hujayralarini qonga chiqarishi bilan bog'liq. Yosh leykotsitlarning qonda paydo bo'lish sabablariga qonning katta miqdorda yo'qotilishi, qon tomirlarida

turli xildagi zaharli moddalar ta'sirida leykotsitlarning o'lishi, yuqumli toksik va invazion omillar ta'sirida qizil ilik, taloq va limfa tuguni zararlanishlari kiradi.

Trombotsitoz deb, qonda trombositlar miqdorining ko'payishiga aytiladi. Trombotsitoz yuqumli kasalliklarda, qon yo'qotganda, ko'pincha o'pka va plevraning yallig'lanishida uchraydi.

Qon tarkibida trombositlarning kamayishiga — *trombopeniya* deyiladi va anemiyaning ba'zi bir shakllarida, gemolitik zaharlar bilan zaharlanganda, avitaminozlarda, radioaktiv moddalar va Rentgen nuri ta'sirida, ba'zi bir infeksiyon kasalliklarda (otlarning yuqumli anemiyasida) yuz beradi.

Qon ivuvchanligining kuchayishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1. To'qimalarning birmuncha kuchli parchalanishi bilan kechadigan patologik holatlar bois yiringlashdan organizmning barcha hujayralarida saqlanadigan ko'p miqdordagi trombokinaza ajraladi.

2. Qon quyuqlashib qolganida (angidremiyada).

3. O'pkaning krupoz va boshqa organlarning fibrinli yallig'lanishida.

4. Yurak-tomirlar faoliyati zaiflashganida.

5. Trombositlar (qon plastinkalari)ning kuchli parchalanishida.

Yuqorida keltirilgan sabablar qonda fibrinogen, protrombin (trombokinaza) va kalsiy tuzlarining to'planishidan ma'lum darajada tromb hosil bo'lishiga sharoit yaratadi.

Qonning ivuvchanligi pasayishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1. Organizmning tug'ma nuqsonlari (poroklarida) — gemofiliyada. Gemofiliya irsiy kasallik bo'lib, faqat urg'ochi hayvonlar orqali o'tadi, lekin tug'ilgan bolalari ichida faqat erkaklari kasallanadi. Gemofiliyada qonning ivuvchanligi juda pasayib ketadi va juda mayda qon tomirining jarohatlanishi ham, katta 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 (distrofiya, jigar yallig'lanishi, sariqlik) qonning ivuvchanligi pasayishiga olib keladi.

3. Qonda kalsiy tuzlari yetishmaganida.

4. Qonda trombositlar soni kamayganida.

5. Uglerod ikki oksidi (is gazi) va boshqa ba'zi bir 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.

Eritrotsitlarning cho'kish tezligini tezlashishi ko'pchilik yuqumli kasalliklar (sepsis, sil, manqa, yiringlash)da, kamqonlik va qon yo'qotganda, xavfli o'smalarda kuzatiladi.

Qon reaksiyasining o'zgarishi kislotalik oshishi (*asidoz*) va ishqoriylikning oshishi (*alkaloz*) holatida namoyon bo'ladi. Sog'lom hayvon organizmida qon reaksiyasi ichak va boshqa organlardan kislotali yoki ishqorli moddalarning kirishiga qaramasdan (pH 7,3—7,5) doimiyligini 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. Ishqoriy moddalar qonning bufer sistemasi bilan neytrallanadi (gemoglobin, fosfor va karbonat kislota birikmalari bilan).

Organizm qonining ishqoriy zaxirasi kamayib qolganida, *kompensatsiya qilinmaydigan asidoz* rivojlanib, bu jarayonlarni diabetda, uzoq muddatli och qolishda, uremiyada, jigar kasallanishi, miyaga qon quyilganida kuzatiladi. Asidoz og'ir xushsizlik holati va nafas jarayoni tezlashishi bilan namoyon bo'ladi. Bu holat o'lim bilan yakunlanishi ham mumkin.

Miyadagi nafas markazining kuchli ta'sirlanishidan o'pka orqali karbonat angidridning kuchli ajralishida va xlorid kislotasining yo'qotilishi bilan kechadigan kuchli qusishda qonning kompensatsiya qilinmaydigan alkoloji kuzatiladi. Alkaloz umumiy tetaniya va boshqa bir qancha xildagi o'zgarishlar bilan kechadi.

Qon hosil qiluvchi organ patologiyasi. Katta hayvonlar organizmining qon hosil qiluvchi organlari juda murakkab bo'lib, ularga qizil ilik, taloq, limfa tuguni va boshqa limfatik tuzilmalar (peyyer 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 qonning barcha shaklli elementlari ona hujayralari hisoblanib, retikuloendotelial sistema (RES)ni tashkil qiladi. Retikuloendotelial sistema organizmda faqat qon hosil bo'lishida ishtirok etib qolmay, balki qonning shaklli

elementlari parchalanish mahsulotlari va ularning parchalaridan hamda ularda saqlanadigan muhim kimyoviy moddalarning (temir, oqsil moddalar) parchalanishiga yordam beradi va organizmning qon, limfa va to'qima shirasiga kirgan (mikrob, ko'mir bo'lakchasi, changlar va boshq.) har qanday yot zarrachalardan saqlaydigan muhim himoya apparati bo'lib xizmat qiladi.

Osteomiyelit — qizil ilikning eng ko'p uchraydigan kasalligi, uning yallig'lanishi ekanligini ta'kidlab o'tishi lozim. Osteomiyelit suyak jarohatlangan davrida yiringli jarayon chaqiruvchi mikro-organizmlarning qon orqali kirishi hamda qizil ilikni yuqumli agentlardan sil, manqa, septik kasalliklar bilan zararlanganda (kokklar chaqirgan sepsis, kuydirgi, saramas va boshq.) hosil bo'ladi. Bu vaqtda qizil ilik moddalari shishadi, yumshaydi hamda to'q qizil rangga o'tadi, ba'zan unda yiringli manbalar 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'lishi mumkin. Taloq eritrotsitlar qabrisoni yoki chiqindi zavodi deyiladi.

Qonda yashab bo'lgan eritrotsitlar, ularning bo'lakchalari hamda ulardan ajralgan gemoglobin taloqda ushlanib qoladi. Taloq qon miqdorini, uning tomirlarda aylanib yurishini boshqaradi. U vaqtinchalik qon deposi sifatida muayyan miqdordagi me'yoriy qon aylanish jarayoniga zarurat bo'lmagan qonni vaqtincha saqlab turadi.

Septik kasalliklarda (kuydirgi, kokklar chaqirgan sepsis davrida), taloq mushak apparatining falaji evaziga unda ortiqcha miqdordagi qon to'planadi, uning pulpasi yumshab, bo'tqasimon massa kesim yuzasidan osongina ajraladi. Taloqning bu holati *septik taloq* deb ataladi.

Taloqning o'tkir yallig'lanishi (splenit)da uning hajmi kattalashishi, giperemiya bilan xarakterlanib, kesim yuzasi yirik donali bo'lib qoladi. *Surunkali splenitda* taloqda retikular to'qima o'sadi va taloq juda kuchli (5—6 marta) kattalashib (splenomegaliya) yirik hajmga ega bo'lib, uning konsistensiyasi qattiqlashadi, kesimda u qizg'ish-kulrangli bo'ladi. Och qolganda va ozib ketish bilan kechadigan kasalliklarda uning *atrofiyalanishi* kuzatiladi. Uning hajmi kichrayadi, chekkalari teriga o'xshab qoladi, kesimda u oqimtir, quruqroq, uning chegaralari yaxshi ko'rinadi, chekkasi (trabekulasi) kulrang-oq ipchalar tusida bo'ladi.

Limfa tuguni ikki asosiy vazifani bajaradi. Ular limfotsitlarni hosil qiladi va limfani yot zarrachalar (mikroblar, ko'mir, chang zarrachalari)dan tozalaydi. Zararli aralashmalarning limfa tuguniga ta'siridan limfotsitlarning hosil bo'lishi kuchayib, limfa tugunining follikulalari kattalashadi, kesimda kulrang-oq rangli dog' bo'rtib chiqib, uning kattaligi yirik hayvonlarda yasmiq doni kattaligida (*follikulalar giperplaziyasi*) bo'ladi. Limfa tugunlarida mikroblar, viruslar ushlab qolinganda va qichituvchi qo'zg'atuvchi moddalar ta'sir etganida *limfa tugunining yallig'lanishi (limfadenit)* hosil bo'ladi. Bu 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 infeksiyasi tushganida (soqov-mit), limfa tugunlarida alohida holdagi yiring o'choqlari paydo bo'ladi, ayrim hollarda esa limfa tugunlari yiring solingan xaltaga (*yiringli limfadenit*) o'xshab qoladi.

Og'ir qo'zg'atuvchilar (saramas bakteriyasi, cho'chqalarning o'lat virusi bilan jarohatlanganida) *gemorragik limfadenit* chaqiradi, limfa tugunlari kattalashadi, kesimda marmar ko'rinishiga o'xshaydi. Silda *tvorogsimon (kazeozli) limfadenit* rivojlanadi yoki xususiy granulatsiyalovchi to'qima o'sishi (*produktiv limfadenit*) kuzatiladi. 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 tugunlarini ba'zida organing oynasi, deb aytilishi ham bejiz emas. Gavda va organing veterinariya-sanitariya ekspertizasi o'tkazilganda, veterinariya shifokori limfa tugunlarga e'tibor berib, tashqi kuzatishlarni o'tkazadi va limfa tugunlari yoriladi. Ko'pincha, masalan, sil kasalligida organlar xarakterli o'zgarishga ega bo'lmasa-da, lekin limfa tuguni zararlangan bo'lishi mumkin.

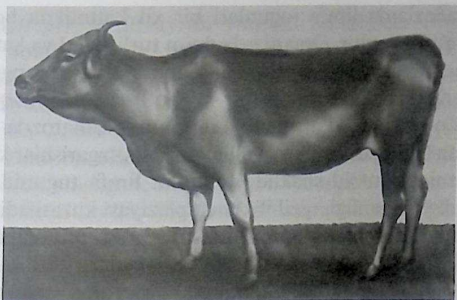
Leykoz — qon ishlab chiqaruvchi organlarning eng og'ir kasalligi. Bu kasallikni chaqiruvchi etiologik omillar yetarlicha o'rganilgan emas. Qon hosil qiluvchi to'qimalarning haddan tashqari kuchli o'sib, qonning shaklli elementlari ko'p miqdorda hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Yunoncha «*leucos*» oq degani, bu kasallik davrida oq qon tanachalari (leykotsitlar) me'yordagidan bir necha marta ko'p hosil bo'ladi. Leykoz sabablari to'liq o'rganilgan emas, lekin tajribalarda aniqlanishicha, ba'zi bir ley-

kozlar organizmga radioaktiv moddalarning ta'siridan va oqsilli oziqalar bilan surunkali zaharlanishdan hosil bo'ladi. Hozirgi vaqtda ko'pchilik olimlarning ta'kidlashlaricha, ba'zi bir turdagi leykozlarni filtrlanuvchi viruslar chaqiradi.

Boshqarilmaydigan va qonning shaklli elementlari juda kuchli hosil bo'lishini ba'zi bir olimlar taqqoslash asosini o'smalarga tenglashtiradi va leykozni qon saratoni, deb ham atashadi. Lekin ko'pchilik olimlar leykozlar bilan o'smalar o'rtasida ko'p o'xshashliklar bo'lishiga qaramasdan, ularning bir xilligini inkor etishadi. Leykoz paytida qon hosil qiluvchi to'qimaning o'sishi va bu to'qima tomonidan qon shaklli elementlarining ma'lum turini ishlab chiqishi kuzatiladi. Shuning uchun ham leykozning quyidagi turlari farqlanadi: 1. Retikuloendotelial leykoz (*retikuloz*) — retikular hujayralar va kapillar endoteliysining o'sishi bilan namoyon bo'ladi. 2. Gemotsitoblastozlar esa gemotsitoblastlarda yosh qon hujayralarining kuchli ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. 3. Eritroid leykoz — ko'pincha yetilmagan eritrotsitlar hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. 4. Miyeloid leykoz (*miyeloz*) — 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.

Leykoz davrida qonda yangi hosil bo'lgan shaklli elementlar bor yoki yo'qligi muhim ahamiyatga ega bo'lib, shunga bog'liq ravishda leykozning ikki turi farqlanadi: 1. Leykemik leykozda qonda juda ko'p yangi hosil bo'lgan shaklli elementlar saqlanadi (leykotsitlarning eritrotsitlarga nisbati 1:1 yetishi mumkin bo'ladi va 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 xildagi leykozlar parrandalarda ham aniqlangan. Miyeloid va limfoid leykozlar cho'chqalarda uchraganligi keltirilgan. Yirik shoxli hayvonlarda ko'proq limfadenoz leykozlar uchraydi. Hayvonlar gavdasi yorib ko'rilganda, limfa turgunlari kattalashgan, kesimda miyaga o'xshash xususiyatga ega; jigar, taloq, buyrak kattalashib, bu organlar kulrang tusga ega bo'ladi. Qizil ilik o'sib ketadi, ba'zan bodomsimon bez (halqum, tomoq)da gangrenasimon o'zgarish hosil bo'ladi. Leykemik shakldagi leykozda qon suvsimon tusda bo'ladi (14-rasm).



14-rasm. Sigirlar leykozi paytida simpatik limfa tugunlarining kattalashishi.

Tovuqlar gavdasi yorib ko‘rilganda, ayniqsa, jigarning kattalashib, u ko‘krak, qorin bo‘shlig‘ining asosiy qismini egallaganligini, uning kulrang-oqchil o‘choqlar bilan qoplanishi hamda miya moddasi konsistensiyasiga o‘xshash yirik o‘smasimon tugunlar paydo bo‘lganligini ko‘rish mumkin. Bundan tashqari, taloq va buyraklar ham yiriklashadi, ichak devori qalinlashadi.

1-laboratoriya ishi

Leykozlarning mikro rasmini gistologik preparatda o‘rganish.

Qon kasalliklarida va leykozda bo‘ladigan makroskopik o‘zgarishlarni quruq va ho‘l preparatlarda kuzatish

Darsning maqsadi. Turli organlardan tayyorlangan mikropreparatlar va slaydda leykozli o‘zgarishlarni o‘rganish.

Qon surtmasida qonning patologik shakldagi elementlarini mikroskop tagida kuzatish.

Barcha leykozlarda, asosan, miyeloid leykozda taloq kattalashgan, pulpasining donadorligi (follikulalar giperplaziyasi) yaqqol namoyon bo‘lgan. Taloq qizil-malina-kulrang bilan tovlangan, tashqi va ichki limfa tugunlari baravariga kattalashgan, kesimda bir xil tuzilish, quyruqsimon, ba‘zan qon quyilishi va nekroz (miyeloleykoz va gemotsitoblastoz) kuzatiladi. Kasallik oxirida jigar kattalashgan (miyelo- va limfoleykoz), buyrakda (limfoleykoz), yurak, me‘da-ichak kanalida, skelet mushaklarida, o‘pka va boshqa organlarda kulrang-oqish o‘choqli diffuz o‘sish aniqlanadi. Qizil ilik to‘q qizil, och qizil yoki och qizil-kulrang bilan tovlangan.

Turli retikulozlarda limfa tugunlari bir xil kattalikda bo'lmaydi. Kapsulasi g'adir-budur. Organlarda doim turli shakl va kattalikdagi shishlar uchraydi. Ular qattiq konsistensiyali, kulrang-oq yoki kulrang-sariq rangda, kesimda bir xil bo'lmagan qon quyilishlar va nekroz o'choqlari ko'rinadi. Limfogranulomatozda u doimo kattalashgan bo'lib, distrofik va yallig'lanishli o'zgarishlar kuzatiladi.

Leykozning limfoid shaklida taloq va limfa tugunida limfoid hujayralar ko'payganligi, qizil ilik metaplaziyasi kuzatiladi. Limfoid hujayralar diffuz proliferatsiyasi barcha organ va to'qimalar sinusida kuzatiladi. Taloq gemosiderinni yo'qotadi, jigar ustuni va bo'laklari orasida o'choqli limfoid elementlar to'plangan. Buyrak po'stloq qavati Boumen kapsulasi atrofida kanalchalar orasida limfoid hujayralar o'sgan, kanalchalar epiteliysi distrofiyalangan. O'pkada limfoid proliferatsiya bronx oldi qismida, o'pka bronxlari va alveolalari orasida, yurak mushaklari orasida, biriktiruvchi to'qimada yuz berib, mushak to'qimasi atrofiyalangan. Shunga o'xshash holat mushaklarda, me'da devori, ichak mushaklarida ham kuzatiladi.

2.2. YURAK VA TOMIRLAR SISTEMASI PATOLOGIYASI

Yurak patologiyasi. Yurak juda murakkab organ bo'lib, unda quyidagi anatomik qismlar farq qilinadi:

1. Tashqi qavat (perikard).
2. Mushak qavat (miokard).
3. Ichki qavat (endokard).

Tashqi qavat yurak xaltasi (*perikard*) deyiladi, u ikki qavatdan iborat bo'lib, ichki qavatiga *epikard* deyiladi. Perikard va epikard orasida kam suyuqlik bo'lib, yurak ishlaganida uni ishqalanib, qizib ketishdan saqlaydi. Yurakning mushak qavati (miokard)da uning o'tkazuvchi apparati (sinus yoki Kis-Flek tuguni, Ashoff-Tavara tuguni, Giss tutami va Purkinye tolalari) joylashgan.

Yurakning ichki (endokard) qavatida uning klapan va yo'llari joylashgan. Yurakdagi ushbu anatomik qismlarning har biridan turli xildagi patologik jarayonlar rivojlanishi mumkin: nekrozlar, atrofiya va distrofik holat, qon aylanishining buzilishi va eng muhimi, uning yallig'lanishlari.

Perikardit — epikard va yurak xaltachasining yallig'lanishi. Perikardit, asosan, ekssudativ yallig'lanish ko'rinishida o'tadi.

Zardobli perikardit ayrim yuqumli kasalliklar (influyensiya, cho'chqa bolalari grippi) paytida paydo bo'ladi va yurak xaltachasi bo'shlig'ida zardobli ekssudatning to'planishi bilan xarakterlanadi. Yorib ko'rilganda, yurak xaltachasi juda taranglashgan, uning bo'shlig'ida *katta hayvonlarda* 5 litr, *mayda hayvonlarda* 1 litrgacha zardobli ekssudat yig'ilgan bo'ladi. Yurak xaltachasi va epikard biroz shishgan, xiralashgan, qizargan, ba'zan dog'li qon quyilishlar hosil bo'lib, yupqa fibrin qavati bilan qoplangan bo'ladi. O'tkir kechgan paytda zardobli ekssudat so'rilib ketishi ham mumkin, surunkalida esa biriktiruvchi to'qimali yopishma hosil bo'lishi yoki epikard batamom yurak xaltachasiga yopishib ketgan bo'lishi (yopishgan perikardit) mumkin.

Yurak xaltachasida suyuqlik to'planishi har doim ham perikarditning belgisi bo'lib hisoblanavermaydi. Masalan, hayvon gavdasi yorilganda, ba'zan yurak ko'ylakchasi bo'shlig'ida, *katta hayvonlarda* 300—500 ml miqdorida tiniq qizg'ish suyuqlik to'plangan bo'ladi. Bu suyuqlik o'lim transsudati bo'lib, qon plazmasi (zardobi) va unda erigan gemoglobindan iborat bo'ladi. U yurakdagi qon tomirlaridan qon aylanish to'xtagandan keyin yurak xaltasidagi bosimning pasayganida sizib chiqadi.

Yurak xaltasi istisqosi (gidroperikardit) paytida hosil bo'lgan rangsiz suyuqlik (transsudat) miqdori *katta hayvonlarda* 10 litr, *mayda hayvonlarda* 0,5—1 litrgacha yetadi. O'lim transsudati va gidroperikard zardobli perikarditdan epikard va yurak xaltachasi ichki yuzasida yallig'lanishli o'zgarish kuzatilmasligi bilan farq qiladi.

Fibrinli perikardit epikard va yurak xaltachasi ichki yuzasiga fibrinli ekssudat to'planishi bilan xarakterlanadi (15-rasm). Fibrinli perikardit, asosan, ayrim yuqumli kasalliklar (cho'chqalar o'lati, pasterelloz, otlar plevropnevmoniyasi, yirik shoxli hayvonlar peripnevmoniyasi va boshq.) paytida kelib chiqadi. Yurak xaltasi yorib ko'rilganda, uning ichki yuzasi va epikardda 1—2 sm qalinlikdagi kulrang-oq fibrin tolalar qavati uchraydi.



15-rasm. Sigirda perikardit kasalligi paytida kuzatiladigan «chig'anoqli yurak» (yurakning fibrin bilan qoplanganligi).

Keyinchalik fibrinning qisman soʻrilishi bilan bir qatorda, unga biriktiruvchi toʻqima oʻsadi va yurak tashqi tomondan xuddi chigʻanoq bilan qoplangandek tuyuladi («chigʻanoqli yurak»).

Gemorragik perikardit ayrim septik kasalliklar (kuydirgi) paytida ogʻir asoratlar sifatida kelib chiqadi va epikardda va yurak xaltasida qonsimon suyuqlik toʻplanishi bilan xarakterlanadi. Gemorragik yalligʻlanishdan yurak yorilishi va yurak xaltasi jarohatini farqlash lozim, chunki bu paytlarda xalta boʻshligʻida ivigan qon toʻplangan boʻladi.

Travmatik perikardit barcha hayvonlarda yurak xaltachasi mexanik shikastlangan paytlarda (qandaydir qurollar bilan jarohatlanishlar, singan qovurgʻalarning uchi bilan shikastlanishlar, meʼda orqali oʻtkir jismlar oʻtgan paytlarda) kelib chiqishi mumkin. Bu kasallik koʻpincha kavsh qaytaruvchi hayvonlarda kuzatiladi, chunki toʻr qorin bevosita yurakning toʻgʻrisida diafragma tegib turadi. Toʻr qorin, diafragma va yurak xaltasining oʻtkir yot jismlar bilan teshilishi toʻr qorindan yurak xaltasi boʻshligʻiga yiring hosil qiluvchi yoki chirituvchi mikroflora tushishiga olib keladi va natijada, yalligʻlanishli perikardit rivojlanadi. Kasal hayvonda nafas va yurak urishining ogʻir buzilishi kuzatiladi. Oʻlgan hayvon yorib koʻrilganda, yurak xaltasi juda taranglashgan va shishgan, uning boʻshligʻida yirik hayvonlarda 30 litr, kichik hayvonlarda 8 litrgacha loyqa, qoʻlansa, hidli yiring va fibrin quyqalardan iborat suyuqlik toʻplangan boʻladi. Epikard va yurak xaltasini qalin yiringli fibrin qatlami qoplab oladi. Yurak mushagi qalinlashadi, xiralashadi va boʻshashadi (miokard yalligʻlanishi). Teshilgan joyda perikard, diafragma va toʻr qorin devorini oʻzaro tutashtiruvchi jarohat yoʻli yoki u bitib ketgan hollarda esa yopishma hosil boʻladi. Teshib oʻtgan yot jism teshilgan joyda, yurak xaltasi boʻshligʻida, yurak mushagida va hatto, yurak boʻshligʻida joylashgan boʻlishi yoki ayrim hollarda u topilmasligi, yaʼni tezak bilan tashqariga chiqib ketgan boʻlishi mumkin.

Miokardit — yurak mushak qavatining yalligʻlanishi. U koʻpincha yuqumli kasalliklar (sepsis, choʻchqalar saramasi va oʻlati, otlarning yuqumli anemiyasi, oqsil) paytida kasallik asorati sifatida va ayrim intoksikatsiya (kuyish, buyrak kasalliklari, fosfor va margimushdan zaharlanish)lar paytida rivojlanadi.

Yurak mushaklarining shikastlanishi *yurak hajmiy oʻzgarishlari* bilan bogʻliq boʻlib, ularga *gipertrofiya* va *kengayishi* kiradi.

Yurak gipertrofiyasi — mushak qavatining qalinlashuvi evaziga yurak kattalashgan boʻlib, uning kelib chiqishiga qarab, fiziologik

va patologik kattalashishlar farq qilinadi: 1. *Yurakning fiziologik gipertrofiyasi* kuchli va uzoq muddatli jismoniy ish bajaruvchi hayvonlar (og'ir yuk tortuvchi va yo'rtoqi otlar, ishchi novvoslar, ovchi itlar)da kuzatiladi. Gipertrofiyaning ushbu turi uchun yurak va skelet mushaklari hajmi proporsional holatdagi kattalashishi xarakterlidir. 2. *Yurakning patologik gipertrofiyasi* katta va kichik qon aylanish doiralari qon aylanishining buzilishlari paytida kuzatiladi.

Chap qorincha gipertrofiyasi aorta klapani torayganda, arterioskleroz paytida; o'ng qorincha gipertrofiyasi — o'pka emfizemasi va o'pka arteriyasi klapani torayganda; chap bo'lmacha gipertrofiyasi — ikki tavaqali klapan yetishmasligida kuzatiladi.

Gipertrofiya paytida yurak hajmi kattalashadi, uning og'irligi yirik hayvonlarda me'yordagi 1—2 kg o'rniga 16—20 kg.gacha yetadi. Yurak mushaklari kesimda kuchli qalinlashgan va qonga to'lishgan bo'ladi, qalinlashgan mushak tolalari yaxshi bilinib turadi, yurak bo'shlig'i o'zgarmagan yoki biroz kattalashgan bo'ladi. Gipertrofiyaga uchragan yurakda tomirlar va nervlar rivojlanishi mushak to'qima hajmining ortishidan orqada qolib, demak, gipertrofiyaga uchragan mushak tolalarining oziqlanish sharoitlari normal tolalarnikidan yomonroq ekanligi sababli, distrofik hodisalar oson yuz beradi. Bunda mushak tolalari biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi (miofibroz), yurak kengayishi kelib chiqadi.

Yurak kengayishi (dilatatio cordis) — bir vaqtning o'zida ham bo'lmacha, ham qorincha bo'shliqlari hajmining kattalashishi va yurak mushak qavatining yupqalashishi bilan xarakterlanadi.

Yurak mushagi shikastlanishi (distrofiya, miokardit) sabablariga chiniqtirilmagan hayvonning birdan jismoniy zo'riqishi (tez yugurish, 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 etuvchi omillar ta'sirida) bo'lishi mumkin. Har ikki holatda ham yurak bo'lmachalari va qorinchalari bo'shliqlari juda kengayib, yurak devori yupqalashadi. O'tkir kengayish paytida, yurak mushak qavatining oddiy kengayishi vujudga keladi. Surunkali paytida mushakli elementlarning distrofik o'zgarishlari va atrofiyalar paydo bo'ladi, ularning o'rnini biriktiruvchi to'qima egallaydi. Yurakning qisqaruvchanlik qobiliyati pasayadi.

Endokardit — yurak ichki qavatining yallig'lanishi. Sabablari: septik kasalliklar (kokkli sepsis, cho'chqalar saramasi). Yallig'lanish jarayonining joylashgan o'rniga qarab, klapan iplar va devor yoni endokarditi farqlanadi. Endokarditning patogenezi qonda

sirkulatsiyada bo'lgan mikroorganizmlar va ular toksinlarining yurak bo'shliqlariga kiritilishi, shuningdek, bu omillar qayta ta'siriga endokardning allergik reaksiyasi bilan bog'liq.

Endokardda ko'pincha klapanlar kasallanib, bu klapanlarda qon tomirlari yo'qligidan, ularda qarshilik ko'rsatish qobiliyatining pastligi hamda qonning mexanik ta'sirotlari bilan izohlanadi. Shuning uchun yallig'lanish belgilari klapaning qon oqimiga qaragan yuzasida paydo bo'ladi. Masalan, atrioventrikular klapanlar yurak bo'lmachalariga qaragan tomonidan, yarimoysimon klapanlar esa yurak qorinchalariga qaragan tomondan yallig'lanadi.

Endokarditning ikki asosiy turi — so'galsimon (*verrucosis*) va yarali (*ulcerosis*) endokarditlar farqlanadi.

So'galsimon endokardit yurak ichki qavati yuzasida tromb massadan iborat bo'lgan va keyinchalik ichiga biriktiruvchi to'qima o'sib kiradigan tugunchalar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunday tugunchalar bitta va bir nechta bo'lishi mumkin. So'galsimon endokardit ko'pincha cho'chqalar saramasi paytida kuzatiladi.

Yarali endokardit endokard yuzasida yaralarni eslatuvchi defekt paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunday endokardit ko'pincha yiringli infeksiya (pioseptitsemiya, kokkli sepsis)lar paytida kuzatiladi.

Yarali endokarditning boshlanishida klapanlarda va devor yuzasida xira kulrang yoki sarg'ish dog'lar hosil bo'ladi va bular keyinchalik quruq, xira holatga o'tadi, 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 ularning teshilishi kuzatiladi. Endokarditning barcha turlarida yurak faoliyati og'ir buzilishlaridan tashqari, tromb massasi yoki parchalangan to'qimalarning tiqilishidan hosil bo'lgan emboliyalar oqibatida turli organlarda (taloq, buyrak va h.k.) infarkt kuzatiladi, yiringli infeksiyalar paytida esa embollar o'rnida metastatik abscesslar hosil bo'lishi mumkin.

Yurak klapanlarining yetishmasligi va ular joylashgan teshiklarning torayishi bilan xarakterlanadigan doimiy tarzdgai anatomik o'zgarishlar *yurak nuqsonlari* deb ataladi. Yurak nuqsonlarining ikki asosiy turi farqlanadi: klapanlar yetishmovchiligi va teshiklarning torayishi. Klapanlar yetishmovchiligi (*insufficiencia*) klapan qopqoqlarining jips yopilmasligi bilan xarakterlanadi. Klapanlar joylashgan teshiklar torayishi (*stenosis*) teshiklar yuzasining anatomik torayishi bilan xarakterlanadi. Sog'lom sigirlarda chap atrioventrikular teshik orqali ikki panja,

o'ngi 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 o'zgaradi. Bunday paytlarda yurak mushagi avval gipertrofiyaga va keyin atrofiyaga uchraydi. Ba'zan yupqalashgan yurak devori bo'rtib chiqishi ham mumkin (anevrizm). Yurak funksiyasi birdaniga buziladi va bu esa, o'z navbatida, boshqa organlarda ham sezilarli o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. O'ng atrioventrikular klapan teshigining stenoz (toraygan paytda), keyingi kovak venadan qon oqib ketishi qiyinlashgani sababli jigarning surunkali turg'un giperemiyasi rivojlanadi («muskat jigar»). Chap atrioventrikular teshik torayganda, o'pkadan qonning chiqib ketishi qiyinlashadi, o'pkaning surunkali turg'un giperemiyasi paydo bo'ladi. O'pkadagi bunday giperemiya o'pkaning qo'ng'ir qotishi (induratsiya) deb nomlanadi, chunki bu paytda alveolalar devoriga biriktiruvchi to'qima o'sishidan o'pka qotgan bo'ladi. O'pka, bundan tashqari, o'pka kapillarlaridan tashqariga sizib chiqqan eritrotsitlarning parchalanishidan hosil bo'lgan gemosiderin ta'sirida ham qo'ng'ir rangga kiradi.

Klapan apparatining noto'g'ri funksiyasi ko'pchilik hollarda venoz sistemada turg'unlik holatini chaqiradi va bu holat, 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 distrofik va atrofik o'zgarishlar kuzatiladi.

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 qisqarishida aortaga haydalayotgan qonning hajmi bilan (masalan, otlarda bu ko'rsatkich 500 mm^3 ni tashkil etadi) belgilanadi.

Yurakning daqiqalik hajmi deb, bir daqiqada yurakdan aortaga chiqayotgan qonning hajmiga aytiladi. Bu ko'rsatkich yurak sistolik hajmining yurak zarblari soniga ko'paytirish orqali aniqlanadi. Otlarda yurakning daqiqalik hajmi 20—30 litrni tashkil etadi. Yurak zarblarining bir daqiqadagi soni (*puls*) hayvon turi, zoti, yoshi va jinsiga bog'liq. Kichik, yosh va urg'ochi hamda harakatlanayotgan hayvonlarda puls tez bo'ladi. Yirik, katta yoshli va erkak hayvonlar hamda nisbatan tinch turgan hayvonlarda puls sekin bo'ladi. Masalan, tuyalarda o'rtacha puls 25—40, cho'chqalarda 60—80, quyonlarda 120—150, katta itlarda 70—100, it bo-

lalarida 100—130, buqa va novvoslarda 36—60, sigirlarda 60—80, otlarda 28—40, ikki haftalik toylarda 80—120 ni tashkil etadi.

Miokard degeneratsiyasi va atrofiyasida, adashgan nerv (*n. vagus*) funksiyasining sustlashuvida, turli toksinlar ta'sirida, qon yo'qotilganda va hayvon organizmi funksional zo'riqqanda *yurak qisqarish kuchining pasayishi* kuzatiladi.

Ish paytidagi nerv sistemasining qo'zg'alishi isitma paytlarida, simpatik nervni qo'zg'atuvchi moddalar ta'sir etgan va miokardit paytida *yurak qisqarishining kuchayishi* kuzatiladi.

Yurak ritmining buzilishi *aritmia* deb ataladi. Aritmiya yurak qisqarishining tezlashishi, sekinlashishi va yurakning mushakli qismi qisqarishi noto'g'ri navbatlashuvi bilan namoyon bo'ladi.

Yurak qisqarishining tezlashishi *taxikardiya* deyiladi. Taxikardiya sabablari: markaziy nerv sistemasining qo'zg'alishi, simpatik nerv tolalarining qo'zg'alishi (masalan, kofein va alkohol ta'sirida), parasimpatik nervlar tormozlanganda (atropin va nikotin ta'sirida) va ular falajlanganda, endokrin buzilishlar (qalqonsimon bez giperfunksiyasi), yurak faoliyati qo'zg'alganda (yurak nevrozlari va yallig'lanishlari, isitmali kasalliklar, yurak faoliyatini qo'zg'atuvchi moddalar), hayvonlarning kuchli funksional zo'riqishlari. Ushbu sabablar ta'sirida puls ikki-uch marta va undan ko'pga tezlashishi mumkin. Yurak qisqarishlarining sekinlashishi *bradikardiya* deyiladi. Bradikardiya sog'lom hayvonlarda adashgan nerv tonusi kuchaygan paytlarda (vagotoniyalarda) kuzatiladi. Bradikardiya sabablari: taxikardiya teskari ta'sir etuvchi ta'sirotlar.

Vaqtidan avval yurak qisqarishlarining paydo bo'lishi *ekstrasistoliya* deb ataladi. Ekstrasistoliya sabablari: vegetativ nerv sistemasi va yurak mushaklari shikastlanish davrida yurakning o'tkazuvchi sistemalari faoliyatining buzilishlari (bunday buzilishlar yurak mushaklar distrofiyasi, yallig'lanishi, nekrozi paytlarida kuzatiladi), yurakka reflektor ta'sirotlar ko'rsatilgan paytlarda turli xil organlar (bosh miya, jigar, buyrak, me'da-ichak kanali) kasalliklari, yuqumli kasalliklar.

Yurakning ma'lum bir joyda qo'zg'alishning o'tkazuvchanligining mutlaqo yo'qolishiga *yurak qamali (blokadasi)* deb ataladi. Xususan, Kis-Flek tuguni faoliyati buzilganda sinusli qamal, Giss tutami funksiyasi buzilganida — atrioventrikular (ko'ndaleng) qamal paydo bo'ladi.

Yurak qamalining sabablari: o'tkir zaharlanishlar (masalan, alkaloidlar bilan), vegetativ nerv sistemasi va yurak mushak appa-

rati funksiyasiga ta'sir ko'rsatuvchi yuqumli — toksik kasalliklar, jarohat va infarkt natijasida yurak o'tkazuvchi sistemasida vujudga kelgan uzilishlar, infarkt hamda uning oqibatida, yurak mushagida hosil bo'ladigan chandiqlar. Klinik nuqtayi nazardan yurak qamali paytida yurak qisqarishlarida 1—2 zarbalik tanaffus kuzatiladi va bunday tanaffuslar yurakning har 1—2—3 qisqarishlaridan keyin kuzatilishi mumkin (yurakning chala ishlashi).

Yurak qisqarish sonining birdaniga kamayishi murakkab umumiy o'zgarishlarni, eng birinchi navbatda, bosh miyaning qon bilan ta'minlanishi yetishmasligi (hushdan ketish, qaltiroq, shilliq pardalarning oqarishi va boshq.)ni chaqiradi. Yurak bo'lmasi alohida mushak bog'lamchalari va ayrim tolalarning birgalikdagi kuchli qisqarishi o'rniga tartibsiz ishlashi yurak bo'lmalarining daqiqasiga 200—300 marta bilinar-bilinmas titrashiga olib keladi. Yurakning bunday betartib ishlashi *hilpillovchi aritmiya* deb ataladi.

Qon tomirlar patologiyasi. Qon tomirlardagi patologik o'zgarishlar qon aylanishi uchun nafaqat ularning qonni o'tkazuvchisi bo'lganligi, balki «periferik yurak» vazifasini bajarganligi hamda qonning asosiy joyi bo'lganligi uchun ham katta ahamiyatga ega. Eng ko'p o'zgarishlar, asosan, arteriya qon tomirlarida uchraydi, chunki ular nisbatan murakkab tuzilishga ega va og'ir vazifalarni bajaradi.

Arterioskleroz — arteriya devorining gialin (xolesterin)li distrofiya oqibatida (yunon. *skleros* — qotish, zichlashish) qalinlashishi va qotishi. Arteriosklerozlar tomirlarning tabiiy yoki yoshga bog'liq holdagi qarilik arteriosklerozi hisoblanadi. Patologik arterioskleroz — arteriyalarning muddatidan avval yuz beradigan gialinozi hisoblanadi va, asosan, surunkali oziqaviy zaharlanishlar, yuqumli va invazion (sil, manqa, brutselloz, aktinomikoz, gijjali va protozoy) kasalliklar paytida kuzatiladi. Zaif darajali arterioskleroz faqat mikroskop tagidagina aniqlanadi va bunda tomirlar devorlari qalinlashib, mutlaqo bir xil (shishasimon) tusda bo'ladi. Kuchli darajadagi arteriosklerozda tomirlar zich va qattiq, tez sinadigan bo'lib qoladi, chunki bu paytda nafaqat gialinoz, balki qon tomirlarining ohaklanishi yuz berib, natijada arteriya tomirlarining yorilishi va qon ketishlar kuzatiladi.

Ateroskleroz — arteriyalarning intimasi yog'li infiltratsiyasi va sklerozi bilan xarakterlanadigan buzilishi. Arteriya ichki qavati (intima) yog'li distrofiyasi intimaning parchalanib, bo'tqasimon

massaga, ateromatozga (yunon. *ateros* — bo'tqa) aylanishiga olib keladi. Sklerozlanish, ya'ni gialinli distrofiya, ateromatozga uchragan joyning atrofidagi to'qimada kuzatiladi. Ateroskleroz nisbatan aortada, uning yirik shoxchalarida, o'pka arteriyasida, yurak-qon tomirlarida va boshqa organlarda ko'proq rivojlanadi.

Ateroskleroz sabablari: qonda yog' moddalari hosil bo'lishining kuchayishi bilan kechadigan modda almashinishining buzilishlari (lipemiya). Keltirib chiqaruvchi omillari: intimaning yallig'lanishi, uning jarohatlanishi, qon bosimining ko'tarilishi.

Makroskopik tekshirilganda aterosklerozning boshlanishida, arteriya intimasida sarg'ish rangli dog' hosil bo'ladi (yog'li infiltratsiyaga uchragan joy), keyin ularning joyida aterosklerotik pilakchalar hosil bo'ladi. Bunday tugunchalarning ichida bo't-qasimon 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 ko'payadi va o'zaro bir-biri bilan birikadi.

Ateroskleroz oqibati ateromatoz massasining ohakka aylanishi, ateromatoz yaralar paydo bo'lishi (pilakcha yorilib, uning massasi qon tomir bo'shlig'iga tushishi va yuvilishi), yara joyida arteriya anevrizmalari paydo bo'lishi (devor bo'rtishi), arteriyaning yorilishi bilan xarakterlanadi.

Ateroskleroz ko'pincha qari itlarda, ot, eshak, cho'chqa, echki va tovuqda uchraydi. Otlar va yirik shoxli hayvonlarda, odatda, tomirlarning diffuz, itlarda — o'choqli buzilishlari kuzatiladi.

Vena qon tomirlarida, asosan, yallig'lanish jarayoni ko'p uchrab, bunga *flebit* (yunon. *phlebos* — vena) deyiladi. Flebit, odatda, tromboz bilan namoyon bo'ladi va shuning uchun bu jarayon *tromboflebit* deb ataladi.

Tromboflebitning sabablari: yiring hosil qiluvchi mikroblar jarohatni ifloslantirishi oqibatida vena qon tomirlarining shikastlanishlari, kasallangan organlardan venaga mikroblar tushishi, vena qon tomiriga qitqlovchi tabiatdagi dori moddalari (skipidar, xloralgidrat va boshq.)ning tushishi.

Tromboflebitning belgilari: venaning shishishi, uning qalin va qattiq jgut ko'rinishini olishi. Vena atrofini o'rab turuvchi to'qimaning shishishi, kesib ko'rilganda dirildoq ko'rinishini olishi, yiringli yallig'langan paytda sarg'ish rangga kirgan (flegmona), tomir ichida tiqilib qolgan tiqin hosil bo'lishi kuzatiladi. Og'ir hollarda gangrenali jarayon rivojlanadi.

Tomirlarning kengayishi — tomir bo'shlig'i diametrining kengayishi. Jarayonning katta-kichikligiga qarab, umumiy va mahalliy kengayishlar farqlanadi. Kengayishlar tomirning turiga qarab, bir necha turga bo'linadi. Yirik qon tomirlarining umumiy kengayishiga *dilatatsiya* deyiladi. Tomir dilatatsiyalari qon tomirlar to'rlarining u yoki bu joyining kuchli funksional zo'rliqlari 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 stenozlari paytida kuzatiladi. Bunda tomir devori taranglashadi va diametri bor bo'yicha kengayadi.

Arteriya qon tomirlarining mahalliy kengayishiga *anevrizma* (yunon. *aneuryno* — kengaytiraman) deyiladi.

Anevrizmaning sabablari ateroskleroz, jarohatlar, gijjali invaziyalar. Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, ateroskleroz ba'zan arteriyaning mushak qavatining yemirilishiga olib keluvchi yaralarning hosil bo'lishiga olib keladi, natijada qon bosimi ostida arteriya devorining bo'rtib chiqishi vujudga keladi. Arteriyaning mushak va elastik qavatlari turli xil jarohatlanish (urilish, ezilish, yaralanish)lar paytidagi shikastlanishlari ham arteriya devorining bo'rtib chiqishiga sabab bo'ladi. Otlarda oldingi ichak tutqich parda arteriyasi delafondiya turiga mansub gijjalarning rivojlanishi uchun eng qulay joy hisoblanadi. Ushbu gijjalar arteriya devorini shikastlantirib, yirik anevrizmalarning (tarvuz kattaligicha) paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Shakliga qarab urchuqsimon, halqasimon, xaltasimon, voronkasimon va boshqa anevrizmalar farqlanadi. Agar anevrizma devori arteriya devorining bir yoki bir nechta qavatidan tashkil topgan bo'lsa, haqiqiy anevrizma deyiladi, agar bo'shliq arteriyaning yorilib, qonning atrofidagi kletchatkani itarishdan hosil bo'lsa, soxta yoki yolg'on anevrizma deb ataladi.

Anevrizma bo'shlig'i, odatda, tromb massasi bilan to'lgan, ba'zan esa ohak to'plangan bo'ladi. Anevrizm devorining juda yupqalashishi, uning yorilishi va o'limga sabab bo'luvchi ichki qon ketishiga olib kelishi mumkin. Yirik anevrizmalar qo'shni organlarni qisib qo'yadi, ularning funksiyasini buzadi va ularni atrofiyaga uchratadi.

Vena qon tomirlarining mahalliy kengayishi *varikoz kengayish* deyiladi. Venalarning bunday kengayishlari qon qaytishi qiyinlashgan va yurak faoliyati susayganda kuzatiladi. Ular ko'pincha oyoq venalarida, sigirlar yelinida, erkak tuyalar va nasllik bu-

qalarda urug'don xaltasi va urug' yo'li sohalarida, otlarda burun to'sig'ida kuzatiladi. Varikozlar (kengayishlar) vena qon tomirlari bo'yab joylashgan yirik va mayda, bir yoki bir nechta yashil tugunlar ko'rinishida bo'ladi.

Kapillarlarning kengayishi *kapillar ektaziya* yoki *teleangiektaziya* (yunon. *telos* — oxirgi, *angeion* — tomir, *ektasis* — kengayishi) deb ataladi. Kapillar ektaziya turli organlarda kuzatiladi. Yirik shoxli hayvonlarda bunday ektaziya ko'pincha jigarda paydo bo'ladi.

Kapillar ektaziyaning sabablari oxirigacha aniqlanmagan bo'lib, unga ko'pincha kapillar o'smasi yoki kapillar tomir rivojlanishining nuqsoni sifatida qaraladi. Jigar kapillarlari ektaziyasi esa yirik shoxli hayvonlarda jigar parenximasining degenerativ-atrofik o'zgarishlarini chaqiruvchi oziqa toksikozlari va ichak infeksiyasi bilan izohlanadi. Organlardagi kapillar ektaziyasiga uchragan joylar och qizil rangda bo'lib, kesib ko'rilganda, kichik labchali tuzilishga ega va qonga to'lgan bo'ladi.

Qon tomirlarining funksional buzilishlari ularning tarangligi (tonusi) va qon bosimi buzilgan paytlarda namoyon bo'ladi. Arteriyalar devoridagi qon bosimi vaqtinchalik ko'rsatkich hisoblanib, bunda maksimal qon bosimi yurak *sistolasi* davrida, minimal bosim — *diastola* davrida kuzatiladi.

Qon bosimi o'zgarishi uning me'yorga nisbatan ko'tarilishi va pasayishi bilan ifodalanadi. Qon bosimining ko'tarilishi *gipertoniya* deyiladi. Ko'p hollarda gipertoniya ayrim kasalliklarning asosiy belgilaridan biri hisoblanadi. Xususan, gipertoniya bosh miyadagi qon tomirlarni harakatga keltiruvchi markazlarning zaharli moddalar (strixnin, qo'rg'oshin birikmalari, oziqaviy toksinlar) bilan qo'zg'atilgan paytlarda, gormonal buzilishlar (buyrakusti bezlari va gipofiz giperfunksiyalari), buyrak kasalliklari (shamollash, kista hosil bo'lishi) paytlarida kuzatiladi. Kechishiga qarab, gipertoniya o'tkir holatda bo'lishi mumkin va har doim kuzatiladigan (ba'zan qisqa muddatli) xurujlar bilan, ayrim paytlarda esa surunkali va qon bosimining uzoq muddatli ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi.

Turli xildagi kasalliklar paytida kuzatiladigan gipertoniya (ikkilamchi gipertoniya)dan tashqari, mustaqil *gipertoniya kasalligi* ham mavjud. Bu kasallik hayvonlarda 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 yetishmasligi, yurak faoliyatining susayishi, o'ta ozdirib kechuvchi kasalliklar (sil, saraton), ochlik.

Qon tomiri tonusi va qon bosimining to'satdan pasayishi *kollaps* deb ataladi. Kollapsga turli xil jarohatlar davrida ichki organlarda ko'p qon yo'qotilishi va qonning tez qayta taqsimlanishi sabab bo'ladi. Masalan, katta qorin timpaniyasini davolash paytida tezlik bilan gazning chiqarilishi, qorin yoki ko'krak bo'shlig'ining istisqosi paytida katta miqdorda suyuqlikni olish (chiqarilishi), xloroform, margimush va nikotin bilan o'tkir zaharlanish, yuqumli toksik kasalliklar, keng qism kuyganida qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlarning falajlanishidan hosil bo'ladi.

Qon bosimining birdaniga pasayishi taxikardiya, aritmiya, pulsning susayishi, oyoqlar sovishi, harorat $1,5-2^{\circ}\text{C}$ ga pasayishi, hayvon juda bo'shashishi, lekin hushini yo'qotmasligi kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi. Sezuvcchi nervlarning kuchli qitqilinishi paytida kuzatiladigan qon bosimining birdaniga tushishi va qon tomirlarni harakatga keltiruvchi markazlar falajlanishi bilan namoyon bo'ladigan patologik jarayonga *shok* (ingliz. *shock* — zarba) deyiladi. *Shokning sabablari*: og'ir jarohatlar (yaralanishlar, maxsus sezuvcchi nuqtalarga berilgan zarbalar, masalan, hiqildoq va chov sohalariga), begona qonning quyilishi. *Shokning klinik belgilari* kollapsdagiga o'xshash bo'ladi, lekin shok paytida bu belgilar ancha tez rivojlanadi.

Venoz sistemada qon bosimining ko'tarilishi yurak faoliyati yetishmasliklari paytida kuzatiladi. Vena qon tomirlaridagi sekinlashgan qon harakati oyoqlarda va ichki organlarda (jigar, buyrak, taloq) qon oqishining sekinlashishiga olib keladi. Bu paytda teri soviydi, lab, burun va organlar shilliq pardalari bilan birgalikda ko'karadi (sianoz). Shish va istisqo rivojlanadi, siydik ajralishi kamayadi, qon quyuqlashadi, uning yopishqoqligi oshadi, eritrotsitlar ishlab chiqilishi kompensator tarzda kuchayadi.

2.3. NAFAS PATOLOGIYASI

Nafas deb, organizm bilan tashqi muhit o'rtasida gaz almashinuvi jarayoniga aytiladi. Yuqori tabaqalashgan hayvonlarda nafas bir-biri bilan uzviy 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 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 muskulaturasi) yordamida amalga oshadi.

Tashqi va ichki nafas o'rtasidagi bog'lovchi zanjir qon hisoblanib, undagi eritrotsitlar o'z tarkibidagi gemoglobin yordamida kislorod va karbonat angidridni tashuvchilari bo'lib xizmat qiladi. Nafas jarayoni bevosita markaziy nerv sistemasi tomonidan boshqariladi. Nafas patologiyasi shartli ravishda tashqi va ichki nafas patologiyalariga bo'linadi.

Tashqi nafas patologiyasi. Tashqi nafasning patologik o'zgarishlari nafas apparati buzilishlari va nafas havosi tarkibining o'zgarishi bilan bog'liq bo'ladi.

Burun shilliq pardasining yallig'lanishi — rinit (yunon. *rhinos* — burun). Rinit sabablari: burun bo'shlig'iga tushgan yot jismlar (chang, hasharotlar) tomonidan mexanik qitqilinishi; burun bo'shlig'ining sovib ketishi, kimyoviy qitqilovchi moddalar (nafas havosi tarkibidagi xlor, ammiak va h.k.), nafas paytida qon yoki limfa yo'llari orqali burun bo'shlig'iga tushadigan yuqumli va invazion kasallik qo'zg'atuvchilari (manqa, bo'ka kasalliklari va boshq.) ta'sirida yuzaga keladi. Rinit avvaliga burun bo'shlig'i shilliq pardasining giperemiyasi, burun bo'shlig'ining shilliq pardasidan zardobli ekssudat ajralishi (zardobli rinit) bilan namoyon bo'ladi. Keyinchalik ekssudat shilliq yoki shilliqli-yiringli xarakter kasb etadi (shilliqli yoki shilliqli-yiringli kataral rinit). Ba'zan burun bo'shlig'i shilliq pardasining ayrim joylarida fibrin so'rinishidan va shikastlangan qismlar kulrang-oq, bo'sh qipiqsimon qoplam 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.

Rinit surunkali kechgan paytida burun shilliq pardasida biriktiruvchi to'qima o'sishi mumkin. Bunday holat, 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 bunday holat shilliqosti tolasimon to'qimaning rivojlanishi bilan izohlanadi. Ba'zan burun to'siqlari teshiladi va to'liq parchalanadi. Ekssudat yig'ilishi, yallig'lanish, shish, shilliq pardaning o'sishi burun bo'shlig'ining torayishi va

hatto, butunlay berkilib qolishiga olib keladi. Bunday holatlarda nafas og'iz orqali amalga oshadi, hiqildoq, kekirdak va bronxlarda yallig'lanish kuzatiladi, chunki ularga sovuq, namlanmagan va tozalanmagan havo kelib tushadi. Bodomsimon bezlari, tomoq va evstaxiyev nayining quruqlashishi, sovishi va ifloslanishi ushbu organlar yallig'lanishi va eshitishning susayishiga olib keladi. Bundaydagi nerv uchlarining o'tkir qitiqlanishi aksirish chaqiradi.

Aksirish — burun bo'shlig'idan qitiqlovchi moddalarni chiqarib yuborish uchun xizmat qiladigan himoya refleksi. Bu jarayonning mexanizmi: ta'sirotda burun bo'shlig'idan uch boshli nerv orqali bosh miyadagi nafas markaziga boradi, chuqur nafas olinib, 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 rinitni chaqiradigan sabablar ta'sirida yoki bevosita rinitning davomi sifatida hosil bo'lishi mumkin. Patologoanatomik o'zgarishlar rinit bilan o'xshash bo'ladi. Bir tuyoqli hayvonlar (ot, eshak, xachir)da hiqildoqning hushtakli bo'g'ilishi, deb ataluvchi o'ziga xos kasallik kuzatiladi. Ushbu kasallikning mohiyati shundan iboratki, cho'michsimon tog'ay (qaytuvchi yoki hiqildoqdan pastga joylashgan) nervlarning falaji yoki yarimfalaji, hiqildoq mushaklari atrofiyasi natijasida, hiqildoq bo'shlig'iga klapan vazifasini o'taydigan tog'ay cho'kadi. Nafas paytida hushtak tovushi eshutiladi, hansirash, ko'krak qafasi, o'pka (emfizemi) 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 hamda 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'sirotda adashgan nerv shoxchalari bo'ylab uzunchoq miyagacha boradi va u yerdan harakatlantiruvchi nervlar orqali ko'krak, diafragma va qorin devori muskulaturasiga qaytadi. Natijada chuqur nafas olish va barcha nafas mushaklarining birdaniga qisqarishlari ta'sirida kuchli va tez nafas chiqarish (yo'tal) 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, yo'tal paydo bo'ladi.

Nafas yo'llarining qitiqlanishi paytida kuzatiladigan yo'tal himoya vazifasini bajaradi, chunki bunda nafas yo'llariga tushgan shilimshiq va yot zarrachalar chiqarib yuboriladi. Boshqa organlarning qitiqlanishi oqibatida paydo bo'lgan yo'tal himoya funksiyasini bajarmaydi va zararli hisoblanadi. Kuchli va uzun yo'tal o'pkadagi alveola devorining cho'zilishi va yirtilishiga (surunkali emfizema) olib keladi, o'pkada venoz turg'unlikni chaqiradi, organizmning tinkasini quritadi.

Bronxlardagi patologik o'zgarishlar ularning kengayishi, to'rayishi yoki yopishib qolishi hamda yallig'lanish jarayoni bilan bog'liq bo'ladi.

Bronx yo'llarining kengayishiga *bronxoektaziya* (yunon. *ek-tasis* — kengayish) deyiladi. Bronxoektaziyaning sabablari bronxlarning tug'ma nuqsoni yoki surunkali yallig'lanishlari (masalan, o'pka gelmintlari, o'pka sili, manqa) bo'lishi mumkin.

Kasallikning rivojlanish mexanizmi bronx muskulaturasi atrofiyasi, uning devoriga biriktiruvchi to'qima o'sishi, eksudat to'planishi va bronx devori taranglashishi kabi o'zgarishlar bilan izohlanadi. Bronxoektaz (bronxning kengaygan joyi) silindrsimon yoki xaltasimon shaklga ega bo'lib, uning kattaligi no'xat donasidan yunon yong'og'ining kattaligigacha va hatto, undan ham katta bo'ladi. Uning bo'shlig'ida yiringsimon balg'am to'planadi.

Bronxlar tiqilishi bronxlarda hayot kechirayotgan gijjalar (kavsh qaytaruvchilar diktiokaulozi, cho'chqalar metastrongilozi), qusuq massasi, bronxlarga to'satdan tushib qolgan yot jismlar, infeksiyon granuloma (o'pka sili, manqa, aktinomikoz)lar o'smalar va eksudat tomonidan chaqirilishi mumkin.

O'pka to'qimasining bronx tiqilgan joyi havosiz bo'lib qoladi yoki yallig'lanishga uchraydi (bronxopnevmoniya). O'pkaning nafas olishdan chiqqan joyi tevaragida kengaygan va havo bilan to'lgan alveolalardan hosil bo'lgan qism rivojlanib, patologik o'zgarishlarga uchragan joyning funksiyasi ushbu qism hisobidan kompensatsiyalanadi (vikar yoki kompensator emfizema).

Bronxlarning yallig'lanishi (bronxit), odatda, kataral yallig'lanish jarayoni shaklida namoyon bo'ladi. *Uning sabablari:* bronxlarga tushgan yot jismlar (chang zarralari, qusuq massasi) sovuqda qolish, havo tarkibidagi qitiqlovchi moddalar (masalan, ammiak),

o'pka gijjalari, yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari. Klinik jihatdan bronxit yo'tal, nafasning qiyinlashishi; xirillashlar, yurak urishining tezlashishi bilan namoyon bo'ladi.

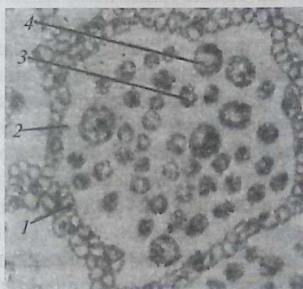
Yorib ko'rilganida shilliq parda shishgan, xiralashgan, gipere-miyaga uchragan, quruq yoki zardobli shilliq, shilliqli yoki yiringli-shilliqli eksudat bilan qoplangan bo'ladi. Surunkali kechgan paytda, biriktiruvchi to'qima o'sishi oqibatida bronx devorining qalinlashishi, bronxoektaziya, bronxlar qisilishi kuzatiladi.

O'pkaning nafas (respirator) qismi ko'p sonli alveolalardan tashkil topgan bo'lib, bu alveolalarda nafas havosi bilan qondagi gemoglobin o'rtasidagi gazlar almashinuvi amalga oshadi. Alveola o'pkaning ko'zga arang ko'rinadigan kichik bir bo'lakchasi hisoblanadi. Eng kichik bronxlar bilan tutashgan alveolalarga *asinus* (lotin. *acinus* — uzum boshi yoki shingiliday) deyiladi. Asinuslar haqiqatan ham uzum shingiliga o'xshaydi va kattaligi 2—3 mm keladi. Ular, ayniqsa, eksudat, qon va boshqa suyuqliklar bilan to'lgan paytlarda yaxshi ko'zga tashlanib, beda bargini eslatadi. O'pka to'qimalaridagi patologik jarayonlar, odatda, yallig'lanishga 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, chirigan pnevmoniyalar, kataral bronxopnevmoniya va pnevmoniyaning produktiv shakllari farqlanadi. Eng ko'p kataral bronxopnevmoniya va krupoz pnevmoniya uchraydi.

Kataral bronxopnevmoniya bronxlar va o'pka to'qimasining kataral yallig'lanishi hamda alveola bo'shlig'i tarkibida ko'chib tushgan epiteliy va leykotsitlarni saqlovchi kataral eksudatning to'planishi bilan xarakterlanadi (16-rasm).

Ko'pgina yuqumli kasalliklar (otlar manqasi, cho'chqa bolalarining gripp kasalligi va paratifi) kataral bronxopnevmoniya rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Asosan, bronxopnevmoniya o'pkadagi odatdagi mikroflora



16-rasm. Kataral bronxopnevmoniya:

1 — kengaygan va eritrotsitlar bilan to'lgan kapillarlar; 2 — alveolalar bo'shlig'idagi eksudat; 3 — leykotsitlar; 4 — alveolalar epiteliy hujayralari.

(pnevmonokokklar) tomonidan chaqiriladi. Chunki bunday mikroflora organizmning chidamliligi pasaygan paytlarda patogen holatga o'tadi. Masalan, shamollashlar, qitiqlovchi gazlar bilan nafas olganda va boshqalar paytida. Kataral bronxopnevmoniya har doim bronxlarning yallig'lanishi bilan boshlanadi, yallig'lanish jarayoni keyinchalik alveolalarga o'tadi.

Kataral bronxopnevmoniya kataral bronxitning respirator to'qimasining seroz yallig'lanishi bilan birga yuz berishi bilan xarakterlanadi. Bo'lakcha usti bronxlari shamollagan paytlarda jarayonga o'pkaning alohida bo'lakchalari (lobular bronxopnevmoniya) yoki yonma-yon joylashgan bo'lakchalar to'dasi (tutash bronxopnevmoniya) tortiladi. Bunday yallig'lanish o'choqlari bir yoki bir nechta tani tashkil etishi mumkin. Patologoanatomik jihatdan kataral bronxopnevmoniya quyidagi belgilar bilan xarakterlanadi:

1. Pnevmoniya o'choqlarining keskin jarayonga tortilgan o'pka bo'lakchalari chegaralariga to'g'ri keladigan chegarasi jarayonning bronxogen tarqalganligi bilan izohlanadi.

2. Kasallangan o'pka bo'lakchalarining ko'kchil-qizg'ish rangga kirishi (turg'un giperemiya).

3. O'pka yallig'langan qismlarining taloq yoki me'daosti bezi konsistensiyasi darajasida zichlashishi alveolalarning alveolar kapillardan ajratuvchi seroz eksudat va bronxlardan keluvchi kataral eksudat bilan to'lishi natijasidir.

4. Kesim yuzasi nam, qonli shilliq suyuqlik bilan qoplangan. Ko'pincha chegarasi noto'g'ri, yo'ng'ichqa bargini eslatuvchi 2—3 mm kattalikdagi kulrang-oqish rangli o'choqlar shaklidagi asinuslar yaxshi ko'rinib turadi.

5. Kesilgan bronxlardan loyqa shilimshiq suyuqlik (kataral eksudat) ajraladi.

Krupoz pnevmoniya o'pka alveolalariga o'pka kapillar tomirlaridan sizib chiqqan fibrinli eksudat to'planishi va patologik jarayonning bosqichli kechishi bilan xarakterlanadi. Krupoz pnevmoniyaning sabablari:

1. Pnevmonokokklar organizm haddan tashqari sovitilganida, o'pka havodagi zararli aralashma (gaz)lar bilan yoki kuchli ta'sir qiluvchi moddalar bilan ta'sirlanganida, yallig'lanish reaksiyasi chaqiradigan odatdagi mikrofloralardir.

2. Qator yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilari, masalan, yirik shoxli hayvonlar o'pkasining yalpi yallig'lanishi, otlar kontagioz plevropnevmoniyasi, pasterelloz va boshq.

Krupoz pnevmoniya, odatda, uncha katta bo'lmagan yallig'lanish o'choqlarining paydo bo'lishi bilan boshlanadi va qisqa vaqt ichida o'pkaning katta qismlarini, ba'zan butun o'pka 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 karnifikatsiya, gepatizatsiya va sekvestratsiya jarayonlari rivojlanadi.

Giperemiya bosqichi o'pka qon tomirlarining qonga to'lishishi va alveola bo'shlig'iga zardobli ekssudatning to'planishi bilan namoyon bo'ladi. Pnevmoniya o'choqlari ko'kimtir-qizg'ish rangda, yumshoq konsistensiyada bo'ladi va kesim yuzasi ho'l 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'choqchalari o'zining to'q qizil rangini davom etayotgan giperemiya hisobiga saqlab qoladi, alveolalarning fibrin bilan to'lishi natijasida, konsistensiyasi biroz qotib, jigar konsistensiyasini eslatadi. Ushbu belgilariga qarab, bu davr qizil jigarlanish deyiladi.

Kulrang jigarlanish bosqichi alveolalarda to'planayotgan fibrin miqdorining ko'payishi, kapillarlar qisilishi, giperemiyaning anemiya bilan almashinishi, yallig'langan joyning kulrang tusga o'tishi va yanada qotishi bilan namoyon bo'ladi. Alveola yuzasiga eritrotsitlar bilan leykotsitlar ham emigratsiyalanadi. Kulrang jigarlanish bosqichi krupoz yallig'lanishning eng yuqori rivojlangan davri hisoblanadi. Kasallik yengil kechgan paytlarda, uning rivojlanishidagi krizis (tub burilish) yuz beradi, tana harorati tushadi va hayvonning umumiy holati yaxshilanadi.

Krupoz pnevmoniya oqibati, ya'ni yallig'langan qismlardagi jarayonning navbatdagi yo'nalishi, alveolalarning fibrin bilan to'lganlik darajasi va natijada, bu qismlarda qon aylanishining buzilishlari bilan bog'liq bo'ladi. *Sariq gepatizatsiyaning oqibati* — alveolalarning fibrindan tozalanishi va funksiyasi tiklanishi bilan ifodalanadi. Leykotsitlar parchalanishida ajraladigan proteolitik fermentlar ta'sirida fibrin suyuqlashadi, so'riladi, shuningdek, balg'am bilan ajralib chiqariladi. Bunda yallig'langan qism hali jigarlangan holatida, lekin sarg'ish rangga bo'yalgan bo'ladi.

Karnifikatsiyaning oqibati (lotin. *caro* — go'sht) fibrinning biriktiruvchi to'qima va qon tomirlari o'sganligi natijasida, yallig'langan qismlar rangi va konsistensiyasiga ko'ra, go'shtni eslatadi. Bunday natija fibrin so'rilishining kechikishida kuzatiladi va o'pkaning shikastlangan qismlarida biriktiruvchi to'qima o'sib, ular hormal holatiga qayta olmaydi.

Sekvestratsiyaning oqibati yallig'langan qismlar o'lishi, ularning atrof to'qimalardan ajralishi (lotin. *sequestro* — ajrataman) bilan bog'liq. Bu krupoz pnevmoniyaning og'ir kechishida, alveolalarda fibrin juda ko'p to'planishi natijasida qon aylanishi to'xtaganda, limfa tomirlari esa ko'pincha trombozga uchraganda yuz beradi. O'lgan to'qimalar erishi o'pkaning tirik to'qimasi chegarasida yuz beradi, ko'pincha shu joyda biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula ham hosil bo'ladi. Sekvestr yorib ko'rilganda, o'pka bo'lakchalar chegaralarini, bronxlar va o'pka boshqa tuzilmalarini farqlash mumkin. Sekvestratsiyaning oqibatini yirik shoxli mollarda o'pkaning yalpi yallig'lanishidan keyin kuzatish mumkin. Krupoz pnevmoniya bosqichlari faqat qayd etilgan tartibda kuzatiladi.

O'pkalar turli bo'lakchalarida bosqichlar taraqqiyotining bir vaqtda yuz bermasligi organga marmardek ola-bula tus beradi. Bu o'xshashlik bo'lakchalararo to'siqlarning kuchli shishishi natijasida zo'rayadi. Bo'lakchalararo to'siqlar kulrang dildosqimon toshmachalar ko'rinishida yirik shoxli mollar va cho'chqa o'pkasida, ayniqsa, yaxshi ifodalangan.

Shunday qilib, krupoz pnevmoniyaning asosiy patologoanatomik belgilari quyidagilar hisoblanadi:

1. Pnevmoniyaga uchragan joylarning juda katta hajmda (lobar pnevmoniya) bo'lishi.
2. Jigarlanish — jigar konsistensiyasigacha qotishi.
3. Marmarlanish — yallig'langan joylarning marmar tusini olishi.
4. Kesim yuzasi quruq bo'lishi, ayrim hollarda fibrin to'planishidan kichik donador holda bo'lishi.

Krupoz pnevmoniya paytida nafaqat o'pka kasallanadi, balki *fibrinli plevrit* ham rivojlanadi. Fibrinli plevrit plevraning ko'tarilishi (shishishi) va giperemiyasi, uning ustiga fibrin qatlamini qoplashi bilan xarakterlanadi. Plevra bo'shlig'iga zardobli 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 ho'l, giperemiyaga uchragan (zardobli limfadenit) bo'ladi.

Taloq kattalashib, yumshaydi. Parenximatoz organlar (jigar, buyrak) va yurak donador distrofiya holatida bo'ladi.

Bunday eng ko'p uchraydigan o'pka yallig'lanishlari (bronxopnevmoniya va krupoz pnevmoniya)dan tashqari, o'pka respirator bo'limlarida alveolalarda shish suyuqligi (transsudat), suv, qon, qusuq massalari to'planishi, alveolalarning havo bilan ortiqcha to'lishi yoki havosiz holat bilan bog'liq boshqa patologik jarayonlar ham uchrashi mumkin.

Alveolalarning qon tomirlaridan sizib chiqqan suyuqlik (transsudat) bilan to'lishi *o'pka shishi* deb ataladi. *Sabablari*: o'pkadagi venoz giperemiya oqibatida yoki o'pka to'qimasining turli xildagi gazlar (xlor, fosgen, difosgen va boshq.) bilan o'tkir qitiqlanishlari ta'sirida kapillar to'ri o'tkazuvchanligining oshishi.

Patologoanatomik jihatidan o'pkaning 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 ko'p suvsimon suyuqlik oqishi kuzatiladi.

Alveolalarga suv to'planishiga *gidroaspiratsiya* deyiladi. Gidroaspiratsiya hayvon suvga cho'kkan yoki o'pkaga suyuqlik kirgan paytlarda kuzatiladi. O'pka to'qimalarining suvga to'lgan joylari oqaradi, yarimyaltiroq va qotgan holda bo'ladi, kesim yuzasidan suvsimon suyuqlik oqadi.

O'pka alveolarida qon to'planishi *gemoaspiratsiya* deb ataladi. Gemoaspiratsiya hayvonlarni traxeya va bo'yin tomirlarini kesish yo'li bilan so'yganda, shuningdek, o'pka jarohatlarida va o'pkaga qon quyilganda kuzatilib, qon havo yo'llariga nafas olganda kiradi va alveolalgacha boradi. Bunda plevra ostida va o'pka kesimlari yuzasida yo'ng'ichqa barglari shaklidagi mayda dog'cha (qon bilan to'lgan asinus)larni yoki yonma-yon joylashgan asinuslar guruhlariga qonga to'lganda, yasmiq donidek yoki undan kattaroq, lekin noto'g'ri shaklga ega qizil dog'larni ko'rish mumkin.

Gemoaspiratsiya paytida kuzatiladigan notekis shaklli qonsimon dog' qon quyilishlaridan keskin farq qiladi. Qon quyilishlar paytida, bir qancha joylar aniq chegaralangan aylana shaklida bo'ladi. O'pka patologiyasida havoning ortiqcha to'planishi yoki kam miqdorda bo'lishi bilan ifodalanadigan buzilishlar alohida ahamiyatga ega. O'pkada katta miqdordagi gazning to'planishi *o'pka emfizemasi* (yunon. *emphysema* — puflayman) deb ataladi. Havo to'planadigan joyiga qarab, alveolar va interstitsial emfizema farqlanadi.

Alveolar emfizema deb, alveolalarning havo bilan to'lishiga aytiladi. O'tkir alveolar emfizema alveolalarning oddiy hajm kattalashishi bilan namoyon bo'ladigan qisqa muddatli shishib chiqishi bilan xarakterlanadi.

O'tkir alveolar emfizemaning sabablari: kuchli jismoniy zo'rqiish 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 vagonlarda tashilayotgan paytlarda), nafasni tezlashtiruvchi yurak-qon tomir yetishmasliklari, ko'p qon yo'qotishlar.

O'tkir alveolar emfizema paytida o'pka hajmi kattalashadi, rangi oqaradi, havoga to'lishgan, bosib ko'rilganda qisirlash tovushi eshitiladigan bo'ladi. O'pka bo'lakchasi suvga solinganida, suv yuzasida havo pufakchasi kabi suzib yuradi. Emfizema chaqiruvchi sabab bartaraf qilinganidan keyin o'pka tabiiy holatiga qaytadi.

Uzoq ta'sir etuvchi sabablar ta'sirida o'tkir emfizema surunkali emfizemaga aylanadi. *Surunkali alveolar emfizemaning sabablari:* nafas organlarining uzoq muddatli va kuchli zo'rqiishlari (tez va uzoq muddatli yugurishlar, kunlik og'ir ishlar), surunkali yurak yetishmasligi (masalan, yurak nuqsonlarida), o'pkadagi qarilikka xos o'zgarishlar. Otlarda surunkali alveolar emfizemaning sabablaridan biri hushtakli bo'g'ilish hisoblanadi. Surunkali alveolar emfizema alveola devorining uzoq taranglashishidan hosil bo'lgan atrofiyasi, uning yorilib, bir necha alveolalarning birikishidan yirik havo bo'shliqlari paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Surunkali alveolar emfizema paytida o'pka kuchli darajada havo bilan to'lishadi va hajmiga kattalashadi, oqaradi, muloyim, undagi laxcha havo bo'shliqlari kesim yuzasidan oddiy ko'z bilan ham ko'rinadi (pufakchali emfizema). Ko'krak qafasi surunkali alveolar emfizema paytida bochkasimon shaklga, qovurg'aosti sohasida «chuqur yo'l» hosil bo'ladi. O'ng yurak gipertrofiyasi va kengayishi kuzatiladi. Hansirash va taxikardiya kuzatiladi. Ayniqsa, bunday o'zgarishlar harakat paytida kuchayadi.

Interstitsial emfizema havoning plevraosti va bo'lakchalararo biriktiruvchi to'qima orasiga to'planishi bilan xarakterlanadi. *Uning sabablariga:* kekirdak va o'pka sohasidagi jarohatlar oqibatida havoning yumshoq biriktiruvchi to'qima orasiga so'rilishi va uning o'pka interstitsiyasiga tarqalishi. Ayniqsa, ko'pincha interstitsial emfizema kekirdakni kesish yo'li bilan so'yish paytidagi agonal holat ko'rinishida uchraydi.

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 hayvon tirik qoladigan bo'lsa, havo tezda so'rilib ketadi, uning to'plangan joyida hech qanday asorat qolmaydi.

Alveolalarda kam miqdordagi havoning to'planishi *atelektaz* (yunon. *ateles* — noto'liq, *ektasis* — kengayish) deb ataladi. Kelib chiqishiga qarab, tug'ma (homila atelektazi, yangi tug'ilgan hayvon atelektazi) va orttirilgan (obturatsion va kompression) atelektazlar farqlanadi.

Tug'ma atelektaz. O'pkaning havosiz holatda bo'lishi (apnevmatoz) homila o'pkasi uchun me'yoriy holat hisoblanadi, chunki homilada nafas platsenta orqali amalga oshadi. Homila o'pkasining atelektazi o'lik tug'ilishga tashxis qo'yishda katta ahamiyatga ega. Kindik uzilgandan keyin yangi tug'ilgan hayvon nafas ola boshlaydi, lekin bu paytda bo'lakcha ustki 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) atelektaz holatidaligicha qoladi. Shilliq modda so'rilib yoki bronxial tiqinlar chiqarib yuborilgach, mazkur bronxlarda ham nafas tiklanadi.

Orttirilgan atelektaz, avvalo, sog'lom bo'lgan o'pkada hosil bo'ladi. Atelektazning ushbu turi obturatsion va kompression sabablarga ko'ra paydo bo'ladi.

Bronxlarga yot jismlar (oziqa va qusuq massalari) tushishi o'pka gijja kasalliklari, bronxitlar, bronxoektaziyalar, bronxlar o'smalari natijasida ularning tiqilishi sababli o'pkalar puchayishi *obturatsion atelektaz* deyiladi. Bunda nafas olgandagi havo alveolalarga tushmaydi, ulardagi havo esa so'rilib ketadi.

Kompression atelektaz deb, o'pka alveolarining chetdan qisilishi (lotin. *compressio* — qisish), plevra bo'shlig'iga eksudat, shish suyuqligi va havo to'planish yoki o'smalar hosil bo'lishi natijasida puchayishiga aytiladi. O'pkaning qisilgan joylariga havo yetarlicha kelib tushmaydi. Bronxlarning tiqilishidan paydo bo'ladigan o'pka atelektazi (yangi tug'ilgan hayvonlar atelektazi, obturatsion atelektaz) paytlarida kasallangan joylar yaqqol ko'zga tashlanadi, chunki ular tiqilgan bronxlar tomonidan ta'minlanadigan o'pka bo'lakchasining anatomik chegarasiga mos keladi.

Kompression atelektaz paytida puchayish o'pkaning ko'p joyi va hatto, butun bir o'pka (chap yoki o'ng) bo'lagini qamrab oladi.

O'pkaning atelektaz bo'lgan joylari hajmiga kichrayadi (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. Bronxopnevmoniya paytida ham o'pkaning kasallangan joylari qattiq va qizargan, lekin o'pkaning umumiy sathidan biroz ko'tarilgan bo'ladi, kesim nam bo'lib, bronxlardan kataral eksudat ajraladi.

Atelektazning sabablari bartaraf etilgan joylarda o'pka alveolalari tiklanadi, surunkali atelektaz paytida alveolalarga biriktiruvchi to'qima o'sishi (*pnevmoskleroz*) mumkin. Atelektazga uchragan joylar atrofidagi o'pka to'qimasi emfizemaga uchraydi va o'pkaning puchaygan joylari o'rni 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 tomirlari to'ridan sizib chiqqan suvsimon suyuqlik (transsudat) to'planishi bilan xarakterlanadi. Transsudatning miqdori katta 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 kengayadi va bochkasimon shaklni oladi.

Gidrotoraksning sabablari: ko'krak bo'shlig'idan o'tadigan qon tomirlarning o'smalar ta'sirida yoki o'pka shamollashi oqibatida qisilishidan kelib chiqadigan turg'unlik holatlari.

Ko'krak devorining teshilgan jarohatlari hamda bronxlar yorilishi bilan bog'liq bo'lgan o'pka shikastlari paytlarida plevra bo'shlig'iga havo to'planadi, bunga *pnevmotoraks* deb ataladi.

Havoning bosimidan o'pka qisiladi (kompression atelektaz), nafas harakatlari to'xtaydi, o'pkada shish va turg'unlik gipere-miyasi rivojlanadi. Kasallik yengil kechgan paytlarda havo so'rilib ketadi va o'pka o'z holatiga qaytadi. Ikki tomonli yoki tez paydo bo'ladigan pnevmotoraks nafasning qisilishi, shok kabi og'ir holatlarni keltirib chiqaradi va hayvonni o'limga olib kelishi mumkin.

Plevraning yallig'lanishiga *plevrit* deyiladi. *Plevritning sabablari:* sovuq o'tishi, ko'krak devorining shikastlanishlari, boshqa organlardan qon va limfa yo'llari orqali infeksiya tushishi, o'pkadagi yallig'lanish jarayonining plevraga o'tishi (plevropnevmoniya). Plevropnevmoniya kasalligi, asosan, yirik shoxli hayvonlarda o'p-

kaning belbog'li yallig'lanishi, otlarning kontagioz plevropnevmoniyasi kabi virus kasalliklarida hamda o'pka sili (yirik shoxli hayvonlar marvaridi kasalliklari)da kuzatiladi.

Plevrit barcha hayvonlarda kuzatiladi, 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 ekssudativ yallig'lanish ko'rinishida o'tadi.

Ekssudatning xarakteriga qarab, zardobli, zardobli-fibrinli, yiringli va gemorragik plevritlar farqlanadi. Ekssudatning miqdori katta hayvonlarda bir necha o'n litrgacha yetishi mumkin.

Nafas harakatlari (nafas olish va nafas chiqarish) ko'krak qafasining ketma-ket kengayishi va torayishlari oqibatida amalga oshadi. Bunda ko'krak mushak apparati, diafragma va qorin mushaklari ishtirok etadi. Nafas muskulaturasi funksiyasining buzilishlari yallig'lanish va distrofiyalar, nerv uchlarining falaj va yarimfalajlari, ko'krak devori, diafragma shikastlanishlari va ularning oqibatida hosil bo'lgan chandiqli tortilishlar natijasida kelib chiqadi. Bularning hammasi nafas mushaklarining harakatini cheklaydi va tashqi nafasning buzilishlariga olib keladi, nafas soni va nafas chuqurligi o'zgaradi.

Nafas muskulaturasining falaji ayrim kasalliklar (qoqshol) va zaharlanishlar paytida nafasning to'liq to'xtashi va hayvonning o'limiga sabab bo'ladi. Irsiy xususiyatlar yoki hayvonning to'liq qiymatsiz oziqlantirishlar, avitaminozlar (raxit), jismoniy chiniqishning yo'qligi hamda o'pkaning surunkali kasalliklari (emfizema) bilan bog'liq bo'lgan nuqsonlari ko'krak qafasi shaklini o'zgartirishi mumkin.

Bunda astenik va emfizematoz ko'krak shakllari farqlanadi. *Astenik ko'krak* uzun va tor ko'krak qafasi bilan qovurg'alarining qiya joylashishi, qovurg'a oraliqlari kengayishi, muskulaturaning sust rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Nafas harakatlari sezilarli darajada cheklanadi, ko'krak doimo nafas chiqargan holatda bo'ladi, o'pkada gaz almashinuvi sust amalga oshadi, tashqi nafas susayadi. Bunga bog'liq holda yurak faoliyati susayadi. Hayvon astenik ko'krak qafasiga ko'p havo sig'dirolmagani uchun kuchli jismoniy ish bajara olmaydi va bu hayvonlar o'pka kasalligiga beriluvchan bo'ladi.

Emfizematoz ko'krak hajm jihatdan kattalashishi, bochkasimon shaklga kirishi, qovurg'alarining ko'krak suyagiga nisbatan deyarli perpendikular joylashishlari bilan xarakterlanadi. Bunda ham nafas harakatlari cheklanadi va nafas nisbatan (75 % ga) diafragma va qorin mushaklari hisobidan amalga oshadi. Ko'krak doimo xuddi

nafas olgan paytdagidek holatda bo'lib, nafas chiqarish qiyinlashadi. O'pkada gazlar almashinuvi yomonlashadi, hayvon jismoniy zo'rqlashlarga bardosh bera olmaydigan holda bo'ladi.

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 mushaklariga tarqaladi, ularning qisqarishini chaqiradi. Demak, nafas markazi funksiyasi buzilishi, nafas harakatlarining sekinlashishi, tezlashishi yoki ritmining buzilishi mumkin. Nafas markazining falaji o'limga olib keladi.

Nafasning sekinlashishi tinch paytda va uyqu davrida kuzatiladi. Bu almashinuv jarayonlarining susayishi, karbonat angidrid hosil bo'lishi sekinlashishi, nafas markazi qo'zg'alishi sustligi bilan izohlanadi. Nafas faoliyatining susayishini narkotik moddalar (xloroform, efir) ta'sirida sun'iy ravishda ham chaqirish mumkin. Bundan tashqari, nafas markazi qo'zg'aluvchanligining pasayishi buyrak kasalliklari (uremiya) va diabet paytida kuzatiladigan autointoksikatsiyalar paytida ham kuzatiladi.

Nafasning tezlashishi bosh miyada joylashgan nafas markazining qo'zg'alishi bilan bog'liq bo'ladi. *Uning sabablari:* 1) kuchli jismoniy mehnat paytida modda almashinuvi kuchayadi, qonda karbonat angidrid hosil bo'lishi tezlashadi va natijada, nafas markazi qitiqlanadi; 2) yurak faoliyatining susayishi; 3) qon miqdorining kamayishi (oligemiya); 4) eritrotsitlar yoki gemoglobin miqdorining kamayishlari (anemiya); 5) qonga nerv markazini qitiqlovchi moddalar tushishi; 6) ruhiy ta'sirotlar.

Nafasning daqiqasiga 60—80 gacha tezlashishi, nafas markazi falajlanishidan o'lim chaqirishi mumkin.

Hansirash kompensator — moslashuv reflektor akti bo'lganligi tufayli, uning yordamida organizmda gazlar almashinuvi mo'tadillashtiriladi, nafas tezlashishi og'ir oqibatlariga olib kelishi ham mumkin, chunki bunda katta energiya sarfi talab qilinadi, o'pkada ventilatsiyaning kuchayishi qonni karbonat angidridga nisbatan kambag'allashtiradi, uning ishqoriyligini oshiradi (alkaloz).

Nafas harakatlari ritmining buzilishi bosh miyadagi nafas markazi qo'zg'aluvchanligi buzilgan paytlarida kuzatiladi.

Sabablari: jigar va buyrak kasalliklari paytida kuzatiladigan autointoksikatsiyalar, bosh miya jarohatlari, yallig'lanish, o'smalar, qon quyilishi oqibatidagi shikastlanishlar.

Nafas ritmi buzilishining bir necha patologik turlari mavjud.

Cheyn-Stoks tipidagi nafas. Nafas harakatlari chuqurligining doimiy tarzidagi kuchayishi keyinchalik uning asta-sekin susayishi va 6—10 nafas harakati yoki 1,5 daqiqaga teng muddatga nafasning to'xtashi, undan keyin nafasning kuchayishi, pasayishi va to'xtashining takrorlanishi bilan xarakterlanadi. Nafasning ushbu tipi nafas markazi qo'zg'aluvchanligi pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bunda uning funksiyasini tiklash uchun karbonat angidridning odatdagi miqdori yetarli bo'lmay qoladi.

Biot tipidagi nafas bir nechta odatdagi nafas harakatlari va nafasning to'xtab-to'xtab amalga oshishi bilan xarakterlanadi.

Kussmaul tipidagi nafas har bir nafas harakatidan keyin qaltirab nafas olish va uzoq muddatli pauzaning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunda nafas soni daqiqasiga 3—4 gacha kamayadi.

Nafasning buzilishlari havo tarkibi va atmosfera bosimi o'zgargan paytida ham kuzatiladi. Havo tarkibining o'zgarishi deganda kislorod, karbonat angidrid, turli xil gazlar aralashmasi miqdorining ko'payishi yoki kamayishi kabilar tushuniladi.

Atmosferadagi havo tarkibining 21 % ini kislorod tashkil etadi. Havoda kislorod miqdorining ko'payishi, ko'pincha momaqal-diroq bilan yoqqan yomg'ir paytida hosil bo'lgan ozon miqdorining ko'payishlari natijasida yoki maxsus niqoblar yordamida sun'iy nafas oldirilgan (ballonlar yordamida) paytlarda kuzatiladi. Kislorodga boy havo bilan nafas olish qonda to'plangan karbonat angidridning to'liq chiqarib yuborilishiga, bosh miyadagi nafas markazi qitiqlanishining kamayishiga olib kelib, nafasni yengillashtiradi. Havoda kislorod miqdorining kamayishi hayvonlarni yomon shamollanadigan molxonalarda saqlagan paytlarda kuzatiladi.

Hansirash va taxikardiya ko'rinishlaridagi dastlabki nafas buzilishlari havodagi kislorod miqdori 13—15 % gacha pasaygan paytdan boshlab kuzatiladi. Kislorod miqdorining 4—5 % gacha kamayishi, og'ir bo'g'ilish o'limga olib keladi. Karbonat angidridning havodagi yuqori miqdori hayvonlar tor va yomon ventillatsiya qilinadigan xonalarda zich holatda saqlanganda, odatda, havoda kislorod miqdori kamayishi bilan birgalikda kuzatiladi.

Karbonat angidrid bilan zaharlanishning hansirash ko'rinishidagi dastlabki belgilari ushbu gazning havodagi miqdori 2 % dan yuqori (me'yori 0,04 %) bo'lgan paytlarda kuzatiladi. Karbonat angidrid gazining havodagi miqdori 8—9 % bo'lganda, gemo-

globinning kislorod biriktirib olish qobiliyati pasayadi, nafas va yurak urishlari sekinlashadi, bo'shashish, umumiy holsizlanish, hushdan ketish (narkoz holatiga o'xshash) belgilari rivojlanadi. Havodagi karbonat angidrid miqdori 30—35 % dan oshganda, o'lim kuzatiladi. Nafas havosida ammiak, is gazi kabi o'yuvchi moddalarning ko'p bo'lishi yoki havoning issiq yoki sovuq bo'lishi nafas yo'llari va o'pkada shamollash chaqiradi.

Ichki nafasning buzilishlari bu qon va organizm to'qimalari o'rtasida gazlar almashinuvi buzilishidir. Bunday buzilishlar gemo-globin miqdori yoki uning kimyoviy xossalari o'zgarishlari bilan bog'liq bo'ladi. Gemoglobin miqdorining pasayishi ko'p qon yo'qotilgan paytlarda, anemiya holatlarida, qon ishlab chiqarishning buzilishlari paytlarida kuzatiladi.

Ichki nafasning buzilishi, bundan tashqari, organizm to'qimalaridagi nafasning buzilishidan ham kelib chiqishi mumkin. Bunday holatni ayrim endokrin bezlari funksiyalari (qalqonsimon, jinsiy bezlar, gipofiz) pasayganda, saraton kasalligi va ayrim auto-intoksikatsiyalardan keyin kuzatish mumkin.

Organizm hujayralariga kislorodning yetishmasligiga *gipoksiya* deyiladi. Gipoksiya hansirash, taxikardiya, shilliq pardalar sianozi, umumiy toliqish, qaltiroqli harakatlar, gandiraklash va hushdan ketish bilan namoyon bo'ladi.

Organizmga kislorod kelib tushishining mexanik qarshilikka uchrashi oqibatida gazlar almashinuvi to'xtashiga *asfiksiya* deyiladi. *Asfiksiyaning sabablari*: kekirdak qisilishi, uning yot jismlar bilan tiqilishi va h.k. 5—6 daqiqadan ko'p davom etgan asfiksiya nafas markazlarini falajlaydi va o'lim chaqiradi. Klinik jihatdan asfiksiya kuchli gipoksiya, mushaklarning bo'shashishi, qon bosimi birdan tushib ketishi (kollaps), nafasning to'xtashi bilan namoyon bo'ladi. Bundan keyin yurak 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 tomirlarda ivimagan qon bo'lishi, yurakning o'ng tomoni kengayishi, o'pkada o'tkir turg'unlik giperemiyasi va shish hosil bo'lishi, gavdaning sekinlik bilan qotishi, gipostazlarning tez va yaqqol namoyon bo'lishi, tez buzilish belgilari kuzatiladi.

Nafas olish funksiyasi buzilganda: nafas olish harakatlari, qon aylanishi va qon tarkibining o'zgarishlari — *regulator moslashuv mexanizmlari* hisoblanadi.

Nafas olish ritmining o'zgarishi — tashqi va ichki nafasni uning turli xildagi buzilishlari paytida tenglashtirishi mumkin. O'pkaning nafas olishida chuqur va siyrak nafas olish samarali hisoblanadi, chunki nafas yuzasidan yaxshi foydalaniladi va gazlar almashinuvini tezlashtiradi. Nafas olishning yuzaki tezlashishi organizm uchun foydali hisoblanmaydi. Chunki nafas harakatlari uchun ko'p energiya sarflanib, bu paytda o'pkada havo almashinuvi tezlashadi va ko'krak qafasi buzilishlari hamda undagi og'riqlar paytida kompensator ahamiyatga ega bo'ladi.

Qon aylanishining tezlashishi nafas yetishmasliklarini kompensatsiyalaydi, chunki to'qimalar qon bilan yaxshi yuviladi va qondagi kislorod to'liq ishlatiladi. Nafas funksiyasi buzilgan paytda, qon tarkibining o'zgarishi eritrotsitlar (politsitemiya) va undagi gemoglobin miqdorining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Har ikki holat ham kislorodning qon tomonidan tutib qolinishi kuchayishi va uning to'qimalarga yetkazib berilishini ta'minlaydi.

2.4. HAZM SISTEMASI PATOLOGIYASI

Oziqa qabul qilish, uning parchalanishi va o'zlashtirilishi murakkab fiziologik jarayon bo'lib, hazm sistemasining turli qismlari o'ziga xos xususiyatga egadir.

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 me'da to'liq maydalanmagan oziqa bilan jarohatlanadi, uning yomon hazmlab, hazm shiralarini me'da va me'daosti bezidan ajralishi ham buziladi. Oziqani 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 nervi 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, begona jismlar, kuyish, kuchli qo'zg'atuvchi moddalarni iste'mol qilish hamda ba'zi bir infeksiyon kasalliklardan hosil bo'ladi. Ko'pincha kataral

stomatit uchrab, u shishish, giperemiya, ba'zan og'iz bo'shlig'i shilliq pardalariga qon quyilishi bilan namoyon bo'ladi. Og'ir kataral stomatitlarda shilliq pardalar epiteliy to'qimasining kuchli ajralishi, shilliq parda yuzasida eroziya va yara hosil bo'lishi (singan, kuygan, qoramollar o'lati va boshq.) bilan kuzatiladi. Oqsil kasalligida tilda, milkda va lunj ichki yuzasida qavariq (aftalar) hosil bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati yuqori regeneratsiya qobiliyatiga ega va uning shikastlanishlari nisbatan tez bitadi, chunki so'lak tarkibida bakteriotsid va bakteriostatik ta'sir etish xususiyatlariga ega bo'lgan lizotsim bo'ladi. Chaynash natijasida hayvon oziqani maydalaydi va bir vaqtda oziqaga so'lak shimilishi yuzaga keladi. Chaynash buzilishi og'iz bo'shlig'ining shilliq pardalari shikastlanishidan hosil bo'lgan og'riqda, asosan, tishlarning tuzilishi, shaklining o'zgarishi, tishdagi yetishmasliklar yoki jag' va chaynovchi mushaklarning shikastlanishidan yuzaga keladi.

Tishning noto'g'ri yemirilishi o'txo'r hayvonlarda (ot, kavsh qaytaruvchi) oziqa tarkibida dag'al oziqalar ko'p yoki kam bo'lganida ularning yemirilishi yo tezlashadi, yoki sekinlashadi. Tishning haddan tashqari kuchli yemirilishi ko'proq qari hayvonlarda kuzatiladi.

Ayrim tishlarning yemirilishi emal qatlami shikastlanishi, tish moddasining to'nka (duplo) hosil bo'lishini chaqirishi yallig'lanish va shikastlanish bilan bog'liq bo'ladi.

Tishning qimirlashi, tushishi go'shtxo'r va aralash ovqatlanadigan hayvonlar ratsionida *C* vitamini (singa) hamda *D* vitamini (raxit) yetishmaganida, mineral moddalar almashinishi (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 xildagisida esa jag' tishlar bir-biriga jipslashmasdan, oldingi tishlar bir-biriga jips berkiladi.

Ba'zan yuqori va pastki jag'larning tug'ma rivojlanmay qolishi uchraydi. Cho'chqalarda yuqumli atrofik rinitida yuqori jag' suyaklarining qiyshayishi kuzatiladi va og'iz bo'shlig'ining aktinomikozli jarohatlanishlarida tishlarning joylashishi buziladi.

Tishlarning ishdan chiqishi faqat chaynashni buzib qolmay, balki oziqadan yetarlicha foydalana olmaydi, tilning, og'iz bo'shlig'ining shilliq pardalari shikastlanadi va shuningdek, yuqumli

jarayonlarning rivojlanish o'chog'iga aylanib, boshqa organlarga qon orqali metastaz beradi hamda qonning mikroorganizmlar bilan zararlanishi va ularning ko'payishiga (sepsis) sharoit yaratadi.

Chaynashda ishtirok etadigan mushaklarning shikastlanishi (falaj, yarimfalaj) nerv va miya funksiyasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, ba'zi bir yuqumli kasalliklar (quturish), zaharlanish va parazitar kasalliklar (finnoz) bilan bog'liqdir.

So'lak ajralishining buzilishi. So'lak ajralishi reflektor jarayon bo'lib, oziqaning og'iz shilliq pardasiga tegishi natijasida (shartsiz refleks) va shartli refleksli aloqalar (oziqaning hidi, turi) paytida paydo bo'ladi. Bu vaqtda nerv boshqarilishi nafaqat so'lak hosil bo'lishini, balki uning sifati va miqdorini belgilaydi.

So'lak ajralishining kuchayishi (gipersalivatsiya) deb, shunday patologik holatlarga aytiladiki, unda hosil bo'lgan so'lakni hayvon yutib ulgura olmay, og'zidan tashqariga oqizib turadi.

Gipersalivatsiyaning sabablariga bulbar falaj, quturish, pilokarpin, nikotin va boshqa moddalar bilan so'lak ajralishini boshqaradigan markazning to'g'ridan to'g'ri qitiqlanishidan og'iz bo'shlig'i shilliq pardasining reflektor qitiqlanishi (shikastlanishi, uning kuyishi, oqsilli stomatit) va boshq.

Katta miqdorda ajralayotgan so'lakning yutilishi me'dadagi muhitni o'zgartirib, ishqoriyligini oshiradi, hazmlanish buziladi va qonning ishqoriy barqarorligi alkaloz tomoniga o'zgaradi. Katta miqdorda og'iz bo'shlig'idan so'lak oqib ketishi, hayvonning ozib ketishiga olib keladi.

Giposalivatsiya (so'lak ajralishining kamayishi) va *aptializm* (so'lak ajralishining to'liq yo'qolishi) so'lak ayiruv yo'llarining chandiq to'qima bilan siqilib qolishi, so'lak yo'llari toshlari, yallig'lanish ekssudati bilan tiqilib qolishi, yallig'lanish va so'lak toshlari hosil bo'lishi natijasida, so'lak bezlari atrofiyasi, shuningdek, isitma holati, ba'zi zaharlar (atropin, baliq zahari) bilan zaharlanishda, organizm ko'p miqdorda suv yo'qotganda (ich ketish, qand kasalligi, nefrozlar va sh.k.) kuzatiladi. Aptializm yutish va hazmlanishni buzadi. Og'iz bo'shlig'ida mikroorganizmlar rivojlanishi kuchayib, ularning zaharlari to'planib, stomatit rivojlanishiga sharoit tug'iladi, ba'zan eroziya va yara hosil bo'ladi.

So'lak bezlari nafaqat sekretor, balki ekskretor organlar ham bo'lganligidan podagrada (so'lak bilan siydik kislotasi ajraladi), uremiyada (mochevina ajraladi), sariq kasalligida (o't tarkibiy qismlari ajraladi), simob va qo'rg'oshin bilan zaharlanganda (bu

metallarning kimyoviy birikmalari ajraladi) so'lak tarkibida sifat o'zgarishi kuzatiladi. So'lak bezlari olib tashlanganida, hayvon salomatligi keskin yomonlashadi.

Yutishning buzilishi (disfagiya) bir qancha nerv va mahalliy xarakterdagi sabablar ta'siridan hosil bo'ladi.

Yutish aktining nerv sistemasi faoliyatiga bog'liq buzilishi yutish markazining ba'zi bir yuqumli kasalliklari (qoqshol, quturish)da, morfiy, xloroform, alkohol bilan zaharlanganida hamda yutish jarayonining ta'minlovchi mushaklarning falajida yuzaga keladi.

Yutish aktining faoliyatini buzuvchi mahalliy sabablarga juda issiq yoki sovuq oziqa va suvni qabul qilish, so'lak ajralishining kamayishi, yaxshi maydalanmagan oziqalar (ildizmevalar va suyak) iste'mol qilish kiradi. Bu vaqtda katta jismlar tomoqqa 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 akti buzilganida oziqa zarrachalari hiqildoq, kekirdak, bronxlar va o'pka alveolariga tushadi, nafas yo'llarini shikastlab, infeksiya agent tushishiga, havo yo'llari va o'pkaning (aspiratsion pnevmoniya) yallig'lanishiga sabab bo'ladi. Ko'pincha o'pkadagi yallig'lanish jarayoni *gangrenaga* aylanib, hayvonning o'limi bilan yakunlanadi.

Tomoq yallig'lanishi — *faringit* (yunon. *pharynx* — tomoq). Halqumning yallig'lanishi keng qismni egallaydi yoki yumshoq tanglay va bodomsimon bezni egallab, *angina* (yunon. *anho* — bo'g'aman) deyiladi. Anginalar mustaqil kasallik sifatida shamollash yoki organizm chidamliligining umumiy kuchsizlanishida, kokk infeksiyalar rivojlanganda, shuningdek, ikkilamchi, turli infeksiya kasalliklari bilan birga kuzatilishi mumkin. Angina halqum va bodomsimon bezning shishishi hamda giperemiyalanishi bilan kechadi. Kataral anginada bodomsimon bez chuqurchalarida shilliqli tiqin kuzatilib, fibrinli anginada esa kulrang — fibrin qatlamli, nekrotik shaklda — gangrenali qismlar hosil bo'ladi.

Qizilo'ngachning shikastlanishi, yallig'lanishi, u va unga yaqin qismlar butunligi buzilishi, o'sma hosil bo'lishi bilan belgilanadi.

Qizilo'ngachning yallig'lanishini ovqat tarkibidagi zaharli moddalar va ichilgan suv hosil qilib, kataral yoki difteritik shaklda namoyon bo'ladi. Qizilo'ngachning jarohatlanishi dag'al oziqalar tomonidan yoki yot jism (kavshovchilarda — sim parchalari, mix va boshq.) yutilgan paytlarda hamda qizilo'ngach va uning atrofidagi to'qimalar zarba yeyishi, jarohatlangan paytlarida kelib chiqadi.

Qizilo'ngach shikastlanishning oqibatlarini turli-tumandir — qizilo'ngach devori chandiqli taranglashishi, uning ichki yuzasi torayishi (qizilo'ngach stenozini) yoki qizilo'ngach shishishi. Qizilo'ngach stenozida oziqaning me'daga o'tishi qiyinlashadi. Ba'zan qizilo'ngachning toraygan qismidan yuqoriroqda chiroq shishasini eslatuvchi kengaygan yuza hosil bo'ladi. Divertikullar yoki hosil bo'lgan shishlar qizilo'ngach devorida qopga o'xshash yoki urchuqsimon shishni hosil qilib, unda oziqa zarrachalari ushlanib qoladi, qizilo'ngach devori yallig'lanadi, atofiya, nekrozga uchrab, ba'zan yorilib ketadi. Qizilo'ngachdan oziqaning me'daga o'tmay qolishi surunkali och qolish va organizmning kuchli ozishiga olib keladi. Kengaygan qismlarda va divertikullarda ushlanib qolgan oziq moddalar chiriydi va organizm o'z-o'zidan zaharlanadi. Qizilo'ngach yorilganida qizilo'ngach atrofida to'qimalarda yiringli yoki yiringli chirituvchi yallig'lanish hosil bo'ladi, qizilo'ngachning ko'krak qafasi qismining jarohatlanishi og'ir plevrit bilan kasallanishlarga sabab bo'ladi.

Me'da va ichak patologiyasi. Me'da patologiyasi uning sekretor, motor-harakatlanish faoliyati va shu organga xos bo'lgan boshqa ba'zi bir patologoanatomik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi.

Me'daning sekretor faoliyati turli xildagi patologik omillar ta'sirida miqdor va sifat o'zgarishiga uchraydi. Me'daning sekretor faoliyatining 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. Giperatsid. 2. Astenik. 3. Inert. 4. Subatsid shakli. Me'da sekretsiyasi buzilishi me'da devorida joylashgan bez hujayralari qo'zg'aluvchanligi buzilishining turli davrlariga to'g'ri keladi.

Gipersekretsiyani hosil qiluvchi sabablarga: me'da devoridagi shilliq pardaning dag'al oziqa bilan qitiqlanishi, gastrit chaqiruvchi, kuchli ta'sir etuvchi moddalar hamda me'daning sekretor vazifasini boshqaruvchi adashgan nervning qo'zg'alishlari kiradi. Me'da shirasining gipersekretsiyasida oziqa hazmlanishi kuchayadi va tezlashadi. Me'dada ovqatning 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, me'da bez apparatining atrofiyasiga olib keluvchi surunkali gastritlar va isitmali jarayonlar sabab bo'ladi.

Axiliya shilliq pardalarga uzoq vaqt yot zararli omillar ta'siri shilliq pardaning bez apparatlari atrofiyasiga uchrashini rivojlantiradi. Giposekretsia va axiliyada oziq moddalar yetarlicha hazmlanmaydi, me'dada to'xtab qoladi, achish va hatto, chirish yuzaga kelib, o'z navbatida, me'da shilliq pardalarining qitqlanishini kuchaytirib, ba'zan xavfli o'sma hosil bo'lishiga sharoit yaratadi.

Me'da shirasi tarkibining sifati ma'lum darajada uning tarkibidagi xlorid kislotasiga hamda me'daga o'n ikki barmoqli ichakning sekretini tushishiga bog'liq bo'ladi.

Giperatsidoz xlorid kislotasi miqdorining ko'p saqlanishi ko'pincha gipersekretsia bilan kechib, me'daning aylana yaraslarining paydo bo'lib, me'da shirasining kislotalik darajasi me'yorga nisbatan 2—3 baravar ortiq bo'ladi. Giperatsidozda qorin qismida og'riqli sezgi, zarda — me'da qaynashi hosil bo'lib, sfinkterlarning berkilishi reflektor ravishda kuchayadi, oziqaning me'dadan chiqarilishi to'xtaydi va shilliq moddalar miqdori ko'payadi.

Kislotalikning pasayishi, odatda, giposekretsia va axiliyaga to'g'ri keladi hamda xlorid kislotasini neytrallovchi so'lak ajralishining kuchayishida kuzatiladi. Me'da saratoni davrida xlorid kislota me'da shirasida mutlaqo ajralmaganligi uchun me'da suyuqligida bo'lmasligi ham mumkin. Me'daning motor yoki harakat faoliyati uning sekretor faoliyati bilan chambarchas bog'liq va to'lig'icha markaziy hamda vegetativ nerv sistemasi orqali boshqariladi. O'z navbatida, me'daning motor faoliyati ma'lum darajada ichaklar faoliyatiga bog'liq bo'ladi.

Pilorus sfinkterining reflektor qisqarishi natijasida, me'dadan ichakka kislotali oziqaning o'tishidan me'da sfinkteri yopiladi va ichakdagi oziqa ichak shirasi bilan neytrallanganidan so'ng me'da sfinkteri yana ochilib, oziqa ichakka o'tkazilaveradi. Lekin bu refleks oziqaning me'dadan ichakka o'tkazilishini belgilab bergani uchun, me'daning nerv apparati va markaziy nerv sistemasini faoliyati buzilganida bu refleks buzilishi mumkin. Nerv boshqarilish me'da mushaklar apparatining tonusini belgilab beradi.

Pilorus spazmi uzoq vaqt davomida ovqatning me'dadan ichakka o'tish yo'lining berkligini bildiradi va me'dada kuchli og'riq hosil qiladi. Pilorus spazmi me'da shilliq pardasining dag'al oziqalar, begona jismlar, sovuq suv yoki oziqa bilan ta'sirlanganida, pilorus va o'n ikki barmoqli ichak yaralarida kuzatiladi.

Me'da devorining nerv mushak apparati tonusining zaiflashishi *gipotoniya* (yunon. *hypo* — zo'riqish va qo'zg'alish) va yo'qo-

lishi *atoniya* (yunon. *a* — inkor qilish, *tonos* — zo'r berish) deyiladi va qisqarishning yo'qolishi bilan xarakterlanadi. Atoniya sabablariga hayvonlarning ko'pincha tez bijg'ish, ko'piklanish xususiyatiga ega bo'lgan oziqani juda ko'p iste'mol qilishi yoki shu toifadagi oziqa bilan ovqatlanishdan katta miqdorda gaz hosil bo'lishi hisobiga yuzaga keladi.

Me'daning oziqa bilan kuchli to'lib ketishiga uning *o'tkir kengayishi*, ko'p gaz hosil bo'lib shishishiga *meteorizm* deyiladi. Hayvonlar haddan tashqari ko'p oziqa iste'mol qilganida yorib ko'rilsa, me'daning hajmi oziqa hisobiga o'ta kattalashgani, devorining esa yupqalashgani ko'rinadi. Qorin devori kuchli taranglashadi, qorin bo'shlig'ida joylashgan organlar qisiladi va anemiyalanadi. Qon organizmda qayta taqsimlanib, aksariyat qon ko'krak qafasidagi organlarda va mushaklarga oqib borib, o'pkada o'tkir turg'un giperemiya va shish kuzatiladi, mushaklar gipere-miyalanib, yurak kengayishi yuzaga keladi.

Otlar qusa olish xususiyatiga ega bo'lmagani uchun ularda me'daning o'tkir kengayishi eng ko'p kuzatiladi. Me'daning o'tkir kengayishiga yorilib ketishi va hazmlanayotgan oziqaning qorin bo'shlig'iga chiqishiga sabab bo'ladi. Chirish jarayoni kechayotgan gavdani ehtiyotsizlik bilan transportirovka qilinganida, me'daning o'limdan keyingi yorilib ketishi kuzatilishi mumkin. Shuning uchun ham hayotiy jarayonlar davrida me'daning yorilib ketishini o'limdan so'nggi me'da yorilishidan farqlash lozim. Hayotiy jarayonlar davrida me'daning yorilib ketish belgilariga quyidagilar kiradi: me'da devorining yorilgan joylari qirralari va oziqada qon laxtasi saqlanib, bunday o'zgarishlarni o'limdan keyin yorilgan me'dada kuzatilmaydi.

Uzoq muddat davomida katta miqdorda dag'al oziqa qabul qilinganida hamda me'da shirasining giposekretsiyasi davrida *me'daning surunkali kengayishi* rivojlanadi. Me'da hajmi kattalashishidan qorin sohasining umumiy kattalashishi yuzaga kelib, u ko'pincha kataral yallig'lanish holatida bo'ladi. Me'daning surunkali kengayish davridagi o'zgarishlari, me'daning o'tkir kengayishidagi o'zgarishlardan farq qilib, qonning qayta taqsimlanishi (qorin bo'shlig'i organlari anemiyasi) kuzatilmaydi. Me'dada saqlangan oziqalar yetarlicha hazmlanmaydi, chiriq boshlaydi, so'ngra ichakka o'tib, uning vazifasini buzadi. Hayvonning oziqlanishi buziladi, oza boshlaydi va umumiy holsizlanish yuzaga keladi.

Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda ko'pincha me'daoldi bo'l-malarida (me'daoldi bo'lmalari timpaniysi va katta qorin

atonyasi, qatqorinda oziqaning ko'p to'planishi, me'daoldi bo'lmalariga begona jismlarning tushib qolishi va boshq.) o'zgarishlar ko'p uchraydi.

Me'daoldi bo'lmalar timpaniyasi — me'daoldi bo'lmalarida gaz to'planish (yunon. *tympan* — baraban) sabablariga katta miqdorda yashil va yengil achuvchi zaharli moddalar (saponin) saqlovchi oziqalarni iste'mol qilishdan hosil bo'ladi. Katta qorin va ba'zan boshqa me'daoldi bo'lmalari gaz bilan to'ladi, qorin hajmi, ayniqsa, chap tomon kattalashadi, qorin devori juda taranglashadi. Qorin bo'shlig'i organlari, me'da meteorizmidagidek 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). Hayvon nafas qisilishi oqibatida nobud bo'lishi mumkin. Katta qorinni teshish paytida, gazning tezlik bilan chiqib ketishiga yo'l qo'yilgan paytlarda, hayvon qon bosimi birdan pasayib ketishidan (kollaps) nobud bo'ladi.

Qatqorin to'lganida unda quruq oziqa massalarining to'planishi yallig'lanish hosil qilib, ba'zan uning devori nekrozga uchraydi va yoriladi. Bunday o'zgarishlar, masalan, yirik shoxli hayvonlar o'latida kuzatiladi. Qatqorin hajmi me'yordagidan 2—3 baravar kattalashib ketadi.

To'r qorinda oziqa bilan yutilgan begona jismlar, masalan, bir bo'lak sim, mix, metall parchalari borligi kuzatiladi. Bu jismlar qatqorin devori, diafragma va yurak xaltasini teshib, jarohatli perikardit (*rediculitis traumatica*) chaqirishi yoki qatqorin varaqlari orasida tiqilib qolishi mumkin.

Me'daoldi bo'lmalarining yaralanishi, ba'zan surunkali yallig'lanishda yara hosil qilib, vaqt o'tishi bilan yara hosil bo'lgan joyda chandiq yuzaga kelib, motor-harakat vazifasi buziladi.

Oziqaning og'iz bo'shlig'i orqali tashqi muhitga qaytarilib chiqarilishiga *qusish* (*vomitus*) deyiladi. Go'shtxo'r hayvonlarda va cho'chqalarda qusish oson va og'riqsiz kechadi. Bo'ri, kaparlarda yosh bolalarini oziqlantirish uchun qusish fiziologik akt sifatida yuzaga kelib, ular bolalari uchun maydalangan va me'da shirasini o'ziga shimib, singdirgan oziqani kekirib, qayta chiqaradi.

Otlarda qusish — og'ir buzilishlar belgisi hisoblanib, og'riq bilan yuz beradi. Sog'lom otlarda qizilo'ngach me'daga biroz qiyshiq yo'nalishda kirishi, me'da kengayganda qizilo'ngach teshigi kuchli qisilishi, kardial (qizilo'ngach) sfinkteri kuchli rivojlanganligi, me'da chuqur qorin devoriga tegmasdan, ichkarida yotganligi sa-

babli qusish imkoni yo'q. Qusish markazining qo'zg'aluvchanligi boshqa hayvonlardagiga qaraganda, ancha past bo'ladi. Shuning uchun ham otlarda qusish faqatgina me'daning kardial qismi yorilgan paytdagina kuzatiladi. Qusish massasi bu paytda og'iz orqali emas, balki burun orqali chiqadi.

Uzunchoq miyada joylashgan qusish markazining qo'zg'alishi hisobiga qusish reflektor ravishda yuzaga keladi.

Qusishning yuzaga kelishi:

1. Hayvon me'dasi kuchli to'lib ketganida yoki oziqa tarkibida sifatsiz va qo'zg'atuvchi moddalar bo'lganida, organizmning himoya reaksiyasi hisoblanadi.

2. Xloroform, efir, is gazi, mochevina, apomorfin bilan zaharlanganda hamda markaziy nerv sistemasining kasalliklarida (meningit, o'sma, miyaga qon quyilishida) patologik holat sifatida kuzatiladi.

Qusish jarayoni qorin press mushaklari va diafragmaning keskin hamda bir vaqtda qisqarishidan hosil bo'ladi. Bu vaqtda me'da har tarafdan qisiladi, qizilo'ngach yoki kardial sfinkter bo'shashadi va me'daning antiperistaltik harakatlari tufayli undagi oziqa tashqariga chiqariladi.

Tez takrorlanib turadigan qusish hazmlanishni buzadi hamda qonning quyuqlashishi va umumiy ozib ketishni yuzaga keltiradi.

Me'daning yallig'lanishi (gastrit) barcha hayvonlarda tez-tez uchrab, sifatsiz oziqa bilan oziqlanganda (dag'al, chirigan, achigan), qitiglovchi moddalar, zaharlar, begona jismlar, infeksiya qo'zg'atuvchilar (oqsil, qoramollar o'lati, paratif va boshq.) ta'siridan hosil bo'ladi. Ko'pincha me'daning yallig'lanishi *kataral xarakterga* ega bo'lib, shilliq pardalarda shilliqli, yiringli o'zgarishlarning hosil bo'lishi, ba'zan gemorragik eksudat yoki aralash shaklda uchraydi.

O'tkir kataral yallig'lanishda shilliq qavat shishadi, gipere-miyalangan, dog'li, taram-taram yo'lli qon quyilishi hosil bo'lish bilan xarakterlanadi. Me'da massasi va dog'li qon quyilish yuzasida katta miqdorda shilliq va yallig'lanish suyuqligi uchraydi.

Surunkali kataral yallig'lanishda me'da shilliq pardasi qo'pol burmali, qalinlashgan, uning bezli elementlar atrofiyasi hisobiga rangi xiralashgan, epiteliysi ajralgan va biriktiruvchi to'qima bilan o'sgan bo'ladi.

Me'da *yara kasalligi* cho'chqalarda, yilqi me'dasi va kavsh qaytaruvchilarning *shirdonida* kuzatiladi. Me'da yara kasalligining hosil bo'lishi to'liq o'rganilgan emas. Unga xarakterli xususiyatlar: nisbatan to'g'ri, yumaloq ko'rinishli, me'da devorining qatlamlari

zinapoyali ko'rinishda va yara atrofiga giperemiya, 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 kattaroq bo'ladi. Og'ir holatlarda *me'da teshilishi* kuzatilib, o'lim bilan tugallanadigan peritonitlarga olib keladi.

Ichakda hazmlanishning buzilishi sekretsiya, motor funksiya va oziq moddalar so'rilishining buzilishidan iborat. Ingichka ichakning hazm shirasi ichak shilliq qavatidan ajraladigan shira, me'daosti bezining shirasi va o't suyuqligidan iborat. Ichakdan ajraladigan — sekretin qonga so'rilib, me'daosti beziga olib kelinib, uning sekretsiyasini yuzaga chiqaradi. Ichak shirasining yetishmasligi me'daosti bezi sekretor xususiyati tufayli kompensatsiyalanadi, shuning uchun ingichka ichakning 2/3 qismi 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 barmoqli ichakning to'liq olib tashlanishi hayvonning o'limiga sabab bo'ladi.

Me'daosti bezining shirasi tarkibida tripsin fermenti bo'lib, oziqa bilan kirgan 70—80 % atrofida oqsillarni pepton va aminokislotagacha parchalab, steapsin yoki lipaza yog'larni parchalaydi.

Me'daosti bezining vazifasi buzilganida 50 % atrofida oqsil va 30 % gacha yog'lar organizmda o'zlashtirilmay chiqarib tashlanadi. Me'daosti bezi shirasi ajralishining buzilishi, uning degenerativ-nekrotik o'zgarishlarida, bezning yallig'lanishi va atrofiyasida hamda bez chiqaruv yo'llarining o'tkazuvchanligi yo'qolishini belgilab beruvchi o'n ikki barmoqli ichak yallig'lanishida kuzatiladi.

O't suyuqligi ichakka yetarlicha chiqmasligi (axoliya) yog'larning o'zlashtirilishini keskin buzadi va 50 % atrofida yog'lar axlat bilan ajraladi. Shu bilan birgalikda, oqsillarning o'zlashtirilishi ham pasayadi.

Ichak shirasida o't suyuqligining yetishmasligi natijasida, ichaklardagi moddalarning chirishi va patogen mikrofloraning ko'payishiga sabab bo'ladi. Axiliyada ichak peristaltikasi zaiflashadi.

Ichaklardagi hazmlanishlarda, xususan, ulardgi o'simlik kletchatkasi va uglevodlari parchalanishida *mikroorganizmlarning* ahamiyati kattadir. Kavsh qaytaruvchi hayvonlar me'daoldi bo'limlari va me'dada boshlangan achish jarayoni yo'g'on ichakda ham davom etadi. Hazm qilish sistemasining turli qismlarida, har xil sharoitda ulardagi mikroflora va mikrobiologik jarayonning xususiyati ham o'zgaradi.

Aniqlanishicha, ichaklarda 250 xildan ortiq mikroorganizmlar bo'lib, ular ichida hazmlanishda muhim ahamiyatga ega (sut

achituvchi bakteriyalar) va tashqi muhitdan tasodifiy tushgan (masalan, chirituvchi bakteriyalar) patogen mikroorganizmlar bor.

Oziqa tarkibi, shira ishlab chiqarilishining buzilishi, ichak devorini yallig'lantiruvchi o'zgarishlar mikroorganizmlar hayotchanligiga, turlarining nisbatiga keskin ta'sir etadi. Bu sharoitda foydali mikroorganizmlar faoliyati pasayishi mumkin, chirituvchi va patogen mikroorganizmlarning rivojlanib ko'payishi nafaqat hazmlanishni buzadi, balki ichaklarda patologik jarayon chaqirilishi bilan organizmda umumiy kasallanish rivojlanadi.

Tajribalarda aniqlanishicha, ichaklarning to'lig'icha mikroorganizmlardan tozalanganida hazmlanishning to'g'ri kechishi sodir bo'lmaydi, 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 chiqargan holda boshqarishni tavsiya qilgan. I.I. Mechnikov g'oyasi hozirgi vaqtda nafaqat sog'lom hayvon organizmidagi hazmlanishni yaxshilash maqsadida, balki ko'pchilik moddalar almashinuvinin buzilishi va ichaklar kasalliklarini, 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 faoliyati (peristaltik) buzilganida* uning kuchayishi yoki zaiflashishi bilan namoyon bo'ladi.

Ichak peristaltikasining kuchayishi, odatda, suyuq ximus massasining chiqarilishi — ich ketish (diareya) bilan namoyon bo'ladi va ko'pincha qorin qismining o'tkir og'rig'i (sanchiq) bilan kechadi. *Peristaltikaning kuchayishiga*: ichakning yallig'lanishi (enterit), ta'sirlovchi moddalar, ba'zi bir zaharlar, ichak harakatini kuchaytiruvchi dorivor moddalar sabab bo'ladi. Peristaltikaning kuchayishi hamma vaqt ham ichak nerv sistemasining hamda markaziy nerv sistemasining reflektor (masalan, qo'rqqanda) ravishda qo'zg'alishi bilan yuzaga chiqishi mumkin.

Ich ketishni rivojlanish mexanizmi nafaqat ichak peristaltikasining kuchayishi bilan, balki ichak sekreti yasining kuchayishi, jumladan, ichak bo'shlig'iga ortiqcha suv ajralishi bilan bog'liq ravishda yuzaga keladi. Bu o'zgarishlar dorivor moddalar sifatida ichaklardan yomon so'riladigan sulfat kislotasi va boshqa ba'zi bir tuzlardan foydalanilganda kuzatiladi. Ich ketganda organizm katta miqdorda oziqabop moddalar va suv yo'qotadi, bu qon tarkibini o'zgartirib, organizmning umumiy buzilishini keltirib chiqaradi. Surunkali ich ketish organizmning kuchli ozib ketishiga olib keladi.

Ichak peristaltikasining sekinlashishi oziqaning tiqilib qolishiga, ya'ni ichaklardan ximus (axlat) massasini chiqarmay qo'yadi. *Ichak peristaltikasining sekinlashishi* dag'al ovqat yeganda, uni yetarlicha chaynamay yutganida yoki sifatsiz ovqat iste'mol qilganida, 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*, ximusning yo'g'on ichaklarda to'xtab qolishiga *koprostaz* deyiladi. Bu vaqtda ichaklardagi massa nafaqat u yoki bu ichak bo'limlarida, balki qaysidir ichaklarda bo'lishi mumkin (chambar ichak yoki to'g'ri ichakda). Otlarda axlat massasi 30—40 kg va undan ortiq miqdorda to'planishi mumkin. Ular qurib qoladi, juda zichlashadi, ichak shilliq pardalarini qitiqlaydi (qo'zg'atadi), unda yallig'lanish chaqiradi, ba'zan ichak devorini yorib yuboradi. Tezak massasining chirigan mahsulotlari organizmga so'rilib, organizmning og'ir zaharlanishlarini chaqiradi. Reflektor ravishda ishtaha, hazmlanish shiralarning hosil bo'lishi va oziqaning o'zlashtirilishi zaiflashadi. Ko'pincha meteorizm rivojlanadi.



17-rasm. Otda to'g'ri ichakning chiqishi.

Peristaltikaning buzilishi, qorin devori sohasining shikastlanishi va tug'ma anomaliya *ichakning siljishi* — *distopiya* chaqiradi. Ichak distopiyasining turlariga quyidagilar kiradi: to'g'ri ichak tushishi, grija — dabba, ichakning o'ralib qolishi, eshilishi, buralishi va ichakning ichak ichiga kirib qolishi — *inva-ginatsiya*.

Ichak tushishi deb, organlarning erkin holatda qo'shni bo'shliqqa yoki tashqi muhitga chiqishiga aytiladi (17-rasm). Dia-

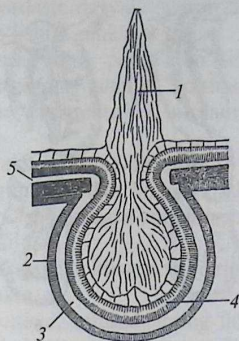
fragma yoki qorin devori yorilganida qorin bo'shlig'i organlari ko'krak qafasiga yoki qorin devorining yuzasiga chiqib qolishi mumkin. Chov kanali orqali axta qilingan qismga ichak halqasining bo'lagi tushishi mumkin, to'g'ri ichak anal teshik orqali chiqadi.

Dabba (Hernia) — organning uning o'ziga qo'shni bo'lgan bo'shliqdan yoki tashqi muhitdan ajratib turuvchi parda (dabba xaltasi) bilan birgalikda tashqariga bo'rtib chiqishi (18-rasm).

Diafragmaning mushak qavati yoki qorin devori yorilganida qorin bo'shlig'idagi a'zolari ko'krak yoki qorin bo'shlig'ining teri ostiga do'ppayib (diafragma yoki qorin dabbasi), ichaklarni teriosti kindik atrofiga (kindik churrasi), moyak xaltasiga (moyak xaltasi dabbasi), chovga (chov dabbasi) chiqib qolishi kuzatiladi. A'zolarining chiqib turgan teshigi *dabba halqasi* deb ataladi.

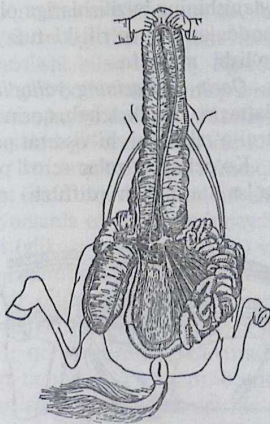
Tushgan a'zolar qon tomirlarining qisilishi tufayli turg'un giperemiya, shish (salqigan), ayrim holatlarda nekroz (qisilgan churra) ham rivojlanishi mumkin. Tushgan organlar dabba xaltasi bilan bitib ketishi (noto'g'ri dabba) ham kuzatiladi.

Ichaklarning buralib, o'z o'qi atrofida o'ralib qolishi holatlari (ayrim holatlarda 360° va undan ham ko'proq) halqa, ichak tугunlarning hosil bo'lishini keltirib chiqaradi. Bu holat, asosan, charvisi uzun bo'lganligi tufayli yilqilarda ko'proq uchraydi (19-rasm,

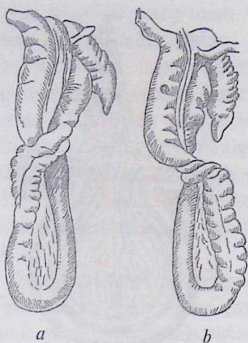


18-rasm. Dabbaning tuzilish sxemasi:

1 — ichak tutqich pardasi; 2 — teri;
3 — qorin parda; 4 — ichak;
5 — qorin devori.



19-rasm. Ot ichagi.



20-rasm. Chambar ichak
(a, b) buralishi.

20-rasm, a, b). Shu sababli ham o'ralib, buralib qolish holatlari nafaqat ichaklarning peristaltik harakati tezlashganda, hayvonlar ozodaligiga yetarli darajada e'tibor berilmaganda, teri qichiganida, ularning keskin tarzda ag'anashi natijasida ham sodir bo'ladi.

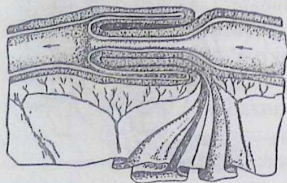
Invaginatsiya — ichak bo'shlig'iga ichak naychasining ma'lum qismi kirib qolishi. Ba'zan ichakning bir joyida ikki qavatli va uch qavatli invaginatsiyalar ham uchraydi.

Sababi: ichakning turli joylarida peristaltikaning turlicha bo'lishi. Buni ba'zan agonal holatlarda kuzatish mumkin. Ayrim hollarda invaginatsiya o'z-o'zidan bartaraf bo'lib ketadi, lekin bu paytda ichakning invaginatsiyalangan devori yopishib, ichak kanalining torayib qolish hollari ham kuzatiladi (21-rasm).

Ichak distopiyalari uning o'tkazuvchanligini yomonlashtiradi, ichakning bir joyda to'planishi va to'xtab qolishiga, u yerda qon aylanishining buzilishlariga olib keladi. Bunda parchalanayotgan moddalarning so'rilishi tufayli hayvon zaharlanishi va nobud bo'lishi mumkin.

Qorin pardasining yallig'lanishi (peritonit) — qorin pardasi, diafragma hamda ichak, qorin va qorin bo'shlig'idagi boshqa a'zolarni o'rab turuvchi visseral pardasi yallig'lanishiga aytiladi.

Ko'pchilik a'zolar seroz pardasining aksariyati jarohatlangan bo'lsa, tarqalgan (diffuzli) peritonit, *mahalliy* (masalan, peregepatit, perisplenit va boshq.) holatlarda bo'lishi mumkin.



21-rasm. Ichak invaginatsiyasi.

Peritonit sabablari: qorin devorining yoki qorin bo'shlig'i organlari teshilishi, me'da yirtilishi hamda limfogen, gematogen metastazlar (o'pka sili) paytida yallig'lanish jarayoni bevosita organ parenximasidan uning tashqi qavatiga, masalan, ichki

organlar abscessiga o'tishi. Qorin pardasining yallig'lanishi kechishiga ko'ra, o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin.

Peritonit o'tkir kechganda qorinning ichki pardasi bo'rtishi, xiralashishi, giperemiya, qorin devoriga qon quyulib, bo'shliqda serozli, fibrinli, yiringli va chirigan eksudatning to'planishi kuzatiladi.

Peritonit surunkali kechganda esa eksudatning bir qismi so'rib, qolgan bo'lagi biriktiruvchi to'qimalar bilan birga birlashib (o'sib) ketadi. Bunday holatda qorin bo'shlig'idagi a'zolarining biri bilan jipslashib, o'sib ketishi kuzatiladi.

Jipslashgan joylar oralig'ida chegaralangan abscess va fibrinlar to'planish holatlari rivojlanishi mumkin.

Me'da-ichak yo'llarining yallig'lanishi, mushaklarning falaji (paralitik o'tkazmaslik) natijasida paydo bo'lgan moddalar so'rilishi tufayli o'z-o'zidan zaharlanish oqibatida o'lim sodir bo'ladi.

2.5. JIGAR PATOLOGIYASI

Jigar organizmning eng katta bezi bo'lib, u turli vazifalarni bajaradi. Jigarning to'liq olib tashlanishi organizm zaharlanish hisobiga o'limga olib keladi. *Jigarning asosiy vazifalariga*: sekretor faoliyati, oraliq moddalar almashinuvi, to'siq organ qon hosil bo'lishi va aylanishini boshqarish kiradi.

Jigardan ajraladigan moddalar to'g'ridan to'g'ri qonga tushib, qon hosil bo'lishini boshqaradi. Ba'zi bir turdagi anemiya, jumladan, *xavfli anemiya*, jigar faoliyatining buzilishi bilan bog'liq. Jigarda protrombin fermenti hosil bo'ladi, u hosil bo'lmasa, qonning ivish jarayoni yuzaga kelmaydi. Jigar parenxima hujayralari faoliyati tufayli *o't suyuqligi* ishlab chiqariladi va ustun ichidagi kapillarlarga tushadi, ulardan o't yo'llari va umumiy o't yo'llari orqali o'n ikki barmoqli ichakka chiqariladi. O't yo'llari qon va limfa tomirlari bilan birlashmaydi, shuning uchun me'yoriy jarayonlarda o't qonga tushmaydi.

O't suyuqligi o't kislotasi tuzlari (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 ish faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi (bradikardiya chaqiradi), qon bosimini pasaytiradi, qonning xususiyatlarini (ivishini, sirt tarangligini o'zgartirib eritrotsitlar gemolizini chaqiradi) o'zgartiradi, qon tomirlarini mo'rt qilib, qon oqib chiqishiga sabab bo'ladi, to'qimalardagi oksidlanish jarayoni pasayadi, to'g'ridan to'g'ri to'qimaga ta'sir qilib

hujayra elementlarining nekrozini va degenerativ o'zgarishlarini hosil qiladi. Shuning uchun ham o'tning qonga tushishi og'ir 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 parenximoz sariqliklar hosil bo'lishining yorqin dalili bo'lib xizmat qiladi.

Modda almashinuvining buzilishi — jigar kasalliklarida, azot, yog', uglevod, mineral va vitaminlar almashinuvining buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Oqsil almashinuvining buzilishi quyidagicha:

1. Oqsil parchalanishining oxirgi mahsuloti mochevina hosil bo'lishi kamayib, buning natijasida qon va siydikda ammiak birikmalarining miqdori (azotemiya, azoturiya) ko'payadi.

2. Ichaklardan so'rilgan oqsil tabiatli moddalardan jigarda oqsil sintezi kamayib, oqsillarning qondagi miqdori kamayishiga sabab bo'ladi, jumladan, qonda albumin va globulin kamayib, natijada, qonning onkotik bosimi pasayib, 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'lib, 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.

Me'daosti bezining kasallanishi va insulin yetishmaganida, *uglevodlar almashinuvi buziladi*, ya'ni diabetlarda, 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 almashinuvining buzilishi quyidagicha xarakterlanadi:

1. Jigarining natriy tuzlarini saqlab qolish qobiliyati zaiflashadi, tuzlarning to'qimalardagi konsentratsiyasining oshib ketishi, shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

2. Jigar venalarining spazmi natijasida (qonning jigarda harakatlanishi qiyinlashganida), jigar kapillarlarida qon bosimi ko'tariladi va suv ajralishini to'xtatadi.

Vitaminlar almashinuvinining buzilishi quyidagicha kechadi:

1. C vitamini yetishmasa, jigarda glikogen saqlanishi kamayadi.
2. Organizm jigar kasalliklari davrida qonning ivishida qatnashadigan K vitaminidan yetarlicha foydalana olmaydi, chunki K vitamini yog'da eruvchi vitamin bo'lib, o't ajralib chiqishi yetarlicha bo'lmagani uchun u ichaklardan so'rilmaydi.

Embrionda *jigar bevosita qon hosil bo'lishida* ishtirok etadi. Yirik hayvonlarning og'ir anemiyalarida, qon hosil qiluvchi organlar faoliyati buzilganida, jigar ekstramedullar qon hosil bo'lish joyi hisoblanadi.

Jigar katta *qon deposidir*. U organizmdagi umumiy qon miqdorining 1/3 gacha qismini saqlash qobiliyatiga ega. Shuning uchun jigarning qon bilan to'lishidan qon bosimi keskin pasayadi (masalan, shok holatlarida).

Jigar organizmda asosiy *to'siq vazifasini* bajaradi. Xususan, ichaklardan yig'ilib kelayotgan qonning hammasi darvoza venasi orqali o'ta faol yulduzsimon hujayralar (kupfer hujayralari)dan tashkil topgan ustunchalararo kapillarlar tizimiga kelib tushadi. Jigarning himoya vazifasi qon orqali ichakdan tushgan mikroorganizm va boshqa mahsulotlarni adsorbsiya hamda fagotsitoz qilib, mikroorganizm va ularning toksinlariga qarshi antitela ishlab chiqib, zaharli moddalarni fermentativ parchalaydi, jumladan, oziqalarning chirish jarayonida hosil bo'lgan zaharli moddalarini biriktirib olib, ularni zararsizlantiradi, zaharli moddalarni o't bilan chiqaradi. Jigarning zararli agentlarni ichak orqali organizmga kirish yo'lidagi to'siq xususiyati tufayli uni I.P. Pavlov *organizmning buyuk posboni* deb ataydi. Jigarda tozalangan qon to'g'ridan to'g'ri yurakning o'ng tomoniga tushadi, so'ngra kichik qon aylanishi doirasida kislorodga to'yinib, yurakning chap tomoni orqali organizmning barcha qismlariga yetkaziladi. Lekin ba'zan zararli ta'sirlar jigarning himoya vazifasiga salbiy ta'sir etib, uning funksiyalari og'ir buzilishi natijasida, hayvonning o'limiga sabab bo'ladi.

Hayvon o'lganidan so'ng boshqa organlarga nisbatan ichakdan chirituvchi mikroblar oldin kiradi va ular o'ziga yaxshi sharoit yaratib rivojlanadi. Jigar tezda parchalana boshlaydi. Natijada, uning rangi xiralashib, parenximasi bo'shashadi, gaz pufakchalari hosil qilish jarayoni tezlashadi (gavdada jigar emfizemasi). Nekrobakteriozda hamda infeksiyalar va ichak hisobiga hosil bo'ladigan zaharlanishlarda jigarda qattiqlashgan nekrotik o'choq hosil bo'lib, kulrang-sariq rangda bo'ladi. Qari va och qolishi tufayli

ozib ketgan, yuqumli va invazion kasalliklar bilan kasallangan hayvonlarda ko'pincha jigarining *qo'ng'ir atofiyasi* rivojlanib, uning hajmi kichrayishi, organ chekkasi yupqalashishi va qo'ng'ir yoki to'q jigarrangli bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Distrofik jarayonlardan donador distrofiya, amiloidoz, yog'li distrofiya, tosh hosil bo'lishi, sariqlik, melanoz kuzatiladi. Jigarda ko'pincha yallig'lanish (gepatit) jarayonlari uchraydi.

Jigarning yallig'lanishi (gepatit) alterativ va proliferativ tipda bo'ladi.

Alterativ gepatitda (eski nomi parenximatoz) organ qizil-qo'ng'irrangli notekis bo'lishi bilan ifodalanib, kesimda dog'li qon quyilish, jigar bo'shashgan, rangi ketgan bo'lib, ba'zan nekrotik o'choqlar aks etgan bo'ladi.

Jigarning proliferativ (eski atamalarga ko'ra, interstitsial) yallig'lanishi *sirroz* deb ataladi. Bu nom faqat organ rangini (yunon. *kirrhos* — sariq) bildirib, o't oqishining qiyinlashishi yoki turg'unligi bilan bog'liq. Sirrozning 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, hosil bo'ladi.

Atrofik sirroz jigar hajmining kichrayishi va qotishi bilan xarakterlanadi. Jigarning tashqi yuzasi qirilgan terini eslatadi va keyinchalik tugunsimon ko'rinishni oladi. Bunday ko'rinish atrofiyaga uchragan jigar bo'lakchasi tevaragiga biriktiruvchi to'qima o'sishi, chandiq hosil bo'lishi va bo'lakchanning jigar yuzasiga bo'rtib chiqishi bilan izohlanadi.

Gipertrofik sirroz paytida jigar hajmiga kattalashadi, qotadi, qiyin kesiladi, chunki biriktiruvchi to'qima nafaqat bo'lakchalar tevaragiga, 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 (fassiola, dikrotselioz va boshq.) va ichak infeksiyasi tomonidan chaqiriladigan yallig'lanish (*xolangit*) bilan boshlanadi. Xolangit yirik o't yo'llarining kulrang-oq ip shaklidagi yo'g'onlashuvi bilan namoyon bo'ladi.

Biliar sirroz jigarining qotishi, kesim yuzasida teng tarqalgan ko'p burchakli mayda biriktiruvchi to'qimali orolchalarining paydo bo'lishi bilan xarakterlanib, bu orolchalar biriktiruvchi to'qimalarining glisson uchligi (bo'lakchalararo arteriyalar, venalar va o't yo'llari qo'shilishi), deb ataladigan shaklda o'sishi bilan o'zaro mos keladi.

O't pufagida turli xildagi yallig'lanish (*xoletsistit*) kuzatilishi mumkin. Odatda, u o'tkir yoki surunkali kataral yallig'lanishlarga xos bo'ladi.

O'tkir kataral xoletsistitda o't pufagining shilliq pardasi shishadi, rangi ketgan, giperemiyalangan, ba'zan dog'li, yo'l-yo'l qon quyilish ko'rinishida, surunkali xoletsistitda 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 degeneratsiyasi va nekrozi bilan xarakterlanadi. Uning sabablariga: 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'zg'atuvchi ta'siri boshlanishiga qadar bo'lgan holati katta ahamiyatga ega, ya'ni jigarning to'siq xususiyatlari buzilishining ahamiyati beqiyosdir. Jigar toksik distrofiyasida jigar hujayralarining yog'li distrofiyasi va nekrozi hosil bo'ladi.

Toksik distrofiyaning ikki bosqichi farq qilinadi:

1. *Birinchi bosqichi* — sariq atrofiyada jigar o'zining odatdagi hajmini o'zgartirmagan, lekin burishgan, bo'shashgan, ochiq-sariq rangga bo'yalgan bo'ladi.

2. *Ikkinchi bosqichi* — qizil atrofiyada jigar hajmi kuchli kichraygan, uning chekkalari o'tkirlashgan, kuchli bo'shashgan, kapillarlar to'ri kengayganligi va qon quyilganligi uchun uning rangi to'q qizil bo'ladi.

O'tkir shakldagi shikastlanishlarda jigar aralash-quralash ko'rinishda bo'ladi, chunki organning odatdagi jigarrang-qizil rangini saqlagan qismlari bilan yonma-yon o'zgargan och sariq va qizil-kulrang qismlar joylashadi. Toksik distrofiya surunkali kechganida stromaning 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 qavatlarga qon quyiladi, parenximatoz organlar (buyrak va boshq.)da va miokardda distrofiya kuzatiladi. Jigar yallig'langanida, xolangitda va xoletsistitda, odatda, turg'un va parenximatoz sariqlik rivojlanadi.

2.6. AYIRUV VA JINSIY ORGANLAR PATOLOGIYASI

Siydik ayirish organlari — ayiruv tizimining bir qismi bo'lib, unga ichak, teri va o'pka ham kiradi. Bu organ moddalar almashinuvi natijasida organizmda hosil bo'lgan yoki tashqi muhitdan unga tushgan zararli moddalarni ajratadi. Agar ichak organizmdan oziqa tarkibida kirgan moddalarni ajratsa, o'pka orqali gazsimon moddalar, buyrak va qisman teri esa (ter bezlari orqali) qonda erigan organizm uchun zararli moddalarni ajratadi, ya'ni qonni tozalaydi.

Anatomik siydik ayirish organlari ko'payish organi bilan bog'liq bo'lganligi sababli ba'zi bir kasallanishlar ayiruv va jinsiy sistemalar uchun umumiy hisoblanadi. Buyrak qonni zararli aralashmalardan tozalab, ularni 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 holati haqida juda muhim ahamiyatga ega bo'lgan ma'lumot beradi, ya'ni siydik tarkibiga qarab organizmdagi moddalar almashinuvi, hazm sistemasi, yurak-qon tomir 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. Sog'lom hayvonlarda kundalik ajralayotgan siydik 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, suvli oziqa iste'mol qilish, qon bosimining oshishi, buyrakning ta'sirlanishi va boshqalar hisoblanadi. Ba'zi bir kimyoviy moddalar (osh tuzi, kofein) hamda gipofiz (qandsiz diabet) va me'daosti bezining faoliyati buzilishi (qandli diabet), siydik hosil bo'lishining umumiy hajmini me'yorga nisbatan 3—5 martaga oshiradi. Solishtirma og'irligi past, rangsiz, kimyoviy tarkibi o'zgarib qolgan, lekin uning tarkibida, odatda, uchramaydigan moddalar (diabetda qand) uchraydi.

Oliguriya (yunon. *oligos* — kam) — siydik ajralishining kamayishi. Oliguriyaning sabablariga suyuqlikning 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 bosimi pasayganida, buyrak kasalliklari (yallig'lanish, degeneratsiya, atrofiya) kiradi.

Kuchli og'riq sezgisi reflektor ravishda buyrakusti bezi mag'iz qavatining 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 siydik tarkibida oqsil, qon va boshqa moddalar ajralishi evaziga o'zgaradi.

Anuriya — siydik ajralishining to'liq to'xtashi. Bu o'zgarishlar siydik ajratish yo'llarini toshlar bilan tiqilib qolishidan, yallig'lanish ekssudati hisobiga, ularning yo'llari 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 zaharlanganida, degenerativ o'zgarishlarga uchraganida va boshq.) kuzatiladi.

Organizmda moddalar almashinuvi mahsulotlarining ushlanib qolib, siydik bilan ajralishiga *uremiya* (yunoncha qon siyish) deyiladi. Uremiyada nerv sistemasida og'ir o'zgarishlar yuz berib, unda hushdan ketish, qaltiroq, paralich, yurak va nafas faoliyatining buzilishi, qusish, ich ketish sodir 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 qism nisbatining 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, oziqalanish rejasi yoki organizmdagi moddalar almashinuvi 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 *proteinuriya* (*albuminuriya*) deyiladi, u turli xil infeksiya kasalliklarda, jumladan, isitma chiqarib kechuvchi kasalliklarda, oziqaviy va mineral moddalar bilan zaharlanganda kuzatiladi. Bu omillar buyrak epiteliysining oqsilli distrofiyasi yoki buyrak yallig'lanishi (nefrit) chaqirib, oqibatda, siydikka qon oqsillari chiqadi. Siydikdagi oqsil miqdori 6 % gacha yetadi.

Glukozuriya — siydikda qand paydo bo'lishi. Glukozuriya vaqtinchalik holat sifatida katta miqdorda uglevodli oziqlarni iste'mol qilganda, nerv sistemasi kuchli qo'zg'algani (qo'rqqan)da, xarakterli holatlardan biri siydikda qandning qandli diabetlar davrida paydo bo'lishi (4—10 % gacha), markaziy nerv sistemasi shikastlanganida (quturish, shikastlanish va miyaning o'smalari, xloroform va boshqa nerv zaharlari bilan zaharlanishi), jigar kasalliklarida kuzatish mumkin.

Gemoglobinuriya siydikda qon pigmentlari (gemoglobinning) paydo bo'lishi bo'lib, bu holatni gemoturiya (eritrotsitlarning siydikda paydo bo'lishi)dan farqlash kerak. Bu ikki holatda ham siydik qizil rangga ega bo'ladi, ba'zan siydikning rangi qizil sharobni eslatadi, gemoturiyada — yengil loyqalangan, turg'izib 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 barcha eritrotsitlar parchalanganida, ajralgan gemoglobinni RES bilirubinga aylantirib ulgurmaganligi uchun (o't pigmenti) hosil bo'ladi. Bu ortiqcha gemoglobin siydik bilan ajraladi.

Gemoglobinuriya septik kasalliklarning bir ko'rsatkichi sifatida (kokkli sepsis, kuydirgi) va virus kasalliklarida (otlarning yuqumli anemiya kasalliklarida va influensiya), o'pka gangrenasida, qon parazitar kasalliklarida (piroplazmoz, tripanosomoz, leptospiroz) yuzaga keladi, shuning uchun ham bu kasallik simptomatik gemoglobinuriya deyiladi. Ayniqsa, eritrotsitlarning turli xildagi zaharli moddalar (margimush, fenol birikmalari, Bertolle tuzi, ilon zahri, ayrim o'simlik zaharlari) ta'sirida yuz beradigan eritrotsitlarning 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 paytda (*paroksizmal gemoglobinuriya*) namoyon bo'ladi.

O'ziga xos gemoglobinuriyalardan yana biri — *otlarning paralitik mioglobinuriyasi* hisoblanadi va kasallik, asosan, og'ir yuk tortuvchi va boshqa og'ir jismoniy ish bajaruvchi otlarning uzoq vaqt davomida og'ir mehnatning tasodifiy to'xtatilishi oqibatida paydo bo'ladi. Shuning uchun ham bu kasallik ko'pincha «*bayram kasalligi*», deb yuritiladi. Siydikda gemoglobinning uchrashi — mushak sistemasida yuz berayotgan modda almashinuvining og'ir buzilish

jarayonlari belgilaridan biri hisoblanadi. Mushak to'qimasi modda almashinuvining hayvon uchun xos bo'lmagan odatdagi mushak ishi to'xtaganda to'planadigan mahsulotlari (oqsillar, uglevodlar, kislotali mahsulotlar) qonga so'riladi va og'ir umumiy intoksikatsiya chaqiradi. Muskulatura falaji paydo bo'lib, yurak urishi va nafas olish tezlashadi, harorat ko'tariladi, shilliq pardalarda giperemiya kuzatiladi, sariqlik rivojlanadi, oziqa hazm qilish yo'lining ishi buziladi, siydik siydik pufagida turib qolgan holda qonga so'rilib, uremiya hodisasini chaqirishi mumkin. Gematuriya hamma vaqt siydik-tanosil a'zolari qon tomirlari sistemasi shikastlanishi natijasidir (tomirlar uzilishi, yarasi, yallig'lanishlari, o'smalar).

Ayiruv organlaridagi patologik o'zgarishlar buyrak, siydik xal-tasi, tashqi siydik kanali kasalliklari paytida kuzatiladi. Uning funksiyasi ovqatlanish, moddalar almashinuvi, qon aylanishining buzilishlari bilan to'g'ridan to'g'ri bog'liq bo'lgani uchun u organizmning holatiga ta'sir qiladi. Buyraklar ko'pincha patologik jarayonlarga uchrab, bu, asosan, degenerativ-nekrotik o'zgarishlar va yallig'lanish jarayonlari bilan namoyon bo'ladi. Buyrak kanal-chalari epiteliysining degenerativ-nekrotik o'zgarishlari «*nefroz*» nomi bilan yuritiladi. Nefroz atamasi buyraklar epiteliysining nekrozi, amiloid va yog' distrofiyasini belgilash uchun qo'llaniladi. 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) — buyrak-larning Malpigi koptokchalarining yallig'lanish ustunligi bilan xarakterlanadigan kasalligi. Xarakterli belgilar kuzatiladigan Malpigi koptokchasi buyrakning po'stloq moddasida joylashadi. Malpigi koptokchasi Shumlanskiy-Boumen kapsulasi ichiga joylashgan qon tomir (kapillar)lari chigalidan iborat bo'lgani uchun glomerulonefritlar, asosan, ekssudativ yallig'lanish tipida kechadi. Zardobli glomerulonefrit koptokchalar kapsulasiga zardobli ekssudat to'planishi bilan xarakterlanadi. Makroskopik jihatdan shu bilan namoyon bo'ladiki, buyrakning po'stloq qavatida kattaligi muhrli nuqtadek keladigan yarimtiniq to'pchalar ko'rinadi.

Yiringli glomerulonefrit buyraklarga yiringli infeksiyaning (soqov kasalligida) gematogen yo'l bilan kirishi oqibatida paydo

bo'ladi. Po'stloq qavatida ko'p sonli mayda yiring o'choqlari ko'zga tashlanadi. Ular o'zaro qo'shilishib, katta yiring o'choqlari (abscesslar)ni ham hosil qilishi mumkin.

Gemorragik glomerulonefrit septik va virusli kasalliklar (cho'ch-qalar o'lati) paytida paydo bo'ladi. Bunda Shumlanskiy-Boumen kapsulasida qon to'planadi va buyrak po'stloq qavatida mayda, ba'zan o'zaro birikkan to'q qizil rangli o'choqlar paydo bo'ladi, shuning evaziga buyrak tashqi tomondan qarg'a tuxumini eslatadi.

Glomerulonefritning surunkali kechgan paytlarida tomirli koptokchalar atrofiyaga uchrashi mumkin va kapsulada biriktiruvchi to'qima o'sib, buyrak koptokchalari gialinoz (skleroz)ga uchraydi. Bunda buyrakning tashqi yuzasi donadorlashadi, po'stloq qavat yupqalashadi, kesim yuzasi quruq va kamqonlikka uchragan bo'ladi.

Nefronefrit — buyrak kanalchalarning kuchli degenerativ va nekrotik o'zgarishlari bilan xarakterlanadigan yallig'lanishi. *Sabablari*: zaharlanishlar, autointoksikatsiya va yuqumli kasalliklar. Tashqi tomondan buyrak shishgan, bo'shashgan, giperemiyaga uchragan, nuqtali va dog'li qon quyilishlar yuz bergan bo'ladi. Kesim yuzasi xiralashgan, po'stloq va mag'iz qavatlar oralig'idagi chegara bilinmaydigan bo'ladi. Yallig'lanish jarayonining notekis rivojlanishi paytlarida 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 to'qimasi kapsula bilan qo'shilib o'sib ketadi, kapsula qiyinchilik bilan, ba'zan buyrak to'qimasi bo'lakchalari bilan 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 hajmi kattalashib, tashqi tomondan va kesib ko'rilganda loyqa, kulrang-oq dog'lar bilan qoplangan bo'ladi. Shuning uchun ham bunday yallig'lanish «katta ola buyrak» nomi bilan ataladi.

Surunkali kechish oqibatida buyrak sklerozi («bujmaygan buyrak») ham rivojlanadi.

Piyelit — buyrak jomining yallig'lanishi. Bu kasallik buyrak yallig'lanishi bilan birgalikda uchraydi va shuning uchun *piyelo-*

nefrit nomi bilan ham ataladi. *Sabablari*: aksariyat hollarda infeksiyaning buyrakdan yoki tashqi siydik kanalidan o'tishi va ba'zan umumiy yuqumli kasalliklarning asorati oqibatida kelib chiqadi. Bunda jom bo'shlig'i kengayadi, unda loyqa suyuqlik to'planadi. Bu suyuqlik tarkibida fibrin, yiring yoki qon qoldiqlari uchraydi. Shuni ham nazarda tutish lozimki, otlarda jom suyuqligi aslida ham shilimshiqli xarakterda bo'ladi. Jom devori ko'tariladi (shishadi), xiralashadi, giperemiyaga uchraydi, qon quyiladi, yiringli yoki fibrinoz xarakterdagi po'stloq (yiringli, fibrinoz 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 qolishi mumkin. Yirik shoxli hayvonlarning ko'p bo'lakli buyragida gidronefroz uning faqat alohida bo'laklarida kuzatilishi mumkin.

Gidronefrozdan buyrak parenximasida joylashgan kattaroq yoki kichikroq berk bo'shliqlar holidagi, buyrak jomi bilan tutashmagan buyraklar kistalarini farq qilish kerak. Buyraklar kistalari (o'smalari, ichi zardobsimon suyuqlik bilan to'lgan shishlari) yakka va ko'p sonli, o'lchami tariq donidan to yirik yong'oqdek kattalikda bo'lishi mumkin. Ular buyrakning siydik hosil qiluvchi va siydik chiqaruvchi qismlari noto'g'ri taraqqiyotning natijasi sifatida *tug'ma*, shuningdek, nefroz va nefritlarda buyrak ayrim qismlaridan siydikning yetarlicha to'liq oqib ketmasligi sababli, *buyraklarning orttirilgan kistasi* hosil bo'lishi mumkin. O'z navbatida, buyrak kistasini exinokokk pufakchasi bilan almashtirish mumkin emas. 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. Ushbu organlarga infeksiya agent kirgani uchun yallig'lanish holati nisbatan ustun kechib, kataral xarakterga (kataral urotsistit, kataral uretrit) ega bo'ladi. Shilliq parda ko'tarilgan, shishgan qo'pol burmalar hosil qilgan, xiralashgan, giperemiyaga, dog'li-chiziqli qon quyulishlarga uchragan va ba'zan eroziya, yiringli va fibrinli qavat bilan qoplangan bo'ladi. Organlardagi bo'shliqlarda ekssudat (shilliq, fibrin quyqali, yiringli, gemorragik) to'planishi mumkin.

Erkak hayvonlarning jinsiy a'zolaridagi patologik o'zgarishlar, eng avvalo, to'satdan ro'y bergan shikastlanishlar, axtalangandan keyingi ikkilamchi infeksiya tushishi va rivojlanishdagi ayrim nuqsonlarga bog'liq bo'ladi.

Jinsiy a'zo yoki yarg'oqning ichidagi xaltasi sohasi *travmatik o'zgarishlari* — qontalash (momataloq)lar, gematomalar va jarohatlar.

Urug'don xaltasi yoki chov sohasiga yetkazilgan kuchli zarba shok chaqirishi yoki o'limga olib kelishi mumkin. Ayg'irlarda noqulay jinsiy qo'shilish oqibatida yuz bergan jinsiy a'zoning *sinish* holati kuzatilgan.

Axtalashdan hosil bo'lgan jarohatga *infeksiya tushishi* peretonitga aylanishi mumkin bo'lgan yiringli yallig'lanishni chaqiradi. Chov halqasi kengligi oqibatida, axtalash jarohati orqali ichak buramining *chiqib ketishi* kuzatilishi mumkin.

Urug'donning yallig'lanishi *orxit* (*orchis* — urug'don), urug'don ortig'ining yallig'lanishi *epididimit* deb ataladi. Uning sabablari ko'p bo'lib, jarohatlar, yiringli metastazlar, brutselloz, manqa, sil, aktinominoz, jinsiy aloqa kasalligi hisoblanadi. Urug'donlar hajmiga kattalashadi, kesib ko'rilganda bo'shashgan, giperemiyaga uchragan va hatto, kazeoz o'choqlar (o'pka sili) yoki abscesslar (brutselloz) hosil bo'lgan bo'ladi. Bunday kazeoz o'choqlar va abscesslar keyinchalik inkapsulatsiyaga uchraydi yoki aksincha, fistula yo'llar hosil qiladi.

Jarayon surunkali kechgan paytda biriktiruvchi to'qima o'sadi, natijada urug'don hajmiga kichrayadi, qotadi va unda kamqonlik belgilari kuzatiladi (urug'donning fibrozli induratsiyasi).

Preputsiya xaltasining yallig'lanishi *balanopostit* deb ataladi. Uning sabablari:

1. Fimmoz — preputsiya teshigining jinsiy a'zoni teshikdan chiqarilishiga imkon bermaydigan tug'ma kamchiligi (torayishi); preputsiya xaltasida to'planib qoladigan smega (preputsiya terisining ajratmalari) va preputsiya xaltasida ushlanib qolgan siydik, mikroorganizmlar rivojlanishi uchun qulay sharoit bo'lganligi uchun preputsiya va jinsiy a'zoning og'ir yallig'lanishi, ba'zan esa ularning nekrozi yuz beradi.

2. Parafimoz (sirtmoq) — preputsiya shishib ketganligidan jinsiy a'zoning preputsiy ichiga chiqarish imkoniyati yo'qligi; jinsiy a'zoning preputsiya tomonidan qisilishi uning yallig'lanish va nekrozga olib keladi.

3. Qoniqarsiz saqlash, noto'g'ri jinsiy qo'shilish va jinsiy a'zo jarohatlari natijasida erkak hayvon tashqi jinsiy a'zolarining yallig'lanishlari paydo bo'ladi.

Erkak hayvonlar jinsiy a'zolari 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 kasalliklari 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 ichi o'z tarkibiga ko'ra, follikular suyuqlikka o'xshash suyuqlik bilan to'lgan *pufakcha-kistalar*, shuningdek, normal ovulatsion siklni to'xtatib turadigan turg'un sariq tanalar uchraydi. *Tuxumdonning yallig'lanishi* unga infeksiya tushishi (o'pka sili 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 qalindlashadi, yo'li kengayib, unda zardobli yoki yiringli ekssudat to'planadi. Tuxumdon va tuxum yo'lining yallig'lanishi pushtsizlikka olib keladi.

Bachadonning yallig'lanishi (metrit) jarayoni joylashgan o'r-niga qarab, endometrit (ichki qavat yallig'lanishi), miometrit (mushak qavatining yallig'lanishi), perimetrit (tashqi qavatning yallig'lanishi) va parametrit (bachadon atrofi yumshoq biriktiruvchi to'qimasining yallig'lanishi) kabi turlarga bo'linadi.

Endometrit — bachadon shilliq pardasining yallig'lanishi. Tug'ishga yordam berishda noto'g'ri harakatlar qilinganda va jinsiy yo'llar orqali infeksiya kiritilganda, shuningdek, umumiy infeksiyon kasalliklar (brutselloz, sil, biyalarda — paratif)da rivojlanadi. Bachadon shilliq pardasi shishadi, giperemiyalanadi, eroziyalanadi, krupoz va difteritik parda hosil bo'ladi, qon quyiladi, bo'shliqlarda esa zardobli, shilliqli, yiringli, gemorragik, ixoroz ekssudat to'planadi. Bo'g'ozlik davrida bachadonning homila pardalari bilan tutashib-o'sishib ketishi mumkin. Bu esa homilaning noto'g'ri rivojlanishiga, yo'ldosh ushlanib qolishiga va bola tashlashga (cho'chqa va shoxli hayvonlarda brutselloz aborti, biyalarda paratif aborti) sabab bo'ladi.

Miometrit — bachadon mushak qavatining yallig'lanishi. Mio-metrit kam uchrab, odatda, bachadonning boshqa turdagi yallig'-lanishi bilan birga uchraydi.

Perimetrit — bachadon seroz qavati qorin bo'shlig'ida joy-lashgan qismining yallig'lanishi. U qonuniy ravishda peritonit bilan yoki jarayon bachadonning boshqa qismidan o'tishi bilan bog'liq.

Parametrit — bachadonni o'rab turgan yumshoq biriktiruvchi to'qimaning yallig'lanishi. U zardobli yoki flegmonoz 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 aylani-shining og'ir buzilishi oqibatida nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi.

Urg'ochi hayvonlarni qochirishda, tug'ish qiyin kechganda, tug'ish paytida noto'g'ri yordam ko'rsatilganda yoki favqulodda *qinda, jinsiy yoriq sohasida* mexanik shikastlanishlar (eroziya, yirtilish-uzilishlar, shilinish) kuzatiladi. Yallig'lanish, odatda, ka-taral yoki yiringli xarakterga ega.

Sut bezi — ko'pchilik hayvonlarda yangi tug'ilgan bolalarni emizish davrida faoliyat ko'rsatib, 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 va 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 (sil va yiring qo'zg'atuvchi mikroflora) yoki noto'g'ri sog'ish oqibatida, infeksiya tushishi natijasida paydo bo'ladi.

2.7. ICHKI SEKRETSIYA BEZLARI PATOLOGIYASI

Ichki sekretsiya yoki endokrin bezlari (yunon. *endo* — ichki, *krino* — ajrataman) deb, maxsus chiqaruv yo'llari bo'lmagan va o'z mahsulotlarini qonga limfa va to'qimalararo suyuqliklarga ajra-tadigan bezlarga aytiladi.

Endokrin bezlari *gormonlar* ajratib, turli organlar faoliyatini qo'zg'atadi va pasaytiradi hamda turli organlar aloqadorligini sifat

o'zgarishiga uchratadi. Shunday qilib, gormonlar organizm funksiyalarini boshqarishda qon, limfa, orqa miya suyuqligi va to'qimalararo suyuqliklari orqali ta'sir ko'rsatadi.

Ichki sekretiya bezlari bir-biri bilan funksional bog'langan bo'lib, organizmning yaxlit — *endokrin sistemasini* tashkil qiladi. Bu 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. Shuning uchun ham biron bez funksiyasi amalga oshmasligi natijasida yuz beradigan o'zgarishlar, ba'zan boshqa bezlar va kompensator organlar faoliyati bilan to'g'rilanadi yoki gormonal regulatsiya buzilishlariga muvofiq, butun organizmda umumiy o'zgarishlar yuz beradi. Endokrin bezlar faoliyati vegetativ nerv sistemasi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining nazoratida bo'ladi. Har qanday tashqi muhit ta'siri yoki ichki organlar faoliyatining o'zgarishi nerv sistemasiga berilib, reflektor ravishda ichki sekretiya bezlar faoliyatini o'zgartiradi. Ruhiy qo'zg'alishlarda (qo'rqqanda, g'azablenganda) buyrakusti bezlari faoliyati kuchayib, adrenalin ajralishi ortadi. Ayrim gormonlar markaziy asab tizimi funksiyasi to'xtaganda yoki zaiflashganda ta'sir etmaydi. Masalan, tireoidin va follikulin gormonlar narkoz davrida o'zining odatdagi ta'sirini namoyon etmaydi. Ko'plab endokrin kasalliklari kelib chiqishiga ko'ra, nerv sistemasiga bevosita bog'liq bo'ladi.

Endokrin bezlar faoliyati nerv sistemasi bilan bog'liqligi ikki tomonlama xususiyatga ega, shuning uchun ichki sekretiya bezlari faoliyati buzilishi nerv sistemasiga ta'sir qiladi. Masalan, qalqonsimon bez faoliyatining pasayishi yoki jinsiy bezlar olib tashlanishi (axta qilinishi), markaziy nerv sistemasi 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 sistemasi *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 asab 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 asab sistemasining reaktivligi kuchayganida yoki pasayganida to'qima muhiti o'zgargan (masalan, asidoz va alkaloz)da turlicha bo'ladi. Har bir gormon o'zining funksional xususiyatiga ega bo'lib, organizmni 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 yo'q qilsa bo'ladi. Lekin bu holda endokrin bezlar o'zaro aloqasi, ularning bir-biri o'rnini bosuvchi ta'sirini, natijada, bezlardan biriga ko'rsatilgan har qanday ta'sir boshqa bezlar faoliyatida ham o'zgarishlarga sabab bo'lishini e'tiborga olish lozim. Shu boisdan endokrin kasalliklari nafaqat bitta bezning (*monoglandular kasallik*), balki butun ichki sekretiya bezlari tizimining kasalligi (*poliglandular kasallik*), deb qaralishi lozim.

Qalqonsimon bez patologiyasi. Qalqonsimon (*glandula thyreoidea*) bez traxeya yuzasida, uning hiqildoqdan boshlanadigan joyida joylashadi. Bez ko'plab o'zaro tutashmaydigan pufakchalar — *follikulalardan* iborat. Follikulalar ichida yelimsimon massa ko'rinishiga ega kolloid bo'lib, kolloid tarkibida *tiroksin* mavjud. Qalqonsimon bez gormoni — tiroksinning eng muhim tarkibiy qismlaridan biri — yoddir. Qalqonsimon bez gormoni markaziy nerv sistemasining rivojlanishiga, skelet suyaklarini, jinsiy organlar o'sishini boshqaradi, 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 (22-rasm). Kretinizmda bosh miya o'sishdan to'xtab, boshqa barcha xildagi patologik holatlar xususiyatini belgilaydi: epifizning uzun suyaklari barvaqt suyaklanishi bilan bog'liq o'sishdan qolish, oqibatda skelet va tana nisbatan to'g'ri shakllanmaydi, naysimon suyaklar qisqa bo'lib qoladi, go'shtxo'r hayvonlarda bu suyak ingichkalashib ketadi, o'txo'r hayvonlarda qalinlashadi, jinsiy organlar rivojlanmay, ko'payish qobiliyati yo'qoladi, qorin bo'shlig'i organlari rivojlanishdan qoladi; oqsil, yog' va mineral moddalar

almashinuvi hamda oksidlanish jarayoni keskin pasayadi. Shunga bog'liq ravishda issiqlik almashinuvi (tana haroratining pasayishi kuzatilib, u katta doirada o'zgaradi), yurak va nafas faoliyati buziladi.



22-rasm. Qalqonsimon bez endokrinopatologiyasi:
o'ngda — sog'lom it, chapda —
qalqonsimon bezi olib tashlanganiga
9 oy bo'lgan it.

Qalqonsimon bez gipofunksiyasi bilan kasallangan organizmlar hayotchanligi past, shu bois yuqumli kasallik chaqiruvchi omillarga qarshilik ko'rsatishi yetarli bo'lmaydi va tez o'ladi. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi katta hayvonlarda *miksedema*

(yunoncha shilliqli shish) hosil qiladi. Bu kasallikka xos aniq belgi — terining shishi. Teriosti kletchatkasida shilliqqa o'xshash suyuqlik to'planib, teri shishadi, dag'allashadi va bujmayib qoladi. Hayvonlar juni yomon o'sadi, tushadi, echkilarda esa tekis, uzun jun o'sadi. Katta shakllangan hayvonlar organizmida muhim 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'zi holatlarda organizm kuchli ozib (kaxeksiya) ketadi. O'lim hosil bo'lishiga moddalar almashinuvining buzilishi va yuqumli kasalliklar asorati sabab bo'ladi.

Tug'ma va orttirilgan gipofunksiyaga oziqa va ichimlik suvda yod yetishmasligi sabab bo'lib, bu, asosan, tog'li tumanlarda mineral moddalar va yod saqlamaydigan erigan muz suv ichganda kuzatiladi. Qalqonsimon bez bu vaqtda katta miqdorda sifatsiz (to'la qiymatsiz) sekret ishlab chiqarib, bezlarda ushlanib qoladi, juda sekin sarflanadi. Bez hajmi kattalashadi, kolloid moddalar bilan to'ladi va 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 bunday kasallanish 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'pchilik hollarda qalqonsimon bez gipofunksiyasi o'smalar o'sganida yoki yuqumli kasalliklar (masalan, sil)da hosil bo'lishi mumkin.

Qalqonsimon bezning *giperfunksiyasida* hosil bo'lgan patologik holatga *gipertireoz* deyiladi, odamlarda esa *Bazedov kasalligi* deyiladi.

Taxminlarga ko'ra, gipertireoz bezning disfunktsiyasi bilan birga kechadi, ya'ni nafaqat sekret ishlab chiqarish kuchayadi, balki sekret sifati o'zgarishlarga uchraydi. Gipertireozda qalqonsimon bez kolloid moddalar to'planmasdan kattalashadi (gipertrofiyalanadi), chunki bez ajratgan ortiqcha sekret qonga so'rilib ketadi. Shuning uchun ham bu kasallikni *parenximatoz buqoq* deyiladi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar patologiyasi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar (*glandulae parathyreoidea*) yoki epitelial tanachalar deyiladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar qalqonsimon bez yaqinida va uning ichida joylashgan bo'ladi. Ular katta bo'lmagan (bir necha millimetr) yumaloq tanachadir. Bu bezdan *paratgormon* ajralib, kalsiy almashinuvini boshqaradi, moddalar almashinuvi natijasida hosil bo'lgan zaharli moddalarni zararsizlantirishda qatnashadi.

Qalqonsimon bez yonidagi *bezchalar funksiyasidagi yetishmasliklar*, masalan, bu bez sun'iy ravishda olib tashlanganda, hayvon organizmida quyidagi o'zgarishlar sodir bo'ladi:

1. Trofik faoliyati buzilib, skelet suyaklarining ohakli tuzlari ajraladi, kuchli ozib ketadi (kaxeksiya), qonda kalsiy kamayadi, jun to'kiladi.

2. Nerv buzilishlari (kasalliklari) — skelet muskulaturasining qonda, to'qimalarda va ayniqsa, markaziy nerv sistemasida kalsiy miqdorining kamayishi, shuningdek, uning organizmdan juda katta miqdorda chiqarilishi natijasida yuz beradigan, keyinchalik umumiy tirishish-tortishishga o'tadigan qaltirashi. Organizmda kalsiy kamayib ketishidan reflektor ravishda nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi kuchayadi. Agar hayvon organizmiga kalsiy birikmalari yuborilsa, qaltiroq hosil bo'lishining oldi olinadi.

Qalqonsimon bezoldi bezining antitoksik roli zaharli moddalarni, xususan, ichakdan qonga so'riluvchi chirish-parchalanish mahsulotlarining zararsizlanishini ta'minlovchi jigar faoliyati bilan bog'liq. Bu bezning jarrohlik yo'li bilan olib tashlanishi natijasida, jigarning himoya vazifasi pasayib, hayvonda zaharlanish belgilari paydo bo'ladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar *giperfunksiyasida* patologik holat chaqirib, fibrozli osteodistrofiya hosil bo'ladi. Natijada, ohakli tuzlar suyaklardan so'rilib, qonda ularning konsentratsiyasi ko'payadi. Suyaklarda tolador biriktiruvchi to'qimalar o'sadi, skelet suyaklari kuchli deformatsiyalanadi. Markaziy nerv sistemasining kuchli holsizlanishi (charchashi) kuzatiladi.

Ayrisimon bez (timus) patologiyasi. Ayrisimon bez, buqoq (*glandula thymus*) o'z nomini tuzilishiga qarab olib, ayrini eslatadi. U ikki bo'lagi bilan tomoqni egallab, traxeya 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 birlashtiruvchi to'qima va yog' to'qimasi bilan o'rin almashadi, faqat ayrisimon bezning ba'zi bir orolchalari saqlanib qoladi. Timusda atrofik jarayonlardan tashqari degenerativ o'zgarishlar ham kuzatiladi (suvli, gialinli, kolloidli distrofiya). Ularda silikat kislota tuzlarining so'rilishi yuzaga keladi (buzoq va uloqlarda); bezda yallig'lanish jarayonlarining rivojlanishi haqidagi ma'lumotlar ham mavjud.

Epifiz bezi patologiyasi. Epifiz (*glandula pinealis*) bosh miyada to'rt do'mboqcha yuqori do'mboqchasi orasida joylashib, oyoqchasi bilan uchinchi miya qorinchasining dorsal qismiga tutashgan. Epifiz bezi balog'atga yetmagan erkak hayvonlardan olib tashlansa yoki jarohatlansa, gipofiz old qismi kattalashadi, barvaqt balog'atga yetilib, uni jinsiy a'zo yetilishiga aloqador deb hisoblanadi. Bezdan tayyorlangan ekstraktning yuborilishi gipofiz gonadotrop gormoni ajralishini tormozlab, o'sish va jinsiy yetilishni to'xtatadi. Bezdan uch xil gormon (melatonin, serotonin va adrenoglomerulotropin) ishlab chiqariladi. Epifizda melatonin moddasi hosil bo'lishini XIX asr oxirida Lerner aniqlab, melanoforpigment hujayralarga faol ta'sir ko'rsatishini va intermedinga qarama-qarshi ta'sir qilib, terini oqartirishini isbotladi. Sutemizuvchilarda melatonin jinsiy bezlarga ta'sir etib, voyaga yetilishini to'xtatadi, urg'ochi hayvonlarda tuxumdonni kichraytirib, estral sikllarni to'xtatadi. Melatonin yorug'likda kam hosil bo'lib, qushlar bahor va yozda, kun uzayganida melatoninni kam ajratib, jinsiy sikli ortadi. Epifizda serotonin ham ko'p bo'lib, undan melatonin hosil bo'ladi. Yorug'lik ko'p tushganda serotonin hosil bo'lishi kuchayadi.

Gipofiz yoki (*glandula hypophysis cerebri*) miyaning asosida joylashgan bo'lib, bosh qutisining turk egari sohasini to'ldirib joylashgan. U uch qismdan tashkil topgan bo'lib, oldingi qismi adenogipofiz qizg'ish, qattiq konsistensiyali, neyrogipofiz keyingi qismining zichligi zaif, oqimtir rangda, melanofor oraliq qismi gormoni quyosh nuridan himoya qiladigan rang paydo qiladi.

Gipofiz oldingi qismi bir qancha gormon ajratib, ular o'sish, qalqonsimon bez (trirotrop), jinsiy bezlarga (gonadotrop) ta'sir



23-rasm. Itda gipofizni olib tashlash oqibatlari.

qiladigan, buyrakusti bezi, sut bezi va boshqa organlarga ta'sir qiladigan gormonlarni ajratadi.

Gipofiz oldingi qismining *gipofunksiyasida* yosh hayvonlar o'sishdan qoladi (kretinizm), jinsiy bezlar to'liq yetilmay, spermatogenez va ikkilamchi jinsiy belgilar kechroq hosil bo'lib, zaif namoyon

bo'ladi, sut tishlari almashinmaydi, asosiy almashinuv 50 % gacha pasayadi, markaziy nerv sistemasining faoliyati zaiflashadi (23-rasm).

Katta yoshdagi hayvonlarda gipofiz oldingi qismining gipofunksiyasi kuchli kaxeziya chaqiradi.

Gipofiz *giperfunksiyasida* yosh hayvonlar haddan tashqari kuchli o'sadi (gigantizm), lekin bu vaqtda mushaklar va jinsiy 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' va tovonning haddan ortiq o'sib ketishi bilan xarakterlanadi. Jinsiy yetilmagan hayvonlarga gonadotrop gormon yuborilishi bevaqt jinsiy yetilish chaqiradi va katta yoshdagi hayvonlarda esa jinsiy bezlar faolligi kuchayadi (erkak hayvonlarda sperma, urg'ochi hayvonlarda esa jinsiy sikl hosil bo'ladi). Triotrop gormoni qalqonsimon bez faoliyatini kuchaytiradi, uning yetishmasligi natijasida, kuchli gipofizar yog' bosish rivojlanishi kuzatiladi. Mammotrop gormoni (prolaktin) sut sekretsiasini kuchaytiradi, erkak hayvonlarga prolaktin yuborib, ularning sut bezlarini rivojlantirib, hatto sut berish darajasiga yetkazish mumkin.

Gipofiz orqa qismidan *oksitotsin* gormoni ajralib, silliq mushaklar tonusini, *vazopressin* esa qon bosimini va siydik ajralishini boshqaradi. Bezning keyingi qismi faoliyatining yetishmasligi qandsiz diabet chaqiradi, u siydik ajralishini kuchaytirib, kuchli ozish bilan xarakterlanadi. Otlarda kundalik siydik ajralishi 60 litr, itda 3—4 litrgacha yetadi. Gipofiz keyingi qismining *vazopressin* gormoni ko'payishi issiqqonli hayvonlarda qon bosimini oshiradi, parrandalarda

esa pasaytiradi. Bo'g'oz hayvonlarda oksitotsin gormoni bachadon mushaklarining qisqarishini kuchaytiradi, shuning uchun ham bu gormonni tug'ish paysalga solinganida qo'llaniladi.

Gipofizning oraliq qism gormoni *milanfor* terining pigment hujayralariga ta'sir etadi.

Me'daosti bezining patologiyasi. Me'daosti bezi (*glandula pancreas*) aralash bez bo'lib, u ham tashqi sekretiya bezi vazifasini bajarib, o'n ikki barmoqli ichakka hazmlanish jarayonida ishtirok etadigan shira ajratadi, ichki sekretiya bezi sifatida Langergans orolchalarida insulin (*insula*), glukagon gormoni hosil qilib, organizmda uglevodlar almashinuvini boshqaradi. Bulardan tashqari, bezning chiqaruv yo'llari epiteliylarida lipokain gormoni hosil bo'lib, yog'lar almashinuvini boshqaradi.

Langergans orolchalarining gipofunksiyasida siydik orqali qand ajralishi yoki qandli diabet chaqiradi. «*Diabayno*» yunoncha «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 belgilari*: 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 mahsulotlar, aseton va uning birikma (aseton tanacha)lari hosil bo'ladi. Aseton tanachalari siydik bilan ajralib (asetonuriya), nafas olish organlari orqali ular meva va asetonga xos hid berib, ajraladi. Aseton tanachalarining qonda to'planishi asidoz rivojlanishiga olib keladi va organizmni zaharlaydi. Bu hushdan ketish, yurak-qon tomir 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 orolchalarining giperfunksiyasidagi alomatlar yuzaga kelib, teskari o'zgarish chaqiradi, jigarda glikogen ushlanib qoladi, qonda glukoza kamayadi (gipoglikemiya), oqibatda markaziy nerv sistemasining uglevodlar bilan ta'minlanishi buzilib, unda og'ir faoliyat buzilishining o'zgarishlari va hatto, insulinli shok hosil bo'lib, ba'zan o'lim yuz beradi.

Me'daosti bezi tomonidan amalga oshiriladigan qand almashinuvining boshqarilishi, buyrakusti bezlarining gormonlari hisoblangan adrenalina ham bog'liq, chunki adrenalinsulinga teskari ta'sir ko'rsatadi. 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.

Langergans orolchalaridagi alfa hujayralar faoliyati tufayli glukagon gormoni hosil bo'lib, u insulinga qarshi ta'sir ko'rsatadi hamda uglevodlar almashinuvining mukammal ro'yobga chiqishini ta'minlaydi. Bu gormon jigarda fosforilaza aktivligini oshirib, glukogen parchalanishini ta'minlaydi va giperglikemiya chaqiradi. Gormon adrenalin kabi jigarda glikogen parchalanishini tezlashtiradi, lekin glukagon mushak glikogeni parchalanishiga ta'sir ko'rsatmaydi.

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 sistemasi faoliyatining og'ir buzilishiga (xushdan ketishga) sabab bo'ladi va o'lim bilan tugallanishi mumkin.

Buyrakusti bezining patologiyasi. Buyrakusti bezi (*glandulae suprarenalis*) — juft ichki sekretsia bezi bo'lib, qorin bo'shlig'ida odamlarda buyrak ustida, hayvonlarda buyrak oldida joylashgan bez. Buyrakusti bezi ikki: po'stloq va mag'iz qavatidan iborat. Bezning po'stloq qavatidan 20 dan ortiq gormonal moddalar ajraladi va ular umumiy nom bilan «*kortinlar*» deyiladi. Kimyoviy tomondan ular xolesterin va jinsiy gormonlarga yaqin va shunday qilib, buyrakusti bezining po'stloq qavati yog'simon moddalar — sterinlar saqlovchi depo hisoblanadi.

Buyrakusti bezi gormonlarining fiziologik ahamiyati jinsiy sistema faoliyati hamda organizmda hosil bo'ladigan zaharli moddalarni zararsizlantirish bilan bog'liq. Buyrakusti bezining ko'p hosil bo'lishi, o'sma va bu organning boshqa kasalligida ikkilamchi jinsiy belgilarni kuchaytiradi va, asosan, odamlarda u yaxshi namoyon bo'ladi. Ayollarda erkaklarga o'xshab soqol va mo'ylov o'sadi, soch qo'pollashadi. Buyrakusti bezi po'stloq qismi gipofunksiyasi hosil bo'lganida, masalan, bu bez odamlarda tuberkuloz bilan kasallanishidan Addison yoki bronza kasalligini hosil qilib, tananing 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, ovqat hazmlanishi va yurak faoliyati buziladi, kuchayib boruvchi holsizlanish rivojlanadi. Kasallik ko'pincha o'lim bilan yakunlanadi.

Buyrakusti bezining mag'iz qavati *adrenalin* gormon ishlab chiqarib, u qon tomirlarini kuchli toraytiruvchi xususiyatiga ega. U yurak urishi, siydik ajralishi, ichak devorida joylashgan bezlarning sekretsiyasini kuchaytiradi. Glikogenning qandga aylanishini ta'minlaydi, bronxlar, siydik pufagi va ichaklarning silliq mushaklar faoliyatini zaiflashtiradi.

Adrenalin ajralishi to'g'ridan to'g'ri markaziy asab sistemasi orqali boshqariladi. Shu narsani ta'kidlash lozimki, har xil ruhiy holatlar (g'azablanish, og'riq, qo'rqish) zudlik bilan organizmda adrenalin miqdorini oshirib yuboradi. Tajriba hayvonlarida yulduzsimon tugun kesilishi adrenalin hosil bo'lishini kamaytiradi. Adrenalinning ta'siri simpatik nerv ta'siriga juda ham yaqin. Bu simpatik nerv tarkibi adrenalin (noradrenalin)ga yaqin bo'lgan faol kimyoviy modda ajratilishi bilan tushuntiriladi. U mediator modda deyilib, ya'ni kimyoviy yo'l bilan nerv impulslarini o'tkazadi. Ko'plab ruhiy ta'sirochi ta'siridan haddan ortiqcha adrenalin hosil bo'lganida, yurak-qon tomiri sistemasi va markaziy asab sistemasi faoliyati buziladi.

Jinsiy bezlar patologiyasi. Erkak va urg'ochi hayvonlar jinsiy bezlari turli xildagi gormonlar (urug'don — *testosteron*, tuxumdonda, *follikulin*, *estron* va sariq tana gormoni — *luteokrin* yoki *progesteron*) hosil qilib, ular faqat jinsiy jarayonga ta'sir qilib qolmay, moddalar almashinuvi va organizmning umumiy rivojlanishiga ham ta'sir ko'rsatadi.

Yoshlik davrida jinsiy bezlar yetilmasa yoki olib tashlansa, *infantilizm* rivojlanib, moddalar almashinuvi zaiflashadi va uning bilan bog'liq yog' bosish paydo bo'ladi. Bunday holatda ikkilamchi jinsiy xususiyatlar rivojlanmaydi, markaziy nerv sistemasining reaktivligi pasayib, tormozlanish jarayoni ustunlik qiladi. Organizmning bunday o'ziga xos xususiyati qishloq xo'jaligi hayvonlaridan foydalanishda, ba'zan juda ham bebaho holat bo'lib hisoblanadi. Amaliyotda erkak va urg'ochi hayvonlarni axta qilish ulardan yuqori mahsulot olish va tinchlantirish maqsadi (novvos, ot, xo'roz axtalab semirtirish)da qo'llaniladi. Jinsiy yetilgan hayvonlarni axtalash ularda moddalar almashinuvini pasaytiradi, yog' bosishni kuchaytirib, ikkilamchi jinsiy xususiyatlari esa qarama-qarshi jinsdagi hayvonlarnikiga yaqinlashadi (xo'roz ko'proq tovuqqa 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 bo'lib, u jinsiy reflekslarning saqlanishi bilan tushuntiriladi.

Qarilik davrida jinsiy bezlar faolligini to'xtashi (klimaks, klimakterik holat) organizmning qarib, munkayishiga olib keladi, almashinuv jarayonlari pasayadi, organizm umumiy tonusi va markaziy nerv sistemasining reaktivligi pasaygan bo'ladi.

Jinsiy bezlar faolligining oshishi organizmda moddalar almashinuvining 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'tarib, ma'lum darajada yoshlanish 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 chiqarilishidagi kabi o'zgarishlarni yuzaga keltiradi.

Tuxumdon sariq tanasi ham gormon hosil qilib, u graf pufakchalari rivojlanishining oldini oladi (ovulatsiyani) va kuyga keli-shini to'xtatib qo'yadi.

2.8. NERV SISTEMASI PATOLOGIYASI

Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi sabablar shartli ravishda ikki guruhga bo'linadi.

I. *Tashqi (ekzogen) sabablar.* Ularga quyidagilar kiradi:

1. Fizik omillar — harorat (issiqlik va sovuqlik ta'siri), atmosfera havo bosimining o'zgarishi, nur energiyasi va boshqalarning ta'siri.
2. Mexanik omillar — jarohat (yaralanish, lat yeyish).
3. Kimyoviy omillar — zaharli va qo'zg'atuvchi moddalar ta'siri hamda avitaminozlar.
4. Biologik omillar — infeksiya va invazion kelib chiqish xususiyatiga ega bo'lgan omillar.

II. *Ichki (endogen) omillarga* — nerv sistemasining rivojlanishidagi tug'ma nuqsonlari, qon aylanishi va limfa hosil bo'lishining buzilishi, miya o'smalari, ichki sekretiya bezlar faoliyatining buzilishi va boshqalar kiradi. Bu omillar nerv sistemasining turli faoliyatini buzadi. Ayni bu xususiyatlar hayvon turiga, nerv sistemi tipiga, mashq qilganlik darajasiga, yoshiga va boshqa ichki tafovutlarga, ta'sirotda kuchi va ta'sir qilish joyiga bog'liq.

Nerv sistemasining qaysi qismida patologik jarayonlar yuzaga kelganligiga qarab, markaziy nerv sistemasining (bosh va orqa miya) jarohatlanishlari va periferik nerv sistemasining jarohatlanishlari

farq qililib, ularni vegetativ va somatik nerv sistemalariga bo'linadi. Barcha bo'linishlar shartli ravishda olingan bo'lib, nerv sistemasi anatomik va funksional xususiyatlariga qarab, bir butun nerv tizimi sifatida shakllangan va uning har qanday qismi jarohtlansa, nerv boshqarilishi buziladi. Lekin shunga qaramasdan, nerv tizimining turli qismlaridagi anatomik va funksional buzilishlar 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 jami hayvon organlari funksiyalarini boshqaradigan markazlar joylashgan va ular asosida shartsiz (tug'ma) reflekslar yuzaga keladi. Nerv sistemasining barcha ichki organlari faoliyatini, to'qimalarda kechadigan moddalar almashinuvi jarayonini, o'sish va ko'payishni boshqaradigan qismiga *vegetativ nerv sistemasi* deb ataladi. Vegetativ nerv sistemasi, 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. Ko'p vaqtlar vegetativ nerv sistemasi mustaqil nerv sistemasi deb kelingan.

Hozirgi vaqtda organizmning barcha nerv tizimi 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 markazlari (qon tomirlarini harakatlantiruvchi yoki nafas) shikastlanishi tezda o'limga olib keladi. Boshqa qismlarning shikastlanishi natijasida, mahalliy va umumiy o'zgarishlar yuzaga kelib, bu qismlar xususiyati ular bajaradigan vazifaga bog'liq. Nerv sistemasining faoliyati ikki asosiy, ya'ni qo'zg'aluvchanlik va tormozlanish jarayonlaridan iborat.

Turli ta'siroatchilar 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'riqib yuzaga kelishidan hamda bu ikki jarayonning to'qnashib qolishidan, ya'ni qo'zg'aluvchanlik va tormozlanish jarayonlari oldinma-keyin kelishidan hosil bo'ladi. Bunday holatda nerv

boshqarilishining buzilishi yuzaga keladi. Nevrozlar davrida organizmning turli-tuman kasalliklarga turg'unligi pasayadi, vegetativ funksiyalar (nafas, yurak urishi, qon bosimi, ovqatlanish va boshq.) buziladi, ular qo'zg'atuvchilarga noto'g'ri reaksiyalar bilan javob beradi. Bu nevrozlar, nerv sistemasining mahalliy jarayon emasligi va yaxlit organizm kasalligi ekanligini tasdiqlaydi. Markaziy nerv tizimiga kuchli ta'sirotdan ta'siridan, bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining funksiyasi qisqa vaqt to'xtashidan — xushdan ketish yuzaga keladi. Masalan, xushdan ketish kuchli ruhiy (qo'rqish) ta'sirotdan ta'siridan, kuchli (jarohatlarda) og'riq sezishi va markaziy asab tizimi jarohatlanishida kuzatilishi mumkin.

Bosh miya yarimsharlari po'stlog'ining qisqa vaqtli tormozlanishi ijobiy ahamiyatga ega bo'lib, nerv sistemasining boshqa qismlarini zo'riqishdan saqlaydi va shuning uchun ham uni *himoyalovchi tormozlanishlar* deyiladi. Sezuvchi-harakatlantiruvchi nervlar va ularning miyadagi markazlarining shikastlanishlariga ko'ra, nerv sistemasining sezuvchi (sensor) va harakatlantiruvchi (motor) funksiyalarining buzilishlari farq qilinadi.

Nerv sistemasining sezuvchanlik (sensor) faoliyati buzilishi markaziy va periferik xarakterga ega bo'lishi mumkin. Sezuvchi nervlar qariyb barcha organlarda, asosan, tashqi muhit bilan aloqador bo'lgan organlar (teri, shilliq pardalar)da bor.

Sezuvchanlikning periferik tabiatdagi buzilishlari quyidagilardir:

1. Giperesteziya — sezuvchanlikning kuchayishi.
2. Gipesteziya — sezuvchanlikning pasayishi.
3. Anesteziya — sezuvchanlikning yo'qolishi.
4. Paresteziya — soxta sezgi.

Giperesteziya sezuvchi nervlarning kuchli qo'zg'alishidan hosil bo'ladi; gipesteziya va anesteziya nervlarning bir butunligi buzilganida yoki ba'zi bir (sezuvchanlikni yo'qotuvchi) moddalar, masalan, novokain, kokain, kalipsol, ketamin preparatlari ta'sirida; paresteziya sezuvchi nervlar faoliyatining aynib ketishi. Masalan, odamlar qo'l-oyog'i kesilgan bo'lsa, yo'qolgan barmoqlar yoki oyoqning yo'qolgan panja va boshqa qismlarida og'riq, barmoqlarning uvushishi, sanchiq turishi va boshqalar yuzaga keladi.

Markaz sezuvchanlik faoliyatining buzilishi orqa va bosh miya shikastlanganida rivojlanadi. Bu vaqtda barcha yoki ba'zi bir sezuvchanlik buzilishi mumkin. Orqa miyaning o'tkazuvchi yo'llari jarohatlangan, tananing muayyan qismida og'riq va harorat

sezgisi yo'qoladi, lekin *taktil 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 yarimsharlari po'stlog'ining sezuvchi markazlarining jarohatlanishidan sezgi turini farqlash xususiyati (masalan, sovuqni issiqdan) yo'qoladi va qo'zg'alish joyini farqlay olmaydi. Miyaning ko'rish do'mbog'i jarohatida barcha sezgi turlari yo'qoladi. *Nerv sistemasining harakat faoliyati buzilishi* quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1. Harakatlantiruvchi faoliyat yo'qolganida.
2. Haddan tashqari yoki ortiqcha harakatlar yuzaga kelganida (giperkinezda).
3. Harakatlanish kelishib amalga oshishi buzilganida, ya'ni ataksiyada.

Harakat funksiyasining yo'qolishi ikki shaklda bo'lishi mumkin: *falaj* — harakat funksiyasining to'liq yo'qolishi; *parez* (falajning noto'liq, yengil shakli) — tana ba'zi qismlari harakat funksiyasining noto'liq namoyon bo'lishi. Periferik kelib chiqishga ega falaj va parezlar orqa miya ventral shoxlari yoki ventral ildizchalari, ma'lum bir guruh mushaklarni harakatlantiruvchi periferik nervlar shikastlanishi bilan bog'liq.

Periferik kelib chiqishiga ega paralich va parezlarning xarakterli belgilari: faqat nervi shikastlangan mushaklar guruhi bilan chegaralanganlik, ushbu guruh mushaklarining reflekslari va tonusi yo'qolishi, passiv harakatlar paytida esa mushaklar qarshiligi yo'qligi hamda mushaklarning tez rivojlanadigan atrofiyasi.

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 tomonning harakatlanishi yo'qolishi yoki harakatlanish qobiliyati pasayishi.
3. Paraplegiya (paraparez) — bir xil nomlanadigan, ya'ni oldingi yoki keyingi oyoqlar harakatining buzilishi.

Bundan tashqari, markaziy nerv sistemasi koordinatsiyalovchi ta'sirining yo'qolishi shikastlangan mushaklarning maqsadsiz va ixtiyorsiz qisqarishi (spazm)ni keltirib chiqaradi. Bunga spastik falaj deyiladi: falajlangan oyoqning holatini o'zgartirishga harakat qilinganda, qarshilik seziladi va oyoq avvalgi holatiga qaytadi.

Harakatlanish jarayonining buzilishi haddan tashqari ortiqcha harakatlanish bilan bog'liq bo'lsa, *giperkinez* deyiladi va qaltiroq bilan namoyon bo'ladi.

Qaltiroq — skelet mushaklarining ixtiyorsiz qisqarishi, u, o'z navbatida, ikkiga bo'linadi:

1. Klonik — skelet mushaklarining ixtiyorsiz qisqarishi va keyinchalik bo'shashishi.

2. Tonik — mushaklarning uzoq qisqarib, asta-sekin bo'shashi bilan namoyon bo'ladi.

Klonik tutqanoq barcha yoki katta qismdagi skelet mushaklarida yuzaga kelsa, *konvulsiya* deyiladi, tutqanoqlar tez ritmli qaltirashi *tremor*, alohida guruh mushaklarning tortishishi *xoreya* deyiladi.

Giperkinezlar, odatda, markaziy kelib chiqishga ega. Miya pardalari shikastlanishi (yallig'lanishlar, miya pardalarining qo'shilib-bitishib o'sishlari), miyaga qon quyilishlar, bosh qutisi ichidagi bosimning ortishi, miya yallig'lanishi natijasida bosh yoki orqa miyani harakatlantiruvchi markazlari kuchli qo'zg'atilishi, qon aylanishining buzilishi, o'smalar, miya taraqqiyotining tug'ma nuqsonlari, shuningdek, zaharlanish (strixnin) va infeksiyon (qoqshol, quturish va boshq.) hamda invazion kasalliklar (qo'ylar senurozi) bilan bog'liq.

Ataksiya (yunon. *ataxia* — tartibsiz) harakatlanishda turli guruh mushaklari tana muvozanatini saqlashda kelishib ishlashining buzilishi. Harakat koordinatsiyasini va tana muvozanatini markaziy nerv sistemasining turli qismlari boshqarganligi uchun, ataksiyaning kelib chiqishiga qarab, quyidagi turlari farq qilinadi:

1. Markaziy ataksiya — miyacha, Varoliy ko'prigi va bosh miya yarimsharlari po'stlog'ining old qismi jarohatlanganida.

2. Vestibular ataksiya — quloqning yarimaylana kanallari shikastlanganida.

3. Periferik ataksiya — orqa miyaning keyingi shoxlari va nerv sistemasining periferik qismi shikastlanganida.

4. Aralash ataksiya.

Markaziy nerv sistemasining tuzilishi shunchalik nozik va murakkabki, uning ko'pchilik og'ir funksional buzilishlarini na faqat makroskopik, hatto mikroskopik tekshirishda ham aniqlash qiyindir. Masalan, yiqilganda miya chayqalishi yoki portlash to'liqini nozik tuzilma (struktura)larning ajralishi (yorilish)ga va odatdagi patologoanatomik tekshirish usullari bilan aniqlab bo'lmaydigan molekular o'zgarishlarga sabab bo'lishi.

Patologoanatomik yorib ko'rilganda, markaziy nerv sistema-sida ko'pincha yallig'lanish jarayoni kuzatiladi. Bosh miya yallig'lanishi — *ensefalit*, orqa miyaning yallig'lanishi — *miyelit*, miya qobig'ining yallig'lanishi — *meningit* deyiladi. Aksariyat holatda bir vaqtning o'zida nerv sistemasi turli qismlari yallig'lanishi kuzatiladi (ensefalomiyelit, meningoensefalit va boshq.). Markaziy nerv sistemasining yallig'lanishi ekssudativ tipda kechib, miya va uning qobig'i yallig'lanishi yiringli yoki yiringsiz shaklga bo'linadi. Ensefalit, miyelit va meningitning yiringsiz shakllari yallig'lanish giperemiyasi, miya moddasi va pardalarining shishishi, ba'zan nuqtali-dog'simon qon quyilishlar bilan xarakterlanadi.

Yallig'lanish yiringli kechganida, miya moddasida abscess miya qobiqlari asosida yiring to'planishi bilan bo'lib o'tadi. Markaziy nerv sistemasining yallig'lanishi surunkali kechganida, qobiq bilan miya moddalarining o'rtasi yopishib qoladi.

Miya taraqqiyotining ko'p uchraydigan anomaliyalari, majruhlik-laridan biri — *miya dabbasi* — miya qutisi tepa qismining suyak bilan berkilmagan joyidan to'qima suyuqligi tomonidan taranglashgan miya pardalari hosil qilgan pufakning chiqib turishi. Miya moddalari aynan shu yallig'lanish mahsulotlari bilan bosilib, atrofiyalanadi.

Tug'ilgandan keyingi taraqqiyot davrida ko'pincha otlarda miya qorinchalari istisqosi (ichida suyuqlik to'planish — *gidrotsefaloz*) uchraydi. Bu nuqsonning sabablari aniq emas. Uning patogenezi to'qima suyuqligining miyaning yon qorinchalaridan yetarlicha oqib ketmasligi bilan bog'liq bo'lib, bu yerda juda ko'p suyuqliklar to'planib, miya po'stlog'ining atrofiyasini chaqiradi.

Bosh miya yarimsharlari po'stlog'i faolligining to'xtashi shartli reflektor jarayonlarning 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 sistema yallig'lanishida *nevritlar* — ayrim nerv ustunlarining ahamiyati katta. Nevritlar jarohat, shamollash, kimyoviy moddalar ta'siri, infeksiyon va invazion omil ta'sirida hosil bo'ladi va yallig'lanish atrof to'qimalardan nervlarga tarqaladi.

Polinevrit (yunon. *polis* — ko'proq) nerv ustunlarining siste-mali jarohatlanishiga aytiladi. Polinevritlar umumiy ta'sir etuvchi omillar tomonidan chaqiriladi. Ular ko'pincha avitaminozlarda, masalan, B avitaminozda, infeksiyon va invazion kasalliklarda hosil bo'ladi. Nevritlar davridagi funksional o'zgarishlar parez va falaj holatida namoyon bo'ladi.

3-bob. QISHLOQ XO'JALIGI HAYVONLARI KASALLIKLARIGA PATOLOGOANATOMIK TASHXIS QO'YISH

Patologiyaning alohida kasalliklarni o'rganadigan bo'limiga *nozologiya* (yunon. *nosos* — kasallik, *logos* — ta'limot) deyiladi. Alohida kasalliklar ba'zan *nozologik birlik* deb ham ataladi (masalan, mexanik shikastlanish, nur kasalligi, sil, fassioloz).

Kasalliklar sabablariga ko'ra, quyidagi guruhlariga bo'linadi:

1. Yuqumsiz kasalliklar — mexanik, fizik va kimyoviy omillar ta'sirida, oziqlantirishdagi kamchiliklar va moddalar almashinuvi buzilishlaridan kelib chiqadi.

2. Yuqumli kasalliklar — maxsus qo'zg'atuvchilar (infektsion bakteriya, virus, zamburug', invazion gijja) tomonidan chaqiriladi.

3.1. YUQUMSIZ KASALLIKLAR

Yuqumsiz kasalliklar mexanik omillar bo'lib, ularga kesilish, lat yeyish, ezilish va boshqalar kiradi. Mexanik 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 buzilishi bilan 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 shilinishi, ishqalanib qirilishi va boshq.); *og'ir jarohat* hayot uchun xavfli bo'lib, bunda shikastlangan organning faoliyati jiddiy tarzda buziladi (masalan, suyak sinishi, ko'zdan ajralish, katta yuzali jarohat va boshq.); *o'lim chaqiruvchi jarohatlar* — hayotiy muhim organlar faoliyatining buzilishi oqibatida o'limga olib keladi.

Jarohatlarni hosil qilgan jismning xususiyatiga, jarohatlanish sharoiti va turiga qarab, o'tmas va o'tkir jismlar, o'qotar qurollar yordamida, yiqilib lat yeyishdan yoki havo to'lqini ta'sirida sodir

bo'ladigan jarohatlar farq qilinadi. Bunda to'qimalar butunligining saqlanganligi yoki saqlanmaganligiga qarab, ochiq va yopiq jarohatlar farqlanadi. Teri butunligining buzilishi natijasida hosil bo'lgan jarohatlanish *yaralanish* deb ataladi. O'tkir jismlar sanchilgan yoki kesilgan yaralarni hosil qiladi. Sanchilgan yara o'zining chuqurligi, kengligiga nisbatan katta bo'lishi bilan, kesilgan yaralar esa uzun va chetlarining tekis bo'lishi bilan xarakterlanadi. O'qotar qurollar tomonidan chaqiriladigan yaralanishlar o'qli va parchali 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. Organizmga yaralovchi qurol (miltiq) yaqinidan ta'sir qilganida yara atrofi to'qimalariga o'q-dori (porox), qurum kirishi va kuyish kuzatiladi.

Yopiq jarohatlarga lat yeyish va chayqalishlar kiradi.

Lat yeyish — o'tmas qurollar ta'sirida yoki hayvonning yiqilib tushishi oqibatida paydo bo'ladi va teri butunligi saqlangan holda to'qima yoki qon tomirlarining chegaralangan tarzdagi ezilishi (strukturasining buzilishi) bilan xarakterlanadi. Bunda qontalash yoki gematoma hosil bo'ladi, to'qimaning ezilgan joyi ko'pincha nekrozga aylanadi yoki ikkilamchi (yiringli, chirituvchi) infeksiya asoratlarini beradi.

Kontuziya — tananing umumiy lat yeyishi yoki tananing umumiy zararlanishi. Yiqilib tushish, havo to'lqini, suv to'lqini yoki yer ko'chishi oqibatida hayvon tanasining umumiy lat yeyishi bilan xarakterlanadi. Kontuziyalar paytida markaziy asab tizimining shikastlanish darajasi muhim ahamiyatga ega. Kuchsiz kontuziya paytida faqat 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 urishining sekinlashishi yoki susayishi sodir bo'ladi.

Kontuziya oqibatida o'lgan hayvon gavdasi yorib ko'rilganda, quloq va burundan qon ketishi, tabiiy bo'shliqlarga qon to'planishi, teri va shilliq pardalarga qon quyilishlar, suyak sinishlari, quloq chig'anoq pardasi va jigarning yirtilishi yuz berganligi aniqlanadi.

Kasallik chaqiruvchi fizik omillar ta'siriga termik ta'sirlovchilar, elektr toki, yorug'lik energiyasi va atmosfera bosimi ta'sirida yuzaga keladigan shikastlanishlar kiradi.

Termik ta'sirda organizmda umumiy va mahalliy buzilishlar paydo bo'ladi. Organizmga uning chidamlilik qobiliyati darajasidan past bo'lgan haroratning umumiy ta'siriga *gipotermiya* deyiladi. Gipotermiya shamollash va muzlash (sovuq urishlar)ga olib kelishi mumkin va, asosan, issiqlik hosil bo'lishi uning ajratilishidan orqada qolgan va nerv boshqarilishning tana haroratini saqlash qobiliyati yo'qolgan paytda rivojlanadi. Issiqlik ajratishining kuchayishi tashqi muhit harorati pasayganda va ayniqsa, havoning namligi oshganda, shamol paytida, terlagan, badani ho'l bo'lgan, juni qirqilgan va sovuqqa moslashmagan hayvonlarda kuzatiladi. Jussasi kichik (mayda va yosh) hayvonlarda katta yoshli va yirik hayvonlarga qaraganda, issiqlik ajralishi kuchli bo'lib, ularda gipotermiya tashqi muhit haroratining nisbatan kuchsiz pasayishidan ham yuzaga kelishi mumkin.

Sovuq urish (sovuq o'tish)ning bir necha fazasi farq qilinadi: birinchi faza organizmning sovuq ta'siriga moslashuvi bilan xarakterlanadi; harakat qilishga ehtiyoj paydo bo'ladi, chunki bunda issiqlik hosil bo'lishi ortadi, shu bilan birga, hayvon g'ujanaklanib, vaqt-vaqti bilan mushaklari tortishib, titraydi, juni yoki patlari hurpayadi. Yuza qon tomirlarida qon harakatining sekinlashishi natijasida, tashqi shilliq pardalar va terining ko'karishi paydo bo'ladi. Gipotermiyaning ikkinchi fazasi nerv-reflektor faoliyati susayishi bilan namoyon bo'ladi.

Uchinchi faza nerv sistemasi regulator funksiyasining susayishi natijasida, nerv faoliyati pasayadi va hayvonda uyquga moyillik namoyon bo'ladi. To'rtinchi faza nerv boshqaruvining to'liq izdan chiqishi bilan bog'liq bo'lib, yurak falaji oqibatida hayvon o'ladi. Bu o'zgarishlar tana harorati me'yordan $10-15^{\circ}\text{C}$ pasayganida kuzatiladi.

Sovuq urishdan o'lgan hayvon patologoanatomik yorib ko'rish, faqat gavdaning muzi erigandan keyingina amalga oshirilishi mumkin. Sovuq urib o'lgan hayvonda quyidagi asosiy patologoanatomik belgilar bo'ladi:

1. Muzi erishi bilan ochiq qizg'ish rangli dog'larning paydo bo'lishi.
2. Qonning och qizil rangda bo'lishi.
3. Me'da shilliq qavatida qon tomirlar yo'nalishi bo'ylab joylashadigan va oson ko'tariladigan, kattaligi 1 mm.dan 5 mm.gacha keladigan to'q qizil va qo'ng'ir-qizil dog'lar — Vishnevskiy dog'larining paydo bo'lishi.
4. Miya qorinchalarida muz qoldiqlarining bo'lishi, bunda muzlagan suyuqlik miya bo'shlig'ining ichki yuzasi shaklini hosil qiladi.

Sovuq urishdan o'lgan hayvonlarga tashxis qo'yganda, eng ahamiyatli belgilaridan biri — unda boshqa sabablar (ochlik, jarohatlar, yuqumli kasalliklar) bilan o'lganlik belgilari kuzatilmaydi, faqat ob-havo ma'lumotlari e'tiborga olinadi.

Sovuq harorat hayvon tanasining alohida qismlariga mahalliy ta'siri sovuq urish chaqiradi. Hayvonlarda, asosan, quloq, dum, parrandalarda esa toj, soqol va panjalarni sovuq uradi. Sovuq urish uch darajada namoyon bo'ladi. Birinchi darajali sovuq urishida: sovuq urgan joyda sezuvchi nerv tolalarining kuchli qo'zg'alishi va qon tomirlarining reflektor torayishi oqibatida vujudga keladigan kamqonlik va og'riq sezuvchanlikning kuchayishi bilan xarakterlanadi.

Sovuq urishining ikkinchi darajasi ichi suyuqlikka to'lgan puffakcha (qavariq)lar hosil bo'lishi, ya'ni seroz yoki gemorragik yallig'lanishning bulloz shakli rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Ekssudat qonga so'rilib isitmadagiga o'xshash o'z-o'zidan zaharlanish hodisasiga va siydikda oqsil paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Uchinchi darajali sovuq urish to'qimalar nekrozi bilan namoyon bo'ladi. Nekroz sovuq urgan joy harorati -2°C ga pasaygandan keyin boshlanadi. Bunda nerv tizimi falaji, to'qimalar tarkibida muz kristallari hosil bo'lishi va ular ta'sirida hujayralarning yorilishi kuzatiladi. Keyinchalik, chirituvchi mikroflora rivojlanishi (to'qimalarning loyqa-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. Hosil bo'lgan yemirilish joylari yomon regeneratsiyalanadi.

Shamollash — hayvon tana haroratining pasayishidan, organizmning infeksiyon kasalliklarga qarshiligi pasayib, turli kasalliklar paydo bo'la boshlaydi.

Yuqori haroratning umumiy ta'siri *gipertermiya* (issiq urishi) deyiladi va issiq urish (atrof-muhit harorati yuqori bo'lganda) yoki quyosh (oftob) urishi hayvon boshiga quyosh nurlarining to'g'ridan to'g'ri ta'siri ko'rinishida uchraydi. Hayvonlar issiqlik ta'siriga sovuqqa qaraganda, qiyin moslashadi. Issiq elitishning kelib chiqishi quyidagi shartlarga bog'liq: haroratning tez ko'tarilishi, yuqori namlik, shamolsiz sharoit. Og'ir jismoniy mehnat, semizlik, jun qatlamining qalin bo'lishi, egarlash va yopqich bilan o'rash gipertermiyaning kelib chiqishini tezlashtiruvchi omillar hisoblanadi.

Organizmnining issiq urishga nisbatan qarshilik ko'rsatishi issiqlik ajralishining kuchayishiga qaratilgan bo'ladi, ya'ni bunda ter ajralishi kuchayadi, nafas va yurak urish tezlashadi. Ammo issiqlik

ajralishi yetarli darajada amalga oshmasa, nerv markazlarining toliqishiga olib keladi va nafas hamda qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlar falajlanishi oqibatida hayvon nobud bo'lishi mumkin. Bunday holat klonik qaltiroqlar va tananing sovishi bilan namoyon bo'ladi.

Gipertermiya oqibatida o'lgan hayvon gavidasi patologoanatomik yorib ko'rilganda, quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1. Bosh miya va uning pardalari giperemiyasi, miya moddasining shishi bilan namoyon bo'luvchi bo'shashishi va miya egatlarining bilinmaydigan bo'lishi.

2. Yurak chap qorinchasining kengayishi.

3. Yurak mushaklari bo'shashgan va ularga qon quyilgan bo'lishi.

Yuqori haroratning mahalliy ta'siri *kuyishni* chaqiradi. To'rt darajadagi kuyish farqlanadi: birinchi darajali kuyish ($40-50^{\circ}\text{C}$ haroratda) qon tomirlarni harakatga keltiruvchi nervlarning paralichi oqibatida, arterial giperemiya va kuygan joyning shishishi bilan xarakterlanadi. Ikkinchi darajali kuyish harorat $50-55^{\circ}\text{C}$ atrofida bo'lgan paytda yuz beradi va ichida zardob suyuqlik to'plangan pufakchalar (bulloz shaklli seroz yallig'lanish) hosil bo'ladi. Toq tuyoqli va juft tuyoqli hayvonlarda ushbu bosqich sust rivojlanadi. Uchinchi darajali kuyish harorat $65-100^{\circ}\text{C}$ atrofida bo'lgan paytda yuz beradi va nekroz hamda o'lgan to'qimaning uzilib tushishi (sekvestratsiya) bilan xarakterlanadi. To'rtinchi darajali kuyishda to'qima ko'mirga aylanadi.

Ikkinchi va uchinchi darajali kuyishlar nafaqat sezuvchi nervlarning o'ta kuchli qitiqlanishidan kuchli og'riqlar keltirib chiqaradi, balki kuyish mahsulotlari qonga so'rilib, organizmni zaharlaydi. Bu bezovtalanish, nafas olishning va yurak urishi kuchayishi bilan namoyon bo'lib, siydikda oqsil paydo qiladi. Tana harorati avval ko'tariladi, keyin haroratni boshqaruvchi markazlar falaji oqibatida, me'yordan pastga tushadi. Kuyish teri qoplamining $1/3$ qismidan ortig'ini tashkil qilganda, odatda, hayvonning o'limiga sabab bo'ladi.

Patologoanatomik tekshirilganda, yuqorida ta'kidlangan mahalliy o'zgarishlardan tashqari, parenximatоз organlar distrofiyasi kuzatiladi, xususan, yurak mushaklari, jigar va buyraklarning donador distrofiyalari oqibatida bo'shashib, qaynatilgan go'shtni eslatuvchi kulrang-oqchil rangga kiradi.

Yong'in chiqqanda kuyib o'lgan hayvonlar patologoanatomik belgilarini avval o'ldirilgan yoki boshqa sabablardan o'lgan gavidalardagi o'zgarishlardan ajrata olish muhimdir. Yong'inda kuyib o'lishning eng asosiy belgisi nafas yo'llarida qurum mavjudligidir.

Elektr toki ta'sirida hosil bo'ladigan o'zgarishlar organizmga ta'sir qilayotgan elektr tokining kuchlanishiga, kuchi, 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 hosil qiladi. Turli xildagi hayvonlarning elektr toki ta'siriga 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 yer namligiga bog'liq. Yurak orqali o'tayotgan tokning kuchlanishi 110 volt bo'lganida, o'lim hosil qiladi. 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) kuzatiladi. Hayvon hayoti bunday ta'sirotdan so'ng saqlanib qolinsa ham, ko'rishdan mahrum bo'ladi va umumiy nerv faoliyatini buziladi. O'lim nafas va yurak markazining paralichidan 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 qolishi mumkin. Hayvon yorib ko'rilganida, shish va miyada nuqta dog'li qon quyilish kuzatiladi. Parenximatoz organlarda hamda skelet mushaklarida qon quyilishi va yirtilish kuzatiladi. Yuqori chastotadagi tok o'lim chaqirmaydi, lekin mushaklarda glikogen parchalanishini tezlashtiradi va kuchi pasayishiga olib keladi.

Nur energiyasining ta'siri quyosh va radioaktiv nur (Rentgen nuri, radioaktiv izotop)lar ta'siri bilan bog'liq. *Quyosh nuri* infraqizil (issiqlik) va ultrabinafsha nurlardan tashkil topadi. Quyosh spektrining issiqlik qismi yuqorida bayon qilingan umumiy o'zgarish (buzilish)lar — (oftob urishi) va kuyishlarga sabab bo'ladi. Ultrabinafsha nurlari me'yoriy miqdorda ta'sir etganda, organizmdagi fiziologik jarayonlarni faollashtirib, moddalar almashinuvi, *D* vitamini faollashuvi, qon hosil bo'lishi va yosh to'qima hujayralarning o'sishi, sezuvchi nervlarning me'yoriy faolligi va himoya (fagotsitoz, antitela ishlab chiqarish) faoliyatini kuchaytiradi. Hayvonlarni ultrabinafsha nurlarisiz uzoq muddatda qorong'i, namligi baland joylarda saqlaganda fagotsitoz, antitela ishlab chiqarish, *D* vitamini sintezlanishi va boshqa jarayonlar buziladi,

kasalliklarga beriluvchan bo'lib, har xil kasalliklar (sil, raxit) rivojlanib, ko'rish qobiliyati buziladi. Ultrabinafsha nurlarining haddan tashqari kuchli ta'siridan hujayralarning hayotiy faoliyatlari pasayadi, kuyish, moddalar almashinuvi buziladi va epidermis ajraladi. Ultrabinafsha nurlari ta'sirida ot, yirik shoxli hayvonlarda va cho'chqalarda «seberga» va «grechixa» kasalligi kelib chiqib, terining pigmentlanmagan qismlari shikastlanadi, markaziy nerv sistemasi va ovqat hazm qilish jarayonlarining buzilishi kuzatiladi. Kasallik beda va grechixani, asosan, gullayotgan paytida iste'mol qilganida, organizmga maxsus (fotodinamik) ultrabinafsha nurlarining ta'sir qilishini faollashtiruvchi moddalar ta'siridan hosil bo'ladi. Fotodinamik ta'sir ko'rsatish xususiyatiga eozin, xlorofill, temir va marganes tuzlari egadir.

Rentgen yoki radioaktiv elementlarning juda kuchli ta'siridan kuyishni barcha belgilaridan tortib, to nekroz hosil bo'lgunigacha o'zgarish hosil qiladi. 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. Alohida olingan miqdorlarda radioaktiv energiya bilan zararlangan organizmlarda xavfli o'smalar (saraton, sarkoma) hosil qiladi. Radioaktiv elementlarning organizm ichkarisiga tushishi xavfli bo'lib, ularning organ va to'qimalarga 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 nurlantiruvchi manba sifatida organizmga zarar keltiradi.

Nur kasalligi leykotsitoz rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Keyinchalik qon hosil qiluvchi organi kuchli charchatadi — qizilik, limfa tuguni, taloqning atrofiyasi hosil bo'ladi. Tomirlar gialinozga uchrab, sinuvchan bo'lib qoladi. Turli organlarda ko'p 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 turg'unligi pasayadi, bu o'limga sabab bo'ladi.

Atmosfera bosimini o'zgarishi (haddan tashqari yuqori yoki past bo'lishi) ham organizmga kasallik chaqiruvchi sabab sifatida ta'sir qiladi. Hayvonning 1 sm² tana yuzasiga 1 atm. bosimi (1 kg)

to'g'ri me'yor hisoblanadi. Masalan, odam tanasining yuzasiga 15 t atrofidagi bosim me'yor bo'lib 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 muayyan eruvchanligi mavjuddir (kislorod, karbonat angidrid).

Past atmosfera bosimi ta'sirida tog' kasalligi rivojlanadi. Uning sabablariga muayyan sharoitga, juda yuqori balandlikka odam va hayvonlar moslashmasdan ko'tarilishi kiradi. Bu vaqtda patogen sabab bo'lib, past atmosfera bosimi hisoblanib qolmasdan, balki atmosfera havosida kislorodning parsial bosimi kamayishi o'pkada gazlar almashinuvini qiyinlashtiradi. 2500 m.dan 4500 m.gacha balandlikka ko'tarilganda, 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 yorilgach, qon oqib, nafas markazining falaji hisobiga o'lim yuzaga kelishi mumkin. Hayvon va odam past atmosfera bosimiga moslasha olmasa, kichik balandliklarga ko'tarilganida ham tog' kasalligi hosil bo'ladi. Mashq qilgan organizmlarda esa birmuncha past atmosfera bosimi sharoitida ham o'zgarishlar ro'yobga chiqmasligi mumkin.

Yuqori atmosfera bosimining ta'siri tajribada hayvonlarda o'rganilgan. Tabiiy sharoitlarda hayvonlarda bunday ta'sirotlarning yuzaga kelishi kuzatilmaydi. Havo bosimining 5—6 atmosferagacha ko'tarilishi kuchli bo'lmagan moslashuvchanlik mexanizmlar (qonning ichki organlarga oqishi bilan, terining rangi oqarishi, nafas qiyinlashishi, yurak urishi kuchayishi)ni yuzaga chiqaradi. Agar atmosfera bosimi asta-sekin pasaytirilib borilsa, ichki va tashqi bosim baravrlashib, organizm zo'riqmasdan, kasallanmay, me'yoriy holatiga qaytadi.

Agar odam yoki hayvon yuqori atmosfera havo bosimidan me'yoriy bosim sharoitiga zudlik bilan o'tsa, qondagi azotning gaz pufakchalari holatida ajralishi kuzatiladi. Bu vaqtda hosil bo'lgan gaz pufakchalari yurak toj va miya qon tomirlarining gazli emboliasini (gaz o'pka orqali ajralib chiqib ulgurmay, pufakchalari bilan tomirlarni berkitadi) hosil qilib, 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 elementlari tarkibi, vazifasi va tuzilishi buziladi, ba'zan esa ular o'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, sintetik hosil qilinadigan moddalar)ga bo'linadi. Ba'zi bir zaharli moddalardan harbiy jarayonlarda foydalanib (jangovar zaharlovchi moddalar), ularga iprit, fosgen va boshqalar kiradi.

Zaharli moddalar organizmning barcha qismiga umumiy ta'sir etib yoki tanlab, nerv va boshqa tizimga ta'sir etadi. Ular tez (sian birikmalari) yoki ma'lum bir vaqtdan so'ng ta'sir etadi. Zaharli moddalarning organizmda to'planishiga *kumulatsiya* (lotin. *cumulare* — to'planish, yig'ilish) deyiladi. Anorganik kislotalar kuchli kuydirish xususiyatiga ega: 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 birikmalarini yuborganda jigar, buyrak, yurakning yog'li distrofiyasi hosil bo'lib, seroz va shilliq pardalarda ko'p sonli dog'li qon quyilishi yuzaga keladi.

Simob birikmalari (sulema) organizmga yuborilishi buyrak, hazm organlari shilliq pardasining nekrozi, turli organlarda degenerativ o'zgarishlar hosil qiladi. Is gazi va sian birikmalari ichki nafasni buzib, zudlik bilan o'lim hosil qiladi. O'simlik va hayvonot olami zaharlari guruhiga alkaloidlar kirib, ular tanlab ta'sir qilish xususiyatiga ega. O'lgan hayvonlar gavdasi yorib ko'rilganda, patologoanatomik o'zgarishlar kam xarakterli bo'ladi. Chorvachilikda sifatsiz oziqa bilan zaharlanish muhim ahamiyatga ega. Bunday chirigan, achigan oziqalar va zamburug'lar bilan zararlangan hayvonlar gavdasi patologoanatomik yorib ko'rilganda, me'da-ichak tizimida yallig'lanishli o'zgarishlar va parenximatoz organlarda (jigar, buyrak) va yurakda distrofik o'zgarishlar yuzaga kelib, bu organlar qaynatilgan go'sht tusiga ega bo'ladi. Klinik va patologoanatomik belgilari bir xil bo'lgan, to'satdan paydo bo'lgan kasalliklar davrida, zaharlanishga gumon qilinganida, ular ratsionidan shu yem, oziq va suv chiqarilishi kasallikdan tez tuzalishga olib keladi.

Oziqlanish va modda almashinuvi buzilishiga bog'liq bo'lgan kasalliklar. Oziqa moddalari organizmga faqat qurilish materiali sifatida kerak bo'lib qolmasdan, balki organlar faoliyati uchun energiya manbayi bo'lib ham xizmat qiladi. Shuning uchun organizm tomonidan o'zlashtiradigan oziqa moddalar shartli ravishda ikkiga bo'linadi:

1. Stabil — o'zgarmas moddalar hujayralar, hujayralararo moddalar, organizm suyuqliklari tarkibiga kiradi (masalan, oqsillar, barqaror yog'lar, barqaror uglevodlar). Bu moddalar boshqa moddalar bilan kimyoviy birikkan holda 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'plangan glikogen, teriosti kletchatkasida, charvi va ichak tutqich pardasida to'plangan yog'lar, suyakda to'plangan ohak) va *depo moddalari* deb ataladi. Labil moddalar to'planayotgan (depo) joylarda ko'rinib turadi, zaxiraga oqsil va suv to'planmaydi. Oziqa moddalarning miqdori, ularning nisbati va hazmlanishi nafaqat har turdagi, balki har xil yoshdagi bir turdagi hayvonlarda ham bir xil emas. Oziqa moddalar biri ikkinchisiga aylanishi ham mumkin: uglevodlar yog'lar va oqsillardan hosil bo'lishi, yog'larni oqsillardan, suv esa uglevodlar, yog'lar va oqsillar kuyishidan hosil bo'lishi mumkin. 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 oziqa moddalar va suv kelib tushishi buzilishiga aytiladi. Oziq moddalarning organizmga kirishi to'xtaganda, organizm ma'lum vaqt o'zining zaxira moddalari hisobiga, keyin bir xil moddalarning ikkinchi xilga aylanishi, o'z to'qimalarining parchalanishi hisobiga yashaydi. Organizm o'z zaxiralarini sarflab bo'lganidan so'ng o'ladi. Och qolish u yoki bu oziq moddalarining bo'lmasligi yoki yetarlicha iste'mol qilinmasligidan hamda oziqa moddalarini chaynay olmaganida (masalan, jag' falajida, tomoq shikastlanganida, qizilo'ngach torayganida va o'smasida) hamda oziqani hazmlab ulgurmaganida (qusganda yoki ich ketganda, diabetda, isitma va boshq.) yuzaga keladi. Och qolishning to'liq, yarim va qisman turlari farq qilinadi.

To'liq och qolish — organizmga barcha turdagi oziqa va suv kirishining to'xtashiga aytiladi. To'liq och qolganda, hayvonning yashovchanlik muddati uning turiga, yoshiga, mahsuldorligiga (semizligiga) hamda tashqi muhit sharoitiga bog'liq. Katta yoshli va

qari hayvonlar yosh hayvonlarga nisbatan ochlikka uzoq muddat chidashi mumkin, chunki jussasi kichik va yosh hayvonlarda moddalar almashinuvining jadalligi, yuqoriligi tufayli, sarf bo'layotgan moddalar o'rnini to'ldiruvchi resurslari kam bo'ladi.

Semiz hayvonlar ozg'in hayvonlarga nisbatan zaxira yog'lar hisobiga uzoq vaqt och qolishga chidamli. Och qolishga tinch holatda va iliq tashqi muhit sharoitlarida, energiya sarfi kamayishi hisobiga ko'proq chidash mumkin.

To'liq och qolishning ikki bosqichi farq qilinadi:

1. Qo'zg'alish bosqichi — organizm reflektor faoliyatining kuchayishi bilan xarakterlanadi, u oziqani rangi, hidi va boshqalarini izlash bilan bog'liq bo'lib, bu vaqtda so'lak ajralishi, peristaltika va boshqa vazifalari kuchayadi.

2. Ikkinchi bosqichda organizm barcha funksiyasining susayishi, holsizlanishi kuzatiladi, hayvonni uyqu bosib, nafas sekinlashadi (har daqiqada bir marta nafas olishgacha) va yurak urishi (1 daqiqada 6—8 puls tepkisigacha), tana harorati pasayadi.

O'lim organizm umumiy og'irligining 40—50 % ini, ozg'in hayvonlarda esa tana og'irligining 10—20 % ini yo'qotganida yuzaga kelishi mumkin. Lekin och qolishni turli davrlarida tana og'irligining kamayishi va organlar atrofiyasi bir xilda bo'lmaydi. Och qolishning dastlabki kunlarida, ovqat hazm qilish organlaridan ular ichidagi to'yimli moddalarning axlat bilan chiqib ketishi hisobiga va organizmning och qolishga yetarlicha moslashmasligi oqibatida, tana vazni tez kamayadi. So'ngra tana og'irligining pasayishi kamayadi, o'lim oldidan esa to'qimalardagi parchalanish tezlashishidan tana og'irligining pasayishi yana kuchayadi.

To'liq och qolish davridagi hosil bo'ladigan o'limdagi patologoanatomik o'zgarishlar: gavda dog'lari va qotish zaif namoyon bo'ladi yoki mutlaqo bo'lmaydi. Gavda juda yengil, terisi tirishgan, bujmaygan, quruq, barmoqlar bilan yengil tortiladi, teriosti kletchatkasida, charvida, ichak tutqich pardasida yog' to'planmaydi, faqat yog'li o'smalar (lipoma) yog' saqlaydi. Och qolish natijasida o'lim hosil bo'lishiga xos belgilarga epikard yog'ining seroz atrofiyasi: yog' kletchatkasining hajmi saqlanadi, lekin yog' seroz suyuqlik bilan almashinadi, shuning uchun yog' kletchatkasi yarimtiniiq, dildiroqsimon massa holatiga keladi. Skelet mushaklar hajmi kuchli kichrayib, oqimtir-qo'ng'ir rangda, yopishqoq, qon quyuq, to'q rangda, taloq, jigar, buyrak hajmi kuchli kichrayib, yurak, jigar va buyrak qo'ng'ir atrofiya holatida, o't xaltasi quyuq

o't bilan to'lgan, me'da va ichak puchaygan, ularning shilliq pardalari giperemiyalangan, quyuq shilliq bilan qoplangan. Ichak devorlari ba'zan juda ham yupqalashadi. Hazm sistemasida oziqa moddalar bo'lmaydi, ba'zan oziqa bo'lmagan jismlar (latta, daraxt shox bo'lakchasi, suyak) uchraydi, lekin me'da yoki ichakda oziqa massasining bo'lishi o'limning ochlik evaziga yuzaga kelishini inkor qilishga asos bo'la olmaydi. Shu narsa aniqki, uzoq muddatdagi och qolishdan so'ng hayvonga oziqa berilsa-da, oziqaning parchalanishi to'g'ri kechmaganligi va zaharli moddalarning so'rili-shidan organizm zaharlanib, o'lim tezlashadi.

Yarimoch qolish — organizmga hayotiy jarayonlar uchun kerak bo'ladigan moddalarning nisbatan kam miqdorda kirishidan hosil bo'ladi. Yarimoch qolganda, to'liq och qolgandagidan hayvon uzoq yashashi mumkin, lekin patologoanatomik o'zgarishlar keskin namoyon bo'lgan bo'lib, o'zida mavjud bo'lgan energiya manbalarini oxirigacha sarflaydi, to'liq och qolganda, hayvon o'limi oziq moddalarning yetishmasligidan yuzaga kelmasdan, balki suv bo'lmaganligi tufayli organizmdan o'z vaqtida xususiy to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini chiqara olmay, o'z-o'zidan zaharlanish hisobiga yuzaga keladi.

Qisman (sifat) och qolish oziqa ratsionida organizm uchun zarur bo'lgan ayrim moddalar (suv, oqsillar, yog'lar, mineral moddalar, vitamin va boshq.)ning yetishmasligi yoki mutlaqo bo'lmasligidan hosil bo'ladi.

Suvsiz och qolishni organizm juda qiyin o'tkazadi. Suv yo'qligi 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'lib, bu suvning moddalar almashinuvidagi ahamiyati kattaligini, ya'ni organizmdagi barcha jarayonlar suv ishtirokida yuzaga kelishini bildiradi. Suyuq holatda moddalarning so'rilishi, hazmlanishi va chiqindi, zaharli moddalarning chiqarilishi yuz beradi. Suyuq holatda organizmning barcha moddalari kolloidlardan iborat bo'lib, ular tarkibida 70 % gacha suv bo'ladi. Ot organizmidan bir kunda nafas, terlash, tezak va siydik holatida 14 dan 25 litrgacha suv ajratilishi, uning muayyan muddatda suvsiz yashab bo'lmasligini ko'rsatadi. Suvsiz och qolishga xos bo'lgan o'zgarishlar hayvonni patologoanatomik yorib ko'rganda kuzatilmaydi, o'lgan hayvonlarda to'plangan yog' qisman qolishi va umumiy ozib ketish belgilarining birmuncha zaif namoyon bo'lishi kuzatiladi.

Oqsilli och qolish boshqa turdagi oziq moddalar bilan kompensatsiya qilinmaydi. Hayvon organizmi oqsillarni boshqa organik va anorganik moddalardan hosil qila olmaydi. Shu sababli hayvon me'yoriy faoliyat ko'rsatishi va oqsil sintez qilishi uchun organizmga to'liq aminokislotalar tarkibi kerak. Shuning uchun oqsillarni to'la qiymatli, ya'ni hayvonlar uchun kerak bo'ladigan barcha aminokislotalar sut, go'sht, o'simlik tarkibida, to'la qiymatsiz (almashtirib bo'lmaydigan barcha aminokislotalarni saqlamaydi) turlarga bo'linadi. Organizmga oqsil talabini qondirish shunchalik zaruriy holatki, qon, jigar va buyrakda oqsillar har 5—7 kunda 50 % gacha yangilanadi. 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 oziqalar tarkibiga kirayotgan oqsillar yoki xususiy to'qimalardagi oqsillar hisobiga sintez qilinadi. Lekin, keyinchalik, yog'lar yetishmasligi organizm tomonidan sintezlanmaydigan maxsus yog'lar (fosfatidlar, xolesterinesterlar, to'yinmagan yog' kislotalari va yog'larda eriydigan vitaminlar) yo'qligidan umumiy yuzaga keladigan ozib ketish belgilari bilan namoyon bo'ladi.

Uglevodli och qolishni organizm yog' va oqsil moddalar hisobiga kompensatsiya qilib, 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 muvozanat buzilishi uning umumiy ozib ketishiga sabab bo'ladi.

Mineral moddalar yetishmasligidan och qolish ohak, osh tuzi, fosfor hamda boshqa anorganik moddalar yo'qligi bilan namoyon bo'lib, bu mineral moddalar organizmga mikroskopik miqdorda talab qilinadi va shuning uchun ularni *mikroelementlar* (yod, kobalt, mis, temir va boshq.) deyiladi. Kalsiy, kaliy, fosfor tuzlari yetishmasligi faqat oziqa ratsionida yetishmaganida kuzatilib qolmasdan, balki haddan tashqari ko'p sarflanganida (osteomalatsiya) va ularni to'g'ri o'zlashtira olmasligidan ham (raxit) seziladi.

Yod yetishmasligi, odatda, ma'lum bir hududlarda kuzatilib, shu yerda yashovchi odamlar va hayvonlar tabiiy yer, suvdan

foydalanmay (quduq va ariq), tog' muzlari erishidan hosil bo'lgan suvdan foydalanganda kuzatiladi. Yod yetishmasligidan kelib chiqqan kasallik *enzootik buqoq* deb ataladi.

Turli xildagi mikroelementlar yetishmaganida turg'un moddalar almashinuvining buzilishi, umumiy kamqonlik, hayvonlarning o'sish va rivojlanishdan qolishi, qon hosil qiluvchi organlar, nerv sistemasi, jigar, buyrak funksiyasi buziladi. Bu kasalliklarga qon, siydik va klinik kuzatishlar asosida tashxis qo'yiladi.

Avitaminoz kasalliklari oziqa ratsionida vitaminlar bo'lmisligi bilan bog'liq bo'lib, ko'pincha ularning yetishmasligidan *gipovitaminozlar* kelib chiqadi. Vitaminlar ham gormonlarga o'xshab, organizm hayotiy jarayonlarini barqarorlashtirish vazifasini bajaradi.

A avitaminози (kseroftalmiya) o'sishning zaiflashishi, qoplama epiteliy to'qimalarining patologik shoxlanishi, organizmning infeksiya omillarga rezistentligining zaiflashishi bilan xarakterlanadi. *A* vitamini (akseroftol va uning provitamini karotin) ko'p miqdorda yashil oziqada (shu qatori silosda), ildizmevali o'simliklarda, sutda, hayvon yog'ida saqlanadi. *A* vitamini hayvonlar o'sishini stimullagani uchun uning yetishmasligini yosh hayvonlar qarilarga nisbatan og'ir o'tkazadi. *A* vitamini yetishmasligi hujayralardagi moddalar almashinishining og'ir buzilishlarini hosil qilib, moddalarning assimilyatsiyasini zaiflashtiradi va ularni o'sishdan qoldiradi.

Ko'z shilliq pardasi epiteliy qoplamasi, yosh kanali shoxlanadi, yosh ajralishi to'xtaydi, ko'z qorachig'i xiralashadi, mikrofloralar rivojlanishi va ularning asorati sifatida keyinchalik kon'yunktivit rivojlanadi. *A* avitaminoziga xos bu o'zgarish uning kseroftalmiya deyilishiga (yunon. *xeros* — quruq, *ophthalmos* — ko'z) sabab bo'ldi. Epiteliyning oq-kulrangroq shoxlangan qoplamasi burun, tomoq, traxeya, oziqa hazm qilish tizimi va siydik yo'lining shilliq pardalarida hosil bo'ladi. Natijada, shilliq pardalarning to'siq xususiyati buziladi, organizmga mikroorganizmlarning kirishi va rivojlanishiga qarshilik zaiflashadi. Bezli organlar, shu jumladan, endokrin bezlar atrofiyalanadi, qon tarkibi o'zgaradi.

B avitaminози nerv sistemasining jarohatlanishi (polinevit) bilan xarakterlanadi, hozirgi kunga qadar *B* guruh vitaminining 12 dan ortig'i aniq. Juda ko'p miqdorda *B* vitamini boshqoqli o'simliklarning qobig'ida (guruch donining po'stlog'i va kepagida), o'sayotgan urug'lar va achitqilarda saqlanadi.

B₁ avitaminози tiaminning (anevrin) yo'qligi yoki yetishmasligi bilan bog'liq bo'lib, og'ir nerv jarayonining buzilishi (tutqanoq,

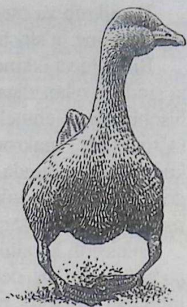
parez, falaj) bilan namoyon bo'ladi. Patologoanatomik kuzatishda nerv sistemasida (bosh miya, nerv ustuni) hamda yurak, jigar, qon hosil qiluvchi organ, jinsiy bezlar va ichki sekretiya bezlarida degenerativ va atrofik o'zgarishlar ro'y berishi aniqlangan. *B* vitaminini o'rganish shuni ko'rsatadiki, *B*₁ vitamini (termolabil), ya'ni qizdirishga turg'un bo'lmay, antinevrotik xususiyatga ega bo'lgan, qizdirishga turg'un bo'lgan moddani *B*₂ vitamini (riboflavinni) ajratib olish imkonini berdi. Keyinchalik aniqlanishicha, bu vitamin to'rt vitamindan — laktoflavin, piridoksin (*B*₆ vitamini), pantoten kislota va nikotin kislotasidan tashkil topgan ekan. Nikotin kislotasi yo'qligi (yetishmasligi) odamlarda pellagra (ital. *pelle agra* — dag'al, g'adir-budur teri) deyiladigan kasallik bilan namoyon bo'lganligi uchun *PP* vitamini *Pellagra preventive* — pellagra hosil bo'lishining oldini oluvchi nomini olgan. Itlarda og'iz shilliq pardalarining yaralanishi, hazmlanishning buzilishi, kaxeksiya kuzatiladi. Til to'qroq bo'yoq bilan bo'yalgani uchun it pellagrasini «qora til» deb ataladi.

*B*₁₂ vitamini (sianokobalamin) oziqa bilan organizmga tushib, jigarda to'planadi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda u katta qorin va ichakda sintezlanadi. Bu vitamin yetishmasligidan jigar jarohatlanadi, xavfli anemiya rivojlanadi.

C avitaminozida (singa, skorbut) tomirlar sistemasi buziladi, qon va hujayralardagi moddalar almashinuvi buzilishi bilan xarakterlanadi. *C* vitamini (askorbin kislota) shirali yashil oziqalarda ko'p miqdorda saqlanadi, shuning uchun o'txo'r hayvonlar singa bilan kasallanmaydi, singa bilan aralash ovqatlanadigan va go'shtxo'r hayvonlar kasallanadi. *Singaga xos belgilar*: gemorragik diatez, ya'ni shilliq pardalarga, teriga va boshqa organlarga (og'iz bo'shlig'i, ichakka) ko'p sonli qon quyilib, qon quyilgan joylarda nekroz rivojlanadi. Xarakterli o'zgarishlar, asosan, og'iz bo'shlig'ida kuzatilib, milkka qon quyilishi va nekroz hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi, mikrofloralar asorati tufayli milk yaralanadi, tishlar qimirlab, tushadi. *C* vitamini yetishmaganida, oksidlanish-qaytarilish jarayonlari va azot almashinuvi pasayadi. Oqibatda, qon tarkibi o'zgaradi, skeletda ohakning yo'qolishi, o'sishdan qolish, bo'g'imlarning jarohatlanishi 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 faol-

lashishi uchun oziqa yoki hayvon ultrabinafsha nurlari bilan nurlanishi lozim. *D* vitamini yetishmasligi yosh hayvonlarda keskin namoyon bo'ladi, ularda umurtqa pog'onasi qiyalanib, bu kasallik yunoncha «*nozox raxitis*» deyiladi. Umurtqa pog'onasining kasalligi, oyoq va bosh suyaklari, ko'krak qafasi va qovurg'a tog'aylari birlashgan joylari suyaklanishining noto'g'ri kechishi bilan namoyon bo'ladi (24-rasm).



24-rasm. Raxit bo'lgan o'rdak.

E avitaminozi jinsiy a'zolar faoliyatining buzilishi bilan xarakterlanadi. *E* vitamini (tokoferol) o'simlik va hayvonlar yog'ida, yashil o'tlarda saqlanadi. Bu vitaminning yetishmasligi *impotensiya* — erkak va urg'ochi hayvonlar jinsiy faoliyatining susayishiga olib keladi. Urg'ochi hayvonlarda ovulatsiya va boshqa jarayonlar me'yorda bo'lishi mumkin, lekin homila rivojlanmaydi, u o'ladi va bachadonda so'rilib ketadi. Ayrim ma'lumotlarga ko'ra, *E* avitaminozida bo'ladigan o'zgarishlarga o'xshash holatlar yosh hayvonlarning miodistrofiyasida kuzatiladi. Ona qo'ylar *E* vitamini yetishmaydigan ratsion bilan boqilganda, ulardan olingan qo'zilarining yurak mushaklarida distrofiya va nekrozga xos holatlar kuzatiladi.

K avitaminozi qonning ivishi 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 chiqarilishi to'xtashidan (masalan, mexanikaviy sariqlikda) *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.

3.2. YUQUMLI KASALLIKLAR

Infeksion jarayonning paydo bo'lishi, kechishi va oqibati uch guruh omil bilan ifodalanadi:

1) mikrobnining miqdori va sifat xarakteristikasi — infeksiyalar jarayonning qo'zg'atuvchisi bilan;

2) makroorganizmning holati, uning mikrobgaga moyillik darajasi;

3) mikroba va makroorganizmga uni o'rab turgan tashqi muhit omillarining ta'siri bilan.

Birinchi va ikkinchi biologik omillar makroorganizmda mikroba ta'sirida rivojlanadigan infeksiyon jarayonning bevosita ishtirokchilari hisoblanadi. Uchinchisi ekologik omil, infeksiyon jarayonga bilvosita ta'sir etadi, makroorganizmning moyilligini kamaytiradi yoki kuchaytiradi. Bunda qo'zg'atuvchining virulentligi yoki zararlavchi dozasi oshiradi yoki kamaytiradi, zararlavsh mexanizmlari va unga mos ravishda infeksiyaning o'tkazish yo'llarini faollashtiradi va h.k.

Infeksiyon kasalliklarni chaqiruvchi mikroblar *infeksiyon kasallik qo'zg'atuvchilari* deb ataladi. Qo'zg'atuvchi tushishi natijasida infeksiya holatida bo'lgan hayvon va odam organizmi ularning zararlavishi deyiladi. Qo'zg'atuvchi tushgan tashqi muhit predmetlari qo'zg'atuvchi bilan zararlavgan deb belgilavgan. Makroorganizmning moyilligi deganda organizmga mikrobnining kirishiga infeksiyon jarayonning rivojlanishi bilan javob berish qobiliyati tushuniladi. U har xil namoyon bo'ladi — tashuvchanlikdan to infeksiyon kasalliklargacha.

Infeksiyon jarayonning bosqichlari va darajasi bor. Infeksiyon jarayon evolutsiya jarayonida paydo bo'lgan mikroba va makroorganizm o'rtasidagi o'zaro ta'sirning dinamik shakllaridan biridir. Jarayon doimo almashinib turadigan sabab va oqibatlar o'zaro ta'siri bilan kechadi. Uni shartli ravishda bir necha bosqichga bo'lish mumkin.

Birinchi bosqich — mikroblarning infeksiya darvozasi orqali makroorganizmlarga kirishi; *ikkinchi bosqich* — kolonizatsiya (lotin. *colonia* — joylashish) infeksiya darvozasi kirish joyida teri qatlami va shilliq pardada joylashishi; *uchinchi bosqich* — disseminatsiya (lotin. *disseminatio* — tarqatish, yotish), ya'ni mikroblarning kirishi va kolonizatsiyasini birlamchi o'choqlaridan tashqariga limfogen, gematogen yoki bronxogen yoki nerv yo'llari bilan tarqalishi, qaysiki, infeksiyon jarayonning umumlavishiga olib keladi; *to'rtinchi bosqich* — makroorganizmning himoya omillarini ishg solish; *beshinchi bosqichi* — infeksiyon jarayonning tugashi va oqibatlari. Ko'p hollarda makroorganizm sanatsiyasi boshlanadi, ya'ni makroorganizmning mikrobdan to'liq qutulishi va unda yangi sifat-larning paydo bo'lishi — immunitetning shakllanishi. Qator hollarda infeksiyon jarayon o'lim bilan tugaydi. Mikroba va makroorganizm o'rtasida tenglik paydo bo'lgan hollarda esa mikroba tashuvchilik shakllanadi.

«Infeksiya» va «infeksion kasallik» atamaları bir xil emas. Infeksion jarayon infeksiion kasallikning asosini tashkil etadi. Infeksion jarayondan farqli ravishda, infeksiion kasallik deganda mikroob va uning toksinlari ta'sirida gomeostazning har xil darajada buzilishi bilan kechadigan makroorganizmning klinik yoki laborator infeksiion holati aniqlanadigan individual holat tushuniladi. Bu berilgan konkret individuum infeksiion jarayonining xususiy holati. Infeksiion kasallik to'g'risida kasallikni patologik, morfologik substratining shakllanishi bilan kechadigan makroorganizm funksiyalari buzilishi paydo bo'lgandagina gapirish mumkin.

Nozologik birlik sifatida (kasallikning abstrakt nomlanishi) infeksiion kasallik qo'zg'atuvchining alohida, mustaqil tur va tipi bilan chaqiriladi. Infeksiion kasalliklarning soni fanga ma'lum makroorganizmni zararlash qobiliyatiga ega qo'zg'atuvchilar soniga mos keladi.

Septik (yunon. *septikos* — yiringlash) *kasalliklarning* qo'zg'atuvchilari mikroorganizmlar hisoblanib, ular qonda ko'payish xususiyatiga ega bo'lib, bu kasallik qadimgi tibbiyotda qonning yiringlashi bilan bog'langan. Bu kasalliklar davrida mikroorganizmlar tomonidan hosil qilingan toksinlar qonga tushib, septik toksemiya holatini chaqiradi. Qariyb 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 muddatda 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, kasallanishda ham infeksiya kirish darvozasida ko'pincha birlamchi kompleks (septik o'choq) sifatida organ va regional limfa tuguni jarohatlanadi. Qo'zg'atuvchining 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'atuvchining qizil qon hujayralariga ta'siridan, qon tomirlarida qonning gemolizlanishi oqibatida, gemolitik sariqlik, ba'zan esa organlar gemosiderozini chaqiradi. Qo'zg'atuvchi qon tomirlariga ta'sir etib, vazomotor nervlar falajini hosil qiladi, natijada gipere-miya va qon tomirlaridan eritrotsitlarning atrof to'qimalarga chiqishi

(diapedez) yuzaga keladi, ya'ni katta miqdorda qon (gemorragik diatez) oqib chiqishi hamda ba'zan staz, trombozlar rivojlanib, infarkt hosil qilishiga sharoit yaratiladi. Qo'zg'atuvchining qon hosil qiluvchi organga ta'siridan, ularning hujayra elementlarini parchalaydi. Taloq hajmi kattalashadi va yumshaydi (septik taloq hosil bo'ladi).

Qo'zg'atuvchi limfa tugunlarida ushlanib qolib, ularda gipermiya, shish, qon quyilishi va yallig'lanish chaqiradi. Qo'zg'atuvchi va uning toksini organizm bo'ylab harakat qilib, to'qima elementlarni zaharlaydi, ularda distrofik o'zgarishlar hosil qiladi, to'qimalardagi moddalar almashinuvi hamda nerv sistemasining funksiyasini buzadi.

Shunday qilib, septik kasalliklarning umumiy patologoanatomik belgilari bo'lib quyidagilar hisoblanadi: to'qimalar sarg'ayishi, gipermiya, ko'p sonli qon quyilish, ba'zan infarktlar, taloq va limfa tugunlarining reaksiyasi, parenximatоз organlar distrofiyasi.

Qo'zg'atuvchining o'ziga xos xususiyati belgilarni kuchaytirib yoki zaiflashtirish bilan septik kasalliklarni aniqlashga va bir-biridan farqlashga imkon tug'diradi. Sepsis belgilarining ma'lum o'xshashliklari sababli patologoanatomik belgilar orasida buni aniqlash hamma vaqt ham oson bo'lavermaydi. Shuning uchun septik kasalliklar gumon qilinganda, qon surtmasi yoki taloq va naysimon suyak materiallarini bakteriologik tekshirish lozim.

Septik kasalliklar o'tkir kechadi, sog'ayganda turg'un steril immunitet hosil bo'lib, zardob immun xususiyat kasb etadi. Noqulay sharoitlarda hayvon o'lib, gavdada tez rivojlanadigan o'zgarishlar: gavda dog'lari, qonning ivimasligi, chirish kuzatiladi. Qon ivishi va gavdaning qotishi sust bo'lishi yoki mutlaqo bo'lmasligi ham mumkin.

Virus kasalliklari. Filtrlanuvchi virus haqidagi tushuncha rus olimi D.I. Ivanovskiyning ishlari bilan bog'liqdir. Olim mozaika bilan kasallangan tamaki bargining shirasini bakteriologik filtrdan o'tkazib, sog'lom o'simliklarga surkaganda, uning yuqtirish qobiliyatiga ega ekanligini aniqlaydi.

Filtrlanuvchi virus bir qancha kasalliklarni chaqiradi. Ularga cho'chqalar o'lati, oqsil, chechak, quturish va boshqa kasalliklar kiradi. Hozirgi vaqtda elektron mikroskop yordamida viruslarning tuzilishi o'rganilgan bo'lib, u oqsil parda bilan o'ralgan, o'ziga xos hujayralarga kirish mexanizmi (ship, shtoporli snaryad) bo'lgan dezoksiribonuklein kislotasi (DNK) molekulasidan iborat. Virus zarrachasi hujayraga kirib, uning kimyoviy tuzilishini o'zgartiradi va ko'paya boshlaydi. Viruslar qo'zg'atadigan kasalliklarga ma'lum

bir virus kasalligi uchun spetsifik bo'lgan hujayra ichi kiritmalari mavjudligi, masalan, ko'pchilik olimlar virusning ko'zga ko'rindigan shakli yoki virus va hujayralar protoplazmasining o'ziga xos birikmasi deb qabul qilinadigan Negri tanachalari (quturish kasalligida), Gvarniyeri va Pashen tanachalari (chechakda) kiradi.

Ikkinchi muhim farqi shundaki, viruslar u yoki bu to'qimada tanlab joylashish xususiyatiga ega (to'qimali tropizm). Shuning uchun virus kasalliklari quyidagilarga bo'lib o'rganiladi:

1. Politsellullotrop — virus, qon hosil qiluvchi organ hujayra apparatida joylashadi (masalan, cho'chqa va parrandalarning o'lat chaqiruvchi virusi, otlarning infeksiya anemiya chaqiruvchi virusi).

2. Neyrotrop — nerv hujayralarini shikastlovchi viruslar (masalan, quturish kasalligi virusi).

3. Dermatrop — terini shikastlovchi virus (masalan, oqsil va chechak chaqiruvchi virus)lar.

4. Pnevmotrop — o'pka to'qimalarini shikastlovchi viruslar (masalan, yuqumli plevra pnevmoniya virusi).

Paratuberkuloz — kislota va spirtga turg'un bakteriyalar tomonidan chaqirilib, u bilan qoramol, qo'y, echki, tuya, kamdan kam holatda ot va cho'chqaning ovqat hazm qilish organlari — chamber ichak orqali birlamchi zararlanadi. Qo'zg'atuvchi ichak shilliq pardasi tagida joylashib, retikulogistiotsitar sistema hujayralari limfoid, epiteliy, ba'zan gigant hujayralarni hosil qiladi. Retikulogistiotsitar sistema hujayralarida paratuberkuloz bakteriyasi joylashsa-da, lekin ularni parchalamaydi, aksincha, epiteliy va gigant hujayra sitoplazmasida joylashib ko'paygan holda hujayra distrofiyasi rivojlanadi.

Ichak shilimshiq pardasining zararlangan qismi qalinlashgan, qorako'l qo'y terisiga yoki bosh miya po'stlog'iga o'xshab burishgan bo'ladi. Tayyorlangan preparatni gistologik tekshirganda mikroskop tagida epiteliy, limfoid va qisman gigant hujayralar infiltratsiyasi evaziga sitoplazma moddasida paratuberkuloz bakteriyalari saqlanadi. Ichakning shilimshiqosti va mushak qavatida epiteliy, limfoid hujayrali infiltratsiya bilan birga unda kam miqdorda neytrofil va eozinofil leykotsitlar uchraydi. Limfoid, epitelioid hujayralarning ko'payishi och, chamber va ko'richaklarda kuzatiladi.

Ichak tutqich pardasining limfa tomirlar devori qalinlashgan, limfa tuguni kattalashib, och kulrang, yumshoq bo'ladi. Undan preparat tayyorlab mikroskop tagida kuzatilganda sitoplazmada epiteliy hujayralari to'planib, paratuberkuloz bakteriyalari kuzatiladi. Qo'yning mezenterial limfa tugunlarida bu o'zgarishlardan tashqari,

markazi nekrozga uchragan epiteliy hujayralari bilan tugunni tashqaridan o'rab turuvchi epiteliy hujayralar jigar o't yo'li va siydik pufagi devorida uchraydi. Kasallikka tashxis klinik alomatlardan ich ketish, ozish, paratuberkulin va parranda tuberkuliniga allergik reaksiya, RSK hamda ichak shilliq pardasining burishib, qalinlashishi xarakterlidir.

Kuydirgi aerob tashqi muhitda kislorod ishtirokida spora hosil qiluvchi mikroorganizmlar tomonidan chaqirilib, to'qima va sun'iy muhitda kapsula hosil qiladi. Kuydirgi bilan barcha hayvonlar kasallanib, uning qo'zg'atuvchisi bilan zararlanish oziqa yoki suv bilan ovqat hazm qilish organi orqali sodir bo'ladi. Kuydirgi bilan ot va qo'y kuchli zararlanib, sepsis bilan kechsa, cho'chqa yengil zararlanib, unda mahalliy zardobli gemorragik yallig'lanish yoki ko'pincha sepsisga o'tuvchi karbunkul shaklda kechadi.

Kuydirgining septik shaklidan o'lgan hayvon gavdasi tez shishadi, tabiiy teshiklardan qonsimon suyuqlik ajralib, qon to'q qizil yoki mumsimon, ivimaydigan bo'ladi. Ko'krakosti va qorin teriosti kletchatkasida zardobli gemorragik infiltrat kuzatilib, epikard, endokard, plevra zardobosti qavatiga qon quyilgan bo'ladi. Taloq kattalashgan, chetlari aylana shaklida, pulpa kesilganida yumshoq, to'q qizil rangda, ayrim qismlarida nekroz kuzatiladi. Limfa tugun kattalashib, to'q qizil rangda karbunkuloz shaklida mikroorganizm rivojlanayotgan joyda zardobli gemorragik yallig'lanish o'chog'i kuzatiladi. Cho'chqaning til ildizi zararlanib, qo'yning halqum va hiqildog'ida zararlanish uchrab, ushbu qismlar shilliq pardasi qizil rangda, shishgan, ko'pincha nekroz qismlari va zardobli yoki zardob gemorragik eksudat bilan to'lgan shishga ega.

Ko'pchilik hayvonlarda birlamchi zararlanish o'pka yoki ichakda bo'lib, zararlangan joy gemorragik yallig'lanib, ba'zi qism nekrozga uchraydi. Regionar limfa tugunlariga qon quyilgan yoki gemorragik yallig'langan o'pka shaklida zardob gemorragik pnevmoniya rivojlanib, zararlangan joy to'q qizil rangda, o'pka bo'lakchasi suvda cho'kadi, kesma yuzasidan qonli suyuqlik oqadi. O'lgan hayvon infeksiya tarqalmasligi uchun yorilmaydi. Tashxis organ yoki qondan tayyorlangan surtmada kuydirgi mikrobi topilib, undan olingan kulturasi bilan laboratoriya hayvonlari zararlanib, terisi esa pretsipitatsiya reaksiyasi bilan tekshirilib qo'yiladi.

Saramas spora va kapsula hosil qilmaydigan bakteriya tomonidan chaqiriladi. Qo'zg'atuvchi kasallik chaqirmay sog'lom organizmda yashab qo'zg'atuvchining virulentligi oshganida paydo bo'ladi.

Virulentli qo'zg'atuvchi organizmga tushib, uni ajratgan mahsuloti vazokonstriktorlarni falajlanishni chaqirib, qon tomiri kengayadi, natijada teri va ichki organlar giperemiyalanadi. Qon tarkibida harakatlanayotgan saramas bakteriyasi yurak klapanlarida o'tirib qolib, tromboendokardit rivojlanishiga sharoit yaratadi, bakteriya organizm allergik holatini o'zgartiradi, qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib, yurak faoliyati zaiflashib, qon aylanishi buziladi.

Saramasga xarakterli o'zgarish, organizm turg'unligiga va qo'zg'atuvchining organizmda bo'lish muddatiga bog'liq. Kasallik qontalash, o'tkir septik, o'rtacha o'tkir va surunkali kechadi. Qontalash terida, terining boshqa qismda ko'tarilgan qizil dog'lar paydo bo'lib, u notekislashadi. Teridagi dog' yumaloq, to'rtburchak, rombsimon va boshqa shaklda bo'ladi. Dog'li qism qon tomiri kengayadi, eritrotsitlar bilan to'lib, bir qism eritrotsitlar qon tomiridan tashqarida bo'ladi. Teri epiteliysi distrofiyalangan, biriktiruvchi to'qima asosiga zardobli ekssudat so'rilgan yoki shishgan bo'ladi. Terining dog'li qismi nekrozga uchrab ajraladi.

Ko'pincha cho'chqa tumshug'i, quloq, qorin terisi, yurak zaiflashganligi tufayli qizargan bo'ladi. Saramas o'tkir septik shaklda kechganida ko'krak va qorin hamda yurak ko'ylakchasida loyqalashgan yengil fibrin ipli suyuqlik bo'ladi. O'pkada giperemiya, shish kuzatiladi. Kesilgan miokard yuzasi notekis kulrang o'choqli bo'ladi. Miokardda distrofiyalangan tolalar orasida leykotsit va gistotsitlar to'planadi. Taloq to'laqonli, kattalashgan, pulpasi yumshoq, buyrak to'laqonli, Malpigi koptokcha kapillarlarini kengaygan, tashqi tomonda nuqtali qon quyilishiga o'xshaydi. Shishgan yopishqoq shilimshiq bilan qoplangan.

Kasallik surunkali kechganda teri nekrozi, bo'g'im yallig'lanishi va suyakli endokardit kuzatiladi. Klinik belgilari o'latga o'xshaydi, lekin unda teri va ichki organlarda giperemiya, qon quyilishi, yallig'lanish va h.k. bo'ladi.

Viruslar vira saltanatiga kiradi. Bu nihoyatda kichik mikroblar (filtrlanuvchi agentlar) hujayra tuzilishiga, oqsil sintezlash tizimiga ega emas, faqat nuklein kislotasining bir tipini (DNK yoki RNK) o'zida saqlaydi. Viruslar obligat hujayra ichidagi parazitlar hisoblanib, hujayra sitoplazmasi yoki yadrosida ko'payadi. Ular alohida genetik struktura bo'lib, o'ziga xos tarqoq (dizyunktiv) ko'payish (reproduksiya) usuli bilan farq qiladi. Hujayrada viruslarning nuklein kislotalari va ularning oqsillari sintezlanadi, keyin ular yig'ilib, virus qismchasi teriladi. Shakllangan virus qismchasi *virion* deb

nomlanadi. Virionlarning shakli har xil bo'lishi mumkin: tayoqchasimon (tamaki mozaikasi kasalligi virusi), o'qsimon (quturish kasalligi virusi), sferik (poliomielit virus), ipsimon (filoviruslar), spermatozoid ko'rinishida (ko'pgina bakteriofaglar).

Kapsid va qobiq (superkapsid) virionni atrof-muhit ta'siridan himoya qiladi, ma'lum hujayra bilan tanlab ta'sir etishi (adsorbsiya), shuningdek, virionlarning antigenlik va immunogenlik xususiyatlarini ifodalaydi.

Odamdagi viruslardan tashqari, infeksiyon molekularlar ma'lum, ular virus hisoblanmaydi va prionlar deb ataladi. *Prionlar* — S. Pruziner taklif etgan atama bo'lib, inglizcha «infeksiyon oqsil qismcha» so'zlarining anagrammasidir. Normal prion proteini ($Pr P^C$)ning hujayraviy shakli sutemizuvchilar organizmi, shu qatorda odamlarda mavjud bo'lib, qator regulator (boshqarish) vazifalarni bajaradi. Uni odam xromosomasining 20-kalta yelkasida joylashgan *Pr P* — gen kodlashtiradi. Transmissiv g'ovaksimon ensefalopatiya (Kreysfeldt-Yakob, kuru va boshq.) ko'rinishidagi prionli kasalliklarda prionli protein boshqa infeksiyon shaklga kiradi. U *Rr P Sc* (*Sc* — *scrapie* — skrepi, qo'y va echkilarning prionli infeksiyasi) sifatida belgilanadi. Bu infeksiyon prionli protein fibrilla ko'rinishiga ega bo'lib, normal prionli proteindan uch yoki turli strukturasi bilan farq qiladi.

Quturish kasalligi filtrlanuvchi viruslar tomonidan chaqirilib, qo'zg'atuvchining eng ko'p saqlanadigan joyi bosh va orqa miya hamda kasal hayvon so'lagida bo'ladi. Barcha hayvonlar va parrandalar quturish bilan kasallanadi, ya'ni kasallik sog'lom hayvonni kasal hayvon tishlaganida yuqadi. Kasallik ikki xil shaklda — agressiv yoki hayvon atrofidagi odam va hayvonlarga tashlanishi, ularni tishlashi; paralitik shaklda — kasal yashirinib, parez va falaj evaziga nobud bo'ladi. Kasallik tufayli o'lgan hayvon gavdasida ko'zga ko'rinadigan o'zgarishlar kuzatilmay, ba'zan agressiv davrda o'zini o'zi tishlaganda paydo bo'lgan shikastlanish ko'rinadi.

Go'shtxo'r, kamdan kam boshqa hayvonlar oshqozonida iste'mol qilinmaydigan begona jismlar, shilliq pardalarning burishgan joylarida qon quyilish kuzatiladi. K.G. Bol bergan ma'lumotlarga qaraganda, qon oqishi tomir torayishidan gemorragik infarkt ko'rinishida bo'ladi. Katta qishloq xo'jaligi hayvonlarida halqum, hiqildoq shilimshiq pardalaridagi giperemiya, eng xarakterli o'zgarish markaziy nerv sistemasida kuzatiladi. Bosh miyada ganglioz hujayralarning distrofik o'zgarishlari vakuolizatsiya, neyronofagiya,

kario- va plazmoliz kuzatilib, ko'plab ganglioz hujayralar parchalanadi va nobud bo'lib, ular o'rniga gliya hujayralari ko'payadi. Ular kam miqdorda Babesh tuguni ko'rinishidagi hujayra to'plamini hosil qiladi. Bunday o'zgarishlar qon tomirlarining atrofida paydo bo'lib, quturishga xarakterli o'zgarish Babesh-Negri tanacha kiritmalarining paydo bo'lishi hisoblanib, ko'pchilik olimlarning ta'kidlashicha, u o'ralgan viruslar koloniyasidir. Bu tanachalar doira yoki oval shaklda bo'lib, ganglioz hujayralar sitoplazmasida ammon shoxida joylashadi. Miyachada, Purkunya hujayralarida va nerv sistemasining boshqa bo'limlarida uchraydi. Babesh-Negri tanachalari kasallangan hayvonlarda 50—90 % aniqlanib, u klinik belgilar paydo bo'lish muddatiga bog'liq. Kasallik belgilari paydo bo'layotgan hayvonlarda Babesh-Negri tanachasi bo'lmaydi. Periferik gangliylar distrofik o'zgarib, ganglioz hujayralar yo'qolib, satellit hujayralar bilan almashinadi va u *quturish tugunlari* deyiladi.

Kasallikka tashxis. Klinik belgilarga, patologoanatomik yorilib gistologik kuzatilganda ammon shoxi yoki miyachada Babesh-Negri tanachasining hosil bo'lishiga hamda laboratoriya hayvonlaridan sichqon yoki quyonni zararlab olingan ma'lumotlarga, miya to'qimalarining luminessent mikroskopiyasiga asoslanadi.

Oqsilni filtrlanuvchi viruslar tomonidan 7 tipdagi qo'zg'atuvchilar chaqiradi. Ulardan tashqari har tipning bir qancha variantlari qatori bor. Barcha tipdagi qo'zg'atuvchi bir xildagi o'zgarish chaqirib, bir tipdagi kasallikka hosil bo'lgan immunitet ikkinchisi bilan zararlanishning oldini ololmaydi. Oqsilga qoramol, cho'chqa, qo'y va echki kuchli sezuvchan. Zararlanish shilliq parda, asosan, ovqat hazm qilish tizimi orqali oyoqning distal qismi zararlanadi.

Kasallik isitma, yurak xastaligi, so'lak oqishi, og'iz va shirdon shilliq pardalarida zardobli, yelin tersi va tuyuq oralari yallig'lanishi bilan kechadi. Qoramollarda kasallik qattiq tanglayning qizarishi va unda ko'ndalang g'altaksimon birlamchi pufak — afta hosil bo'ladi. Gistologik preparatlarda bu afta zardobli suyuqlik bilan to'lgan ko'p qavatli epiteliyli bo'shliq hosil qiladi. Bo'shliqning yuqori va yonbosh devori ekssudat ta'sirida ajralgan epiteliy saqlab, uning tubida biriktiruvchi to'qimali so'rg'ichli bo'limi saqlab, so'rg'ichlararo chuqurlikda bir qism so'rg'ichli bo'limi epiteliy hujayralari joylashgan.

Aftadagi zardobli ekssudatda neytrofil leykotsitlardan tashqari, turli degeneratsiyalanish darajasidagi epiteliy hujayralari saqlandi.

Bu kasal qon tomirlari kuchli kengayib qon bilan to'лади. Aftalar soni va kattaligi ortib borib, og'iz bo'shlig'ida — til yelkasida, milkda, lab shilliq pardalarida aftalar kuchayadi. Bunday o'zgarishlar katta qorinda ham hosil bo'лади. Kamroq aftalar tuyoq orasi va yelin so'rg'ichlari terisida bo'лади. Aftalar bir necha kundan keyin yorilib, yaralar hosil bo'лади. Ba'zan oqsil xavfli kechib, miokardda noto'g'ri shakldagi oq-kulrang o'choqlar paydo bo'лади, yurak mushaklari ola-bula yoki yo'lbars ko'rinishiga o'xshash o'zgargani uchun yo'lbars yuragi ham deyiladi.

Miokardning nobud bo'lgan qismlarida ohak, uning atrofiga esa leykotsitlar to'planadi. Ba'zan skelet mushaklarida ham yurak mushaklaridagiga o'xshash o'zgarishlar hosil bo'лади. Og'iz bo'shlig'i va tananing boshqa qismida aftalar hosil bo'lmasdan, ba'zan yurakning zararlanishi kuzatiladi. Cho'chqada afta va eroziya tumshug'ida, kam holatda og'iz bo'shlig'ida kuzatiladi. Ko'pincha tuyoq zararlanib, tuyoq kapsulasi ajralib tushadi. Oqsilga tashxis epizootologik va klinik ma'lumotlarga asoslanib, so'lak oqishi, tana haroratining ortishi, afta va eroziyalarning oqsilga xos tabiiy joylarda joylanishi kuzatiladi. Yomon sifatli oqsilda gavdani yorib, yo'lbars yuragi va gistologik tekshirilganda alterativ miokardit kuzatiladi.

Chechak. Filtrlanuvchi virus tomonidan chaqirilib, virus mikroskop tagida elementar tanachalar ko'rinishida bo'лади, barcha hayvonlarda kelib chiqishi bir xil, lekin viruslar uzoq vaqt muayyan hayvon organizmida rivojlanishga moslashib, ularning xususiyati o'zgaradi, natijada cho'chqa, qo'y, echki, parrandalarda kasallik chaqirib, boshqa hayvonlar uchun patogen bo'lmaydi. Chechak bilan barcha qishloq xo'jaligi hayvonlari, ular to'g'ridan to'g'ri aloqada zararlanadi.

Qoramol, ot va cho'chqalarda chechak sifatli kechib, papula, donachali, sigirning yelini va yelin so'rg'ichi, ba'zan sonning ichki yuzasi, cho'chqada qulog'ining tashqi tomoni, yelin va sonning ichki yuzasi, otida og'iz, til, kamdan kam burun shilliq pardalarida zararlanish kuzatiladi. Chechakning klassik shaklida rozeola — qizarish, shishlar hosil bo'lishi, vezikula — pufakcha, pustula — yiring, krustoza — qobiq hosil bo'lishi kuzatiladi. Kasallik og'ir kechganida papula va vezikula bosqichida qon tomirlaridan katta miqdorda eritrotsitlar chiqib, qora chechak rivojlanadi. Ayrim chechakchalar qo'shilib, keng qo'shilgan chechak hosil qiladi.

Gistologik kuzatilganda chechakcha o'rnida giperemiya, epiteliy degeneratsiyasi evaziga epiteliy hujayrasi pufakka o'xshab qoladi.

Pufakda dastlab zardobli leykositlar to'planib, yiring hosil bo'ladi. Ekssudat to'plangan qizil-ko'kimtir pustula hosil bo'ladi. Chechakning klassik shakli odamlar va kamroq hayvonlarda kuzatilib, uning bosqichli kechishi zaiflashadi.

Chechakdagi patologoanatomik o'zgarish hayvon turiga bog'liq bo'lib, qoramolda va otda ko'pincha qo'yda asta-sekin yirik qism hosil qiluvchi ekssudat bilan to'lgan keng shishcha hosil qiladigan penikular ospa yuzaga keladi. Bu qismlarda qon tomiri kengaygan, terining zardobli ekssudati so'rilgan, epiteliy yuza qavati nekrozga uchrab, ajraladi. Qo'yda o'zaro bir-biri bilan qo'shiluvchi pustula hosil bo'ladi. Qo'ylarda qora chechak ham uchraydi. Cho'chqada chechak jarayoni terining yuza qismida, ba'zan oshqozon shilliq pardasida uchraydi. Gistologik kuzatishlarda qon tomirlar reaksiyasi kuchayib, zardobli yoki zardobli-gemorragik ekssudatsiya kuzatiladi. Parrandalarda, jumladan, cho'tir tovuqda yoki difteritik shakldagi chechak kuzatiladi.

Chechak tashxisi klinik belgilar, epizootologik ma'lumotlar va gistologik o'zgarishlarga hamda laboratoriyada tekshirilgan surtma ma'lumotlariga asoslanadi, agar gumon qilinsa, laboratoriya hayvonlari zararlab aniqlanadi.

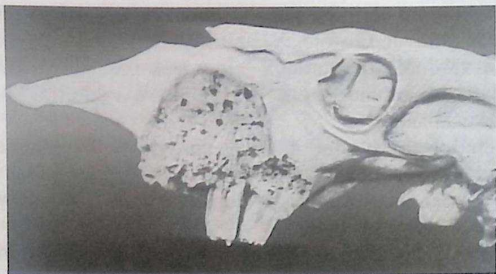
Zamburug' kasalliklari (mikozlar). Surunkali kechishi, mahalliy o'zgarishlar va zamburug' koloniyasi (zamburug'lar to'dasi hosilasi) hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Lekin mikotoksikozlar ham mavjud bo'lib, masalan, otlarning staxibotriotoksikoz kasalligi uchrab, u zamburug' tomondan chaqirilmasdan (zamburug' tirik organizmda yashay olmaydi), balki organizmga kirgan uning toksinlari bilan chaqiriladi.

Aktinomikoz juft tuyoqlilar va odamlarning zamburug'lar tomonidan chaqiriladigan kasalligi bo'lib, jarohatlangan organda surunkali yiringli yallig'lanish yoki biriktiruvchi to'qimaning reaktiv o'sishi bilan xarakterlanadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi nurli zamburug' *Actinomyces* (yunon. *aktinos* — nur, *mykos* — zamburug') oilasiga 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, zamburug' bilan ifloslangan ovqatni yeyishdan, zamburug' saqlovchi changdan nafas olishdan yuqadi. Hosil bo'ladigan o'zgarish organizm rezistentligiga va zamburug'ning virulentligiga bog'liq bo'lib, oqibatda jarohatlangan o'choqda ikki shaklda uchrashi mumkin:

qobiq hosil qilgan ko'p abscesslar 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 o'smasimon yoki yara xarakteriga ega bo'lishi mumkin. Birinchi holatda aktinomikomalar mushtdek (ba'zan undan kattaroq), ko'pdan ko'p yiring bilan to'lgan bo'shliqlarga ega, bir-biridan biriktiruvchi to'qimaning baquvvat qavatlari bilan ajralib turuvchi o'smasimon katalashuvlar hosil bo'ladi (25-rasm).



25-rasm. Yirik shoxli hayvonlar jag' suyagi aktinomikozi.

Aktinomikoz yiringi bakteriya yiringidan farq qilib, hidsiz va yumshoq plastilinni eslatadi (qo'lni iflos qilmaydi). Uni barmoqlar orasiga olib surkalganda, mayda sarg'imtir qumchalar ko'rinib, u nurli zamburug'ning hosilasi (druzi) hisoblanadi. Mahsuldor reaksiyada aktinomikoma fibromani — ora-sira joylashgan sarg'ish-jigarrang zamburug' druzlariga ega biriktiruvchi to'qima o'smasini eslatadi.

Jag' suyaklari jarohatlansa, u kuchli deformatsiyalanadi. Tishlarning joylanishi buziladi, ular 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 g'ovaksimon ko'tarilgan bo'ladi. Ba'zan tilning chuqur tubida zamburug'simon o'simta joylashib, yaraning chekkalariga ko'tariladi. Granulatsion to'qimaning yaralangan qismlarida

kapsulaga o'ralgan yiring to'plamchalari yoki ora-sira joylashgan nursimon zamburug' hosilalari uchraydi. 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 aktinobatsilloz (proaktinomikoz va psevdosaktinomikoz)dan 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, ularda kapsulali abscess (chegaralangan abscess) quyuq-zich, ko'kimtir-sariq yiringli va oq-sutrangli pag'alar hosil qiladi. Mutlaq tashxis qo'zg'atuvchini mikroskop ostida ko'rib, tekshirib, aniqlab qo'yiladi.

3.3. INVAZION KASALLIKLAR

Parazit hayvonlar tomonidan chaqiriladigan invazion kasalliklarni qo'zg'atuvchilarning zoologik tasnifiga muvofiq, guruhlariga bo'lish qabul qilingan. Parazitlar haqidagi tushunchalarni o'rgatuvchi fanga «Parazitologiya» deyiladi va uning asosiy bo'limlariga quyidagilar kiradi:

1. *Protozoologiya* (yunon. *protos* — bir, *zoon* — hayvon) — sodda hayvonlar va ular chaqiradigan kasalliklarni o'rganadi.

2. *Gelmintologiya* (yunon. *helmins* — gijja) — parazit gelmintlar va ular chaqiradigan kasalliklarni o'rganadi.

3. *Araxnoentomologiya* — parazit o'rgimchaksimonlar, hasharotlar va ular tomonidan chaqiriladigan kasalliklarni o'rganadi.

Amyoba, *tripanosomalar* va boshqa bir hujayrali hayvonlar tipidagi jonivorlar eng sodda hayvonlar, deb hisoblanadi. Parazitlardan ayrimlari qonda, uning shaklli elementlari orasida erkin harakat qilib yashaydi; ular shu yerda ko'payadi va organizm uchun zaharli bo'lgan moddalar almashinuvi mahsulotlarini ajratib chiqaradi. Boshqalari hujayrachil parazitlari bo'lib, eritrotsit (gemosporidiy)larda, epiteliy hujayrasida (koksidiy)lar yoki mushak tolalari (sarkotsistlar) ichida joylashadi. 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 (yunon. *tripanon* — parma, *soma* — tana) — odam va hayvonlar kasalligi boʻlib, tripanosomalar avlodiga kiruvchi protozoylar tomonidan chaqiriladi. Ularga xos xususiyatlar: tashqi tuzilishi mikroskopik kattalikka ega boʻlib, urchuq yoki parmani eslatadi. Tripanosomozlarga, masalan, qochiruv kasalligi, otlarning su-auru va boshqalar taalluqlidir.

Pirop plazmidozlar (gemosporidiozlar) deb, qoʻzgʻatuvchilari qizil qon hujayralarida parazitlik qiladigan bir guruh sodda hayvonlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklarga aytiladi.

Pirop plazmidozlar pirop plazmoz, babezielloz, teyleriozlar, nuttalioz va boshqa bir qator kasalliklar kirib, ularning koʻpchiligining klinik hamda morfologik belgilari oʻxshash, lekin parazit turlari bilan farq qilinadi.

Pirop plazmoz kavsh qaytaruvchi, ot va boshqa hayvonlarning oʻtkir va yarim oʻtkir oqimidagi kasalliklari boʻlib, pirop plazma avlodiga kiruvchi *pirop plazmidozlar* tomonidan chaqirilib, ogʻir anemiya va septik oʻzgarishlar bilan xarakterlanadi (yunon. *piros* — nok va *plazeo* — hosil qilaman maʼnosini bildirib, parazit noksimon shaklga ega). Yirik shoxli hayvonlar *Pirop lasma bigeminum*, otlar *Pirop lasma caballosni* yuqtirishga moyildir. Bu hayvon kasalliklari qon soʻruvchi kanalar orqali yuqtirilishi natijasida yuzaga kelib, oʻz xoʻjayinlariga nisbatan qatʼiyan oʻziga xosdir. *Pirop lasma bigeminum*ning oraliq xoʻjayini boʻlib, *Boophilus Rhipicephalus* va *Haemaphysalis* avlodiga kiruvchi kanalar, ular faqat yirik shoxli hayvonlarda *Pirop lasma caballos*ning esa oraliq xoʻjayini boʻlib, *Dermacentor* yoki *Hyalomma* avlodiga kiruvchi kana bir tuyoqlilarda parazitlik qiladi.

Pirop plazma qonga oʻtganidan soʻng ular eritrotsit ichiga kirib koʻpayadi va oʻzlarining gemolizlovchi toksinlari yordamida ularni parchalaydi. Bu eritrotsitda koʻpayib chiqqan pirop plazma qaytadan sogʻlom eritrotsitga kirib, yana shu siklning koʻpayishi va eritrotsitni parchalash davrini davom ettiraveradi. Natijada, qon oqish havzasi gemoliz mahsulotlari va parazitlarning toksinlari bilan toʻlib ketadi va patologoanatomik oʻzgarishlar xarakteri shu bilan izohlanadi. Eritrotsitlarning bunchalik koʻp parchalanishi ogʻir umumiy kamqonlik va qonga qonning yosh eritrotsitlarining tushishiga sabab boʻladi. 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 hamda 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 siydik qizil rangga bo'yaladi. Shuning uchun ham bu kasallik «qon siyish» kasalligi deb ham nomlanadi.

Toksik holatlar gemorragik diatez bilan namoyon bo'lib, seroz, shilliq pardalar, teri va ichki organlarda ko'p nuqta-dog'li qon quyilishi hamda parenximatoz organlar (yurak, jigar, buyrak)da distrofik o'zgarish yuzaga kelib, «qaynatilgandagidek» tus hosil bo'ladi. Teriosti kletchatkasining shishishi, turli organlardagi turg'unlik — giperemiya hodisalari, tabiiy bo'shliqlarda (plevra va qorin bo'shlig'i) suvsimon suyuqlik (transsudat) to'planishi yurak faoliyatining kuchsizligi bilan izohlanadi. Taloq 2—4 marta kattalashgan, og'irligi 5—6 kg.ga yetadi, lekin yumshamagan bo'ladi. Kasallikka tashxisni klinik-epizootologik belgilariga va kana aniqlanishiga, qon surtmasida *gemosporidin*ning topilishiga asosan qo'yiladi.

Eymeriozlar (koksidiozlar) bir guruh o'tkir va surunkali kasalliklar bo'lib, *Eimeria* avlodiga kiruvchi sodda hayvonlar tomonidan qo'zg'atilib, hayvonlarning ichak epiteliysi va jigar hujayralarida parazitlik qilishi bilan xarakterlanadi. Koksidioz parrandalar, quyonlar, kavsh qaytaruvchilar va cho'chqalarda uchraydi. Kasallik jigar va ichakda nekrotik massa saqlovchi kulrang-sariq o'choq hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Mikroskop tagida kuzatilganda, parazit hujayra protoplazmasida joylashganligi ko'rinadi. Invaziyalangan hujayra parchalanganidan so'ng parazit yangi hujayra elementlariga kiradi va oqibatda nekrotik o'choq kengayadi.

Gelmintozlar hayvon organizmida gelmint (gijja, chuvalchang) larning parazitlik qilishi oqibatida qo'zg'atiladigan kasalliklar; trematodalar sinfi: *trematodalar* — so'rg'ichli parazit gijjalar (gelmint, chuvalchanglar); sestodalar sinfi: *sestodalar* — tasmasimon yoki yassi gijjalar (lentasimon gelmint, tasmasimon chuvalchang); nematodalar sinfi: *nematodalar* — yumaloq gijjalar (gelmintlar, chuvalchanglar); *akantotsefalalar* — ilmoqboshlilar gijjalar (gelmintlar, chuvalchanglar).

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'iy o'ziga xos bo'ladi, lekin ba'zi bir gelmintlar (masalan, fassiolar, exinokokklar, trixinellalar) turli xil hayvonlar organizmida ham parazitlik qilib yashashlari mumkin.

Gelmintlarning organizmga patogen ta'siri — parazitlar tok-sinlari umumiy ta'siri va gelmintlarning mahalliy ta'siri (atrofiya, yallig'lanishlar, ichi kovak organlar bo'shliqlarining tiqilib qolishlari) yig'indisidan iborat bo'ladi.

Parazit gelmintlarning turlari haddan tashqari ko'pdir. Gelmintlar uchun asosiy yoki oraliq xo'jayinlik qilmaydigan biron hayvon yoki uning organi yo'q. Ulardan himoyalaniş imkoniyatlari ham mavjud emas.

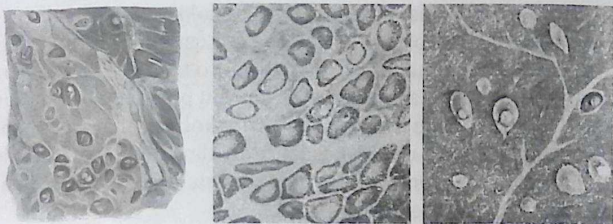
Keng tarqalgan trematodozlarga fassioloz, dikrotselioz va boshqalar kiradi. *Trematodalar*ga xos shakl — ular bargga o'xshab, kattaligi bir necha santimetr keladi, masalan, *Fasciola gigantica*, uning so'rg'ichlari bo'lganligi tufayli *so'rg'ichlilar* deyiladi.

Trematodalarning tabiiy moslashgan joylari jigarning o't yo'llaridir. O't yo'li surunkali yallig'langan holatda (fassiolozli xolangit) jigar ichiga kirib borgan o't yo'llari, kichkina barmoq yo'g'onligida bo'ladi. Kesimda ular devori gialinoz va ohak to'plangani uchun zichlashgan bo'lib, kesayotganda o'ziga xos g'arch-g'urch yoki g'ijir-g'ijir tovush 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 yallig'lanishida (fassiolozli xoletsistit) kuzatiladi. Jigar hajmi kichraygan, atrofiya hisobiga zichlashgan to'q qo'ng'ir rangda, fassioloz og'ir kechganida esa biliar seroz rivojlanadi. Trematodalar tanasi bilan o't yo'llarining tiqilib qolishi mexanik sariqlik hosil qiladi. Fassioloz va boshqa trematodozlar oqibatida hayvon kuchli ozib ketadi, hazm sistemasining surunkali buzilishlari yuzaga keladi. Hayvon hayoti davrida trematodozlarga tashxis qo'yish axlatni tekshirib parazit tuxumlar 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 gijjalar tomonidan chaqiriladi. Sestoda lichinkasining shakli pufaksimon bo'lib, tiniq suvsimon suyuqlik bilan to'lgan,

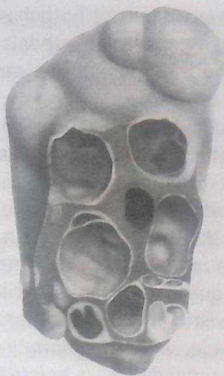
ularning ichki pardalarida pufak ichiga qaragan parazit boshchasi (skolekslar) joylashgan bo'lib, undan jinsiy yetilgan sestodalar rivojlanadi. Skolekslar bitta va ko'p sonli bo'lishi mumkin, ba'zan pufaklar lichinkalarning «qiz» shakllarini hosil qiladi.

Sistitserkozlar sutemizuvchi hayvonlar kasalliklari bo'lib, sestodalarning lichinkali davrdagi zanjirsimon (teniid) guruhlar tomonidan chaqiriladi. Odam qurollangan va qurollanmagan gijja yetuk shaklining definitiv xo'jayinidir. Ular odam ichagida oziqlanib, lentasimon va tuzilishi uzun gijja birinchi skoleksi ilmoqlar bilan, ikkinchi bo'g'inda faqat so'rg'ichlari bo'ladi. Sistitserklarning qurollangan lichinkalari cho'chqalarda, qurollanmaganlar yirik shoxli hayvonlarda parazitlik qiladi. Sistitserklar (finnalar) ko'ndalang-targ'il mushaklarda (chaynovchi, bo'yin, qovurg'alararo, bel, diafragma mushaklarida, til va yurakda), kam holatda o'pka, jigar, ko'z, miyada joylashib, shu organning atrofiyasini chaqiradi (26-rasm).



26-rasm. Cho'chqa so'lak bezlari va mushaklari sistitserkozi.

Senuroz — *multiceps* avlodiga kiruvchi gelmintlar 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 bo'lib, ichida bir nechta skolekslar mavjud. Senurozlar bosh miyada joylashib, markaziy nerv sistemasi faoliyatini buzadi. Kasallikka xos xarakterli belgilarga qo'ylarning aylanma harakati kiradi va shunga ko'ra, bu «girra» yoki aylanchiq kasalligi, deb nomlanadi. Senuroz natijasida atrofiya nafaqat miyada, balki bosh suyagida ham yuzaga kelib, u shunchalik yuqalashadiki, barmoq bilan bosilganda, ba'zan unda teshik hosil bo'ladi.



27-rasm. Cho'chqa jigaridagi exinokokk.

Exinokokkoz — sutemizuvchilarning ko'p turlari o'rtasida keng tarqalgan kasallik, u *Echinococcus*ning lichinkalik shakli tomonidan chaqirilib, uning definitiv xo'jayini it hisoblanadi. Exinokokk pufakchasini hosil qilib kechadigan kasallik barcha sutemizuvchi hayvonlarda va shu jumladan, odamlarda uchraydi. Ko'pincha exinokokkoz bilan jigar, o'pka, taloq, kamdan kam yurak, buyrak, qorin devorining pardasi, limfa tuguni, bachadon, yelin, mushaklar, miya va nisbatan kam ko'z jarohatlanadi.

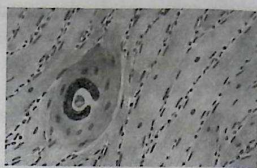
Exinokokk pufak ko'rinishiga ega bo'lib, uning ichki yuzasida ko'p sonli ko'knor doni kattaligidagi skolekslar ko'rinadi, pufak ichida mayda «qiz» exinokokklar joylashadi (27-rasm). O'lgan exinokokk osilib qoladi va u qatlamli ko'rinishdagi tvorogsimon massaga aylanib, ohak tuzlari o'tirib qoladi, so'ngra inkapsulatsiyalanadi. Jarohatlangan organ shu pufakcha bosimidan atrofiyalanadi. Itlarda jinsiy yetilgan exinokokklar mayda vorsinkaga o'xshab (0,5 sm atrofida), jadal jarohatlanganda ichak shilliq pardalar yuzasini qoplab olib, nafaqat shu organ, balki organizmning umumiy faoliyatini buzadi.

Nematodozlar — yumaloq gelmintlar tomonidan chaqiriladigan kasalliklar. 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 (ohaklanadi) va qobiq hamda chegaralangan parazit tugunlarini hosil qiladi. Ularni yorib ko'rganda, yong'oq mag'zi kabi, o'z qobig'idan to'liq ajralishi kuzatiladi. Shubhalanish bo'lgan paytda mikroskopik tekshirish tavsiya qilinadi.

Trixinella lichinkasi (*Trichinella spiralis*) diafragma, qovurg'alararo va kam holatda boshqa ko'ndalang-targ'il mushaklarda, ingichka o'ralgan spiral soch tolalari holatida joylashib, faqat mikroskopik kuzatib aniqlanadi. *Trixinella* atrofida biriktiruvchi to'qimali qobiq hosil bo'ladi va ular o'limidan so'ng ohaklanadi (28-rasm, a, b, d).



a



b



d

28-rasm. Trixinellozning rivojlanish (a, b, d) davrlari.

Kavsh qaytaruvchi hayvonlar va otlarning o'pkasida *Dictyocaulus* avlodiga kiruvchi, cho'chqalarda *Metastrongylus* avlodiga kiruvchi nematodalar bronxlarda parazitlik qilib, bronxit, atelektaz 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 ichaklarning tiqilishiga hamda umumiy o't yo'llari va pankreatik apparat yo'llarining tiqilishiga sabab bo'ladi. Ba'zida esa askaridalar ichaklardan me'daga o'tib, qusish natijasida hiqildoq va traxeyaga o'tishi borasidagi ma'lumotlar ham bor.

4-bob. GAVDANI YORISH

Gavdani yorish deb, organizmdagi patologoanatomik o'zgarishlar va hayvon o'limi hosil bo'lishini aniqlash maqsadida gavdani atroflicha tekshirishga aytiladi.

Organizmning normal anatomik tuzilishini o'rganish *preparovka* deyiladi va «gavdani yorish» tushunchasiga kiritilmaydi. Yorish lotincha — *sectio*, yunoncha — *autopsiya* deyiladi.

Yorishning turlari: patologoanatomik, sud-veterinariya ekspertizasi, yorish hajmiga qarab, to'liq va qisman farq qilinadi:

1. Hayvon gavdasini patologoanatomik yorish, bu — o'lim sababini jinoiy holat, deb gumon qilinmaydigan kuzatishdir.

2. Sud-veterinariya ekspertizasida hayvonlarni yorish deganda, hayvonning o'limiga olib kelgan sabablar tufayli ma'muriy organ xodimlari talabiga binoan, jinoiy ishda gumon qilinib, yorib ko'rishga aytiladi.

Bu ikki turdagi gavdani yorishning o'ziga xos xususiyatlari:

1. Patologoanatomik gavda yorish veterinariya xodimi tashabbusi bo'yicha, sud ishi uchun — rasmiy organlar talabiga muvofiq va faqat shifokor tomonidan o'tkaziladi.

2. Patologoanatomik gavda yorilganida guvohlar ishtiroki talab qilinmaydi, sud-veterinariya ekspertizasida maxsus chaqirilgan guvohlar qatnashishi va sud xodimlari ishtirok etishi mumkin.

3. Sud patologoanatomik gavda yorishda tekshirish tartibi o'limga sabab bo'lgan omillar bilan, odatdagi patologoanatomik gavda yorishda an'anaviy qabul qilingan tartib bilan belgilanadi.

4. Patologoanatomik yorib ko'rish bayonnoma bilan hujjatlashtirilib, shifokor tomonidan imzolanadi. Sud-veterinariya ekspertizasida akt tuzilib, komissiya a'zolari tomonidan imzo qo'yiladi.

To'liq yorib ko'rish. Gavdaning barcha organ va sistemalarini tekshirish bilan xarakterlanadi.

Qisman yorib ko'rish — bu ba'zi bir organlarni tekshirish.

Qoida bo'yicha yorib ko'rish to'liq bo'lishi lozim. Qisman gavda yorishlar to'liq gavda yorish uchun texnik imkoniyatlar yo'qligi yoki hayvon gavidasini to'lig'icha jo'natish mumkin bo'lmaganda, yuborilgan material (masalan, bosh, ichki organlar, ayrim organlar)ni tekshirishga ruxsat etiladi.

Yorib ko'rishning ahamiyati: 1. Nazariy — kasal hayvon organ va to'qimalari patomorfologiyasi o'rganuvchi uchun ilmiy materiallar manbayi hisoblanadi.

2. Diagnostik — yorib ko'rish kasalliklarda patologoanatomik o'zgarishlarni aniqlaydigan asosiy usullardan hisoblanadi va kasallikka hayotiy jarayon davrida qo'yilgan tashxis va davolash to'g'riligini nazorat qilishga imkon beradi.

3. Sud-veterinariya ekspertizasida yorib ko'rish — tergov amaliyotida qo'llaniladigan uslublardan biri hisoblanadi.

Har bir hayvon tanasi, ya'ni gavda patologoanatomik yorilishi kerak. Yorib ko'rish usulining boshqa tekshirish usullari bilan birgalikda qo'llanilganda beradigan natijalari to'g'ri va aniq (masalan, gistologik, bakteriologik, kimyoviy) bo'lishidan tashqari, tanlangan joy hayvon qabristoni yoki maxsus jihozlangan xonalar bo'lishi bilan birga, profilaktik maqsadlarga ham javob berishi zarur.

Hayvon qabristoni maxsus jihozlangan va hayvon tanalari ko'mish uchun ajratilgan yer maydonidir. Gavdalarni ko'mish joyi mahalliy hokimiyat xodimlaridan iborat maxsus komissiya va veterinariya hamda sanitariya nazoratchisi ishtirokida ajratiladi. Hayvon qabristoni uchun ajratilgan joy quruq, baland, aholi, fermalar, ishlab chiqarish korxonasi, suv havzasi, o'tloqlar, avtomagistral va hayvonlar haydab o'tiladigan yo'ldan 0,5 km dan kam bo'lmagan masofada bo'lishi lozim. Hayvon qabristoni baland devor va bo'yi 2 metrdan kam bo'lmagan darvozali bo'lib, tashqi tomonidan aylanasi 1,4 m chuqurlikda va 1,0 m kenglikda ariq qaziladi. Hayvon qabristoniga transport vositalarining kelishi va gavda olib kelishga qulay bo'lishi lozim. Hayvon qabristonidan tuproq olish, mol boqish, o't o'rish va undan boshqa maqsadlarda foydalanish taqiqlanadi.

Seksion (yorib ko'rish) xonasi deb, chiqindi uchun zavodlar, veterinariya-davolash xonalari yoki hayvon qabristonlarida hayvon tanasini yorib ko'radigan maxsus moslashtirilgan xonalarga aytiladi. Bu xonalar aholi yashaydigan joydan, hayvonlar va yem-xashak saqlanadigan xonalardan ajratilgan bo'lib, veterinariya-sanitariya va jarrohlik qoidalariga rioya qilingan holda yorug', keng, issiq hamda

shamollatiladigan bo'lishi lozim. Seksion xonaning poli chiqindilar oqib ketishiga qulay ariqchaga 15 sm qiya qilib betondan quyiladi, yuvish va dezinfeksiya o'tkazish qulay bo'lishi uchun tosh plitalardan teriladi. Xona devori moyli bo'yoq bilan bo'yaladi.

Hayvon gavdalarini yoradigan xonalardan oqayotgan suyuqliklarni umumiy oqova quvuriga oqizish qat'iyani taqiqlanadi. Ular tindirgich yoki changlarga yig'iladi. Suyuqlik to'planadigan chuqurcha suv o'tkazmaydigan material bilan qoplanadi (tosh, sement) yoki mazut surtiladi. Suyuqlik to'planadigan chuqurchalardagi suyuqlik xlorli ohak bilan zararsizlantirilib, so'ngra umumiy oqova ariqlariga oqiziladi yoki qattiq qoldiqlari bilan birga, hayvonlar qabristoniga ko'miladi, yoqiladi yoki quruq 25 % dan kam bo'lmagan faol xlor saqlovchi ohak bilan (sporal mikroorganizm bo'lganida) 3:1 va (sporasiz mikroflora) 10:1 nisbatda aralash-tiriladi, so'ngra hayvonlar qabristoniga ko'miladi. Dala sharoitida yorilganida, gavda yorilgan joyning yuza qismi ajratiladi va gavda bilan birga ko'miladi, gavda yorilgan joyga xlorli suv quyiladi yoki yoqib yuboriladi.

Seksion xona jihozlariga maxsus mebellar, asbob-uskunalar, kiyim va dezinfeksiya qiladigan moddalar kiradi.

Gavda yoriladigan xonada quyidagi jihozlar bo'lishi lozim:

1. Seksion stollar ikki xil bo'lib, yirik hayvonlar 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) mo'ljallangan. Stollar baquvvat, metall qopqoqli, marmar bo'lakchalari yoki yog'ochdan, temir bilan qoplangan, yon qirrali, o'rta qarab egilgan yoki bir chekkasida suyuqliklarning oqib ketishi uchun teshikli;

2. Bayonnoma yozib borish uchun maxsus harakatlanuvchi xona, stol va stul;

3. Asbob-uskunalar uchun stol;

4. Asbob-uskunalar, reaktivlar, idishlar va patologik material-larni saqlash uchun shkaf;

5. Yuvinish uchun suv;

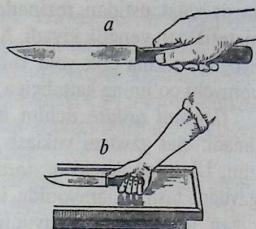
6. Dori qutisi;

7. Avtoklav va asbob-uskunalarni qaynatish uchun elektr plitka;

8. Sovuq va issiq suv saqlovchi satil va kyuvetlar, xalatlar, dezinfeksiya uskunalari, chiqindilarni yig'ish uchun.

Gavdani yorish uchun xizmat qiladigan asbob-uskunalar-ga oddiy biologik va jarrohlik asboblari: skalpellar, qaychilar, oddiy va tugmasimon qaychilar, jarrohlik va anatomik pinsetlar, tugma-

simon va tarnovsimon yoki novsimon zondlar, bulardan tashqari, maxsus seksion asbob-uskunalar: seksion pichoqlar yoki oshxona pichoqlari turiga kiradigan (uzunligi 18—25 sm, kengligi 4—5 sm), parenximatoz organlarni kesish uchun ishlatiladigan miya pichoqlari (uzunligi 40 sm) (29-rasm). Ichak qaychilarining bir tomoni uzun va aylana shaklida, qovurg'a qaychilar (30-rasm) suyak kesuvchi qaychilar, bargsimon va naysimon Lyuer arralari (mayda hayvonlarning orqa miya kanalini ochish uchun)dan foydalaniladi. Bulardan tashqari, o'lhagich asboblardan: uzunligi 0,5—1,0 metr metall chizg'ich, o'lhovchi zondlar, menzurkalar, tarozilar ham ishlatiladi.



29-rasm. Pichoqni ushlash usullari:

a—bo'shliqlarni yorishda;
b—organlarni tekshirganda.

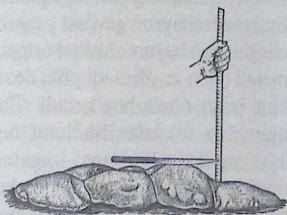


30-rasm. Ichak qaychisi.

Organlarni shunday kesish kerakki, ularning yuzasi tekis va to'g'ri bo'lsin. Buning uchun o'tkir pichoqlardan foydalaniladi, pichoq dastasini barcha barmoqlar bilan ushlab, arralamasdan o'ziga tortib kesiladi. Paylarni kesganda, suyuqliklar sachrab ketmasligi uchun pastdan yuqoriga yo'nalgan keskin harakat qilish mumkin emas.

Organlar qalinligini o'lchash uchun uning chekkasiga o'lchagich chizg'ich perpendikular o'rnatiladi va stoldagi organning eng qalin qismiga pichoq qo'yilib, uning oxiri chizg'ichda organ qalinligini ko'rsatadi. Organlar qalinligini o'rganish uchun organ chekkasiga chizg'ich perpendikular qo'yiladi, uning ko'rsatkichi organning eng yuqori nuqtasiga pichoqni o'rnatib hisoblanadi (31-rasm).

Maxsus kiyimlar. Gavda yorishda qatnashayotgan barcha xodimlar va talabalar xalat kiygan bo'lishi lozim. Gavidani yorayotgan muta-



31-rasm. Organlar qalinligini o'lchash.

xassis xalat ustidan rezinadan fartuk, kleyonkali yoki rezina materialdan yenglik kiyadi. Xodimlar ustiga xalat, boshiga qalpoq, oyog'iga rezina etik yoki kalish kiyadi. Rezina qo'lqoplar gavda yoruvchi qo'lining kattaligiga qarab tanlanadi.

Gavdani tashish uchun maxsus avtoullov yoki qutilar jihozlanadi: ular gavdani yuklash va tashish uchun qulay bo'lishi lozim. Ularning devori qaytarmali, blokli va boshqa holda bo'lib, gavdani tashish jarayonida izolatsiyalangan, chivin kira olmaydigan, uning tubidan suyuqliklar sizib chiqqa olmaydigan bo'lishi uchun rux qotishmasidan tayyorlangan temir tunuka bilan qoplangan va dezinfeksiya oson o'tkazilishiga moslashgan bo'lishi kerak.

Dezinfeksiyalovchi moddalardan: yopiq idishda 25 % li faol xlor saqlovchi xlorli ohak (moslamada quruq, qorong'i joyda, yopiq idishda saqlanishi lozim), so'ndirilmagan ohak, ulardan foydalanishdan ilgari (2:1) so'ndiriladi va quruq holatda yoki 20—25 % li eritma holatida, kreolin, lizol, karbol kislotasining 3—5 % li suvli eritmasidan, 1 % li formalinning suvli eritmasi, 1:1000, 1:2000 sulema eritmasidan foydalaniladi.

Yorishga tayyorgarlik. Kuydirgi yoki boshqa spora hosil qiladigan kasalliklar tufayli o'lgan yoki o'ldirilgan hayvon gavdasining sporasi bilan yerni ifloslantirmaslik va u yerda kuydirgi o'chog'i hosil bo'lib qolishining oldini olish maqsadida gavda yorib ko'rilmaydi va maxsus zavodlarda yo'q qilinadi. Tasodifiy klinik belgilari va sababi aniq bo'lmay o'lgan hayvon gavdasi yorishdan oldin, kuydirgi kasalligiga gumon qilinganida, albatta, bakteriologik tekshiriladi.

Bakteriologik tekshirish uchun terini archimasdan periferik qon tomirlaridan qon olinadi. Qon surtmasi quyidagicha tayyorlanadi: quloqning juni qirqiladi, tozalanib, chekkalari dezinfeksiyalanadi (hayvon gavdasi yotgan tomonidan), skalpel bilan kesilib, olingan qon buyum shishasi ustiga tomiziladi. Kesilgan joy qizdirilgan metall bilan kuydiriladi yoki dezinfeksiyalovchi suyuqlik shimilgan bint bilan o'rab bog'lanadi. Bakteriologik tekshirishga kesilgan quloqdan foydalanilsa ham bo'ladi. Buning uchun quloqning asosidan ikkita bog'lama — ligatura bilan bog'lab, quloq bog'lamlar orasidan kesiladi. Kesilgan joy kuydiriladi yoki dezinfeksiyalanadi, olingan patmaterial steril idishga solinib, puxta joylashtiriladi va maxsus xodim orqali laboratoriyaga jo'natiladi. Patologik material mikroskopik tekshiriladi, undan laboratoriya hayvonlariga

yuqtiriladi va kultura o'stirib olinadi. Gavda yorish joyiga olib kelinib, tabiiy teshiklar dezinfeksiyalovchi moddalar bilan namlangan paxta yordamida (kreolin, lizol, karbol kislota) berkitiladi. Hayvon gavdasi yotgan joyning tuprog'i 5—6 sm qalinlikda olinib, ohakli xlor, lizol, kreolin bilan aralashtirilib dezinfeksiya qilinadi, agar yaylovda bo'lsa, yoqiladi.

Gavdani yig'ish bilan shug'ullanadigan xodim maxsus kiyim kiyishi, bu kasalliklar davrida bajarilishi lozim bo'lgan yo'riqnomalar bilan tanishgan bo'lishi, ish yakunlanganidan keyin esa qo'li va foydalanilgan maxsus kiyimlarini veterinar nazoratida dezinfeksiyalashi lozim.

Gavdani yorishda, uning yangiligi va kunduzgi yorug'likning bo'lishi e'tiborga olinadi. Odatda, kunduzgi yorug'likda, soya joyda gavda yorib ko'riladi, chunki sun'iy yorug'lik va to'g'ridan to'g'ri tushadigan quyosh nurlari organ rangini o'zgartiradi. Gavdadagi o'zgarishlar patologik o'zgarishlar bilan niqoblanib qolmasligi uchun hayvon o'lishi bilan uni yorish maqsadga muvofiqdir. Gavdani yorish ishlari maxsus kiyimlarda amalga oshiriladi. Qo'lga ishlov berishga alohida e'tibor beriladi. Agar rezina qo'lqop bo'lmasa, panja oxirlari va tirnoq chekkalariga yod surkaladi. Surilgan, qirilgan joylarga yelimsimon modda surtiladi. Gavdani yorishdan oldin qo'lga vazelin yoki boshqa yog' moddalar surkaladi (moy, yog'). Gavda yorilayotgan paytda qo'lning epidermisi shishib ketishi hamda bakteriyalarni o'tkazishi kuchayishining oldini olish maqsadida, tez-tez yuvib turish taqiqlanadi. Qo'lni tozalab turish uchun latta, paxtalardan foydalaniladi. Tasodifan qo'lga biron shikast yetkazilsa, gavdani yorish to'xtatilib, qo'l yuviladi, shikastlangan joydan qon oqishiga imkon berilib, shikastlangan joy yod eritmasi bilan ishlanib, bint bilan bog'lanib qo'lqop kiyiladi. Qo'lqopni kiyishdan oldin uning butunligiga ishonch hosil qilish lozim. Yilning sovuq paytlarida rezina qo'lqoplar 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 dezinfeksiyalovchi moddalar (sulema 1:1000, 3—5 % lizol, 1 % li karbol kislota, 1 % li formalin) bilan ishlov beriladi. Qo'l uchun eng yaxshi dezinfeksiyalovchi modda sifatida 1—3 % li kaliy permanganat tuzining eritmasidan foydalaniladi. Bu vaqtda qo'lda hosil bo'ladigan qo'ng'ir rangni yo'qotish uchun shavel (otquloq) kislotasining to'yingan eritmasi

bilan yuviladi. Qo'lgop, kleyonkali va rezinadan tayyorlangan narsalar, etik, kalish dezinfeksiyalanadi; asbob-uskunalar va xalatlar qaynatilib, sterilizatsiyalanadi.

Gavdani yorish tartibi. Gavdani yorishdan ilgari *anamnez* to'planadi, ya'ni hayvonga qaragan xodimlar bilan kasallik belgilari, o'lim yuz bergan sharoit, hayvonga ko'rsatilgan yordam turlari aniqlanadi. Xo'jalikda yoki fermada o'lgan hayvonnikiga o'xshash belgilar bilan kasallangan hayvon bor-yo'qligi haqida axborot olinadi. Agar yuqumli kasalliklarga gumon qilinsa, avvalo, sog'lom, so'ngra gumon qilinayotgan va kasal hayvonlar kuzatiladi. Bir vaqtning o'zida oziqa massasidan, suvdan, gumon qilingan materiallardan va ajratmalardan, kimyoviy, bakteriologik va boshqa turdagi tekshirishlarga namuna olinadi.

Gavdani yorishning uch asosiy usuli qo'llaniladi: alohida olingan organlarni ajratib olish, barcha organlarni ajratib olish va organlardan bo'lakchalar kesib olish.

1. *Alohida olingan organlarni ajratib olishda* (Virxov usuli bilan ayrim organlarni chiqarib olish) alohida olingan organ ajratilib, izolatsiya qilingan holatda o'rganiladi. Bu usul qulay, oddiy va bajarilishi osondir. Kamchiligi — organlar o'rtasidagi anatomo-fiziologik aloqalarning buzilishi bo'lib, bu hol patologoanatomik manzara (ko'rinish)ning tuzatib bo'lmaydigan buzilishi, ayrim organlar o'rtasidagi aloqalarning o'zgarishiga olib kelishi mumkin. Shuning uchun, odatda, ushbu usul hozirgi paytda qo'llanilmaydi.

2. *Barcha organlarni ajratib olish*, gavdadan barcha ichki organlarni ajratib olish bilan belgilanib, keyinchalik organlarni tekshirish bir-biridan ajratilmagan holatda bajariladi. Bu usulning afzallik tomonlariga gavdani sistemali tekshirish mumkinligi limfa, qon aylanish apparati kasalliklarida, o'smalar va sil metastaz berganida muhim ahamiyatga ega. Usulning kamchiligi uni bajarish qiyinligida. Shuning uchun bu usuldan veterinariya amaliyotida ichagi kalta (it, mushuk, tovuq) hayvonlarni yorishda foydalaniladi.

3. *Organlarni qisman ajratib olish*, ajratib olingan ichki qismlarni organlarning kesib olingan joy bilan tabiiy aloqadorligini saqlagan holda 3—4 bo'lakka ajratib olishdan iborat. Bu foydalanish qulay bo'lgan usullardan hisoblanadi. Tanani yorishda organlarning tabiiy aloqadorligini kam buzilishga harakat qilinadi.

Gavdani yorish ishlari tashqi tomondan kuzatish bilan boshlanadi. Avvalo, nishonlariga qarab belgilar aniqlanadi: tur, zot,

yosh, hayvon rangining asosiy belgilari, tananing muhitdagi holati, hayvonning semiz-oriqligiga e'tibor beriladi. So'ngra gavdadagi o'zgarishlar: sovish darajasi, qotishi, joylashishi va gavda dog'larining hosil bo'lish davri, chirish o'zgarishlarining xususiyati aniqlanadi.

Konyunktiv va burun, og'iz bo'shlig'i, orqa chiqaruv va jinsiy teshiklar shilliq pardalarining ko'rinadigan patologik o'zgarishlari aniqlanadi. Bu vaqtda ularning rangiga (sarg'imtiriklik, giperemiya, oqargan), qon quyilishi borligi, mexanikaviy jarohatlanish, chandiq, yamoq, oqib chiqayotgan suyuqlikka e'tibor beriladi. Tabiiy teshiklarning ochiq yoki yopiqligi tekshiriladi.

Teri qoplama sistemasi kuzatilganda, uning butunligi, junlarining oson uzilishi hamda rangi ketgan yoki yaltirashi, shikastlanish bor yoki yo'qligi, toshma, teri qoplama sistemasining rangi, shuningdek, teri parazitlari bor-yo'qligi, terini tashqi tarafidan tekshirish bilan bir vaqtda, teriosti kletchatkasi ham kuzatiladi va aniqlanadi. Teri hosilalari, shox, tuyoq rivojlanishidagi yetishmasliklar, deformatsiya belgilari va har xil shikastlanishlar kuzatiladi. Teri xo'jalik ahamiyatiga ega bo'lgani uchun, gavdani yorishdan ilgari yoki kuzatishdan keyin ajratib olinadi. Terini ajratish uchun pastki jag' burchagidan to orqa chiqaruv teshigigacha (oq chiziq bo'ylab) kesiladi. Agar oq chiziq bo'ylab kesayotganda yara, o'sma, dabba va boshqa jarohatlanishlar bo'lsa, ularni yarimaylana shaklida shikastlamay kesib o'tiladi. Xuddi shunday yangi tug'ilgan hayvonlar kindigi, erkak hayvonlar jinsiy organi va sog'iladigan sigirlarning yelini kesilmay, chekkalab o'tiladi. Boshqa kesimlar barcha oyoq suyagining ichki tomonidan kesilib, bilaguzuk va sakrash bo'g'imi atrofida yoki tuyoq jiyagi (tovon) qismidan o'tkaziladi. Teri kuzatib ajratilganidan so'ng (katta burama) jag'osti, kurakoldi, yelin usti, tizza ustidagi asosiy somatik limfa tugunlari yorib ko'riladi.

Skelet mushaklarini kuzatib, shikastlangan joy kesiladi va mexanik shikastlanish aniqlanadi, qon quyilish, shish, rang o'zgarishi aniqlanadi. Chaynovchi (parallel jag') hamda yelka, yag'rin, bel, son mushak tolalari bo'ylab kesiladi. Suyaklar kuzatilib, pay va bo'g'imlar ushlab ko'riladi, ko'zga ko'rinadigan shikastlar bo'lsa, kesib aniqlanadi.

Erkak hayvonlarning jinsiy a'zosi va urg'ochi hayvonlar 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 kesiladi. Jinsiy a'zo uretral teshik bo'ylab kesiladi va siydik ajratuvchi kanalning ventral qismi, keyin ko'ndalangiga bir-ikki barmoq qalinligida bo'laklar kesiladi. Ketma-ket urug'donlarning po'stlog'i kesiladi va kuzatiladi.

Ichki kuzatish tabiiy bo'shliqlarni yorib ko'rish, ularni kuza-tish va ichki organlarni ajratib olish bilan yakunlanadi. Organlarni ajratib olish tartibi tekshirilayotgan hayvon turiga bog'liq.

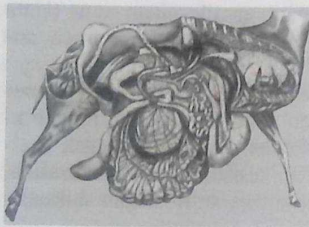
Amaliy mashg'ulot

Qishloq xo'jaligi hayvonlari gavdasini yorish

Darsning maqsadi. 1. Qoramol, go'shtxo'r hayvonlar, parran-dalar gavdasini yorish va gavdadagi a'zolari tekshirish. 2. Bak-teriologik, kimyoviy, gistologik tekshirish uchun namuna olish, uni joylashtirish, jo'natish, hujjatlarni tekshirish. Hayvon gavda-sini yorgandan keyin hujjatlarni to'lg'azish.

Kavsh qaytaruvchi hayvonlar gavdasini yorishdagi farq. Kavsh qaytaruvchi hayvonlar chap yonboshga yotqiziladi, chunki bu tomonda ovqat hazm qilish organlarining asosiy qismi joylashgan (32-rasm). Tashqi kuzatish yuqoridagi tartibda o'tkaziladi.

O'ng tomondagi oldingi va keyingi oyoqlar, sut bezlari, erkak hayvonlar jinsiy a'zosi qorin devoridan olib tashlanadi. Qorin bo'shlig'i ochilib, qorin devorining o'ng tomoni olib tashlanadi. Diafragmaning balandligi aniqlanib, qovurg'alar alohida-alohida (dala sharoitida) olib tashlanadi yoki ko'krak qafasining o'ng tomoni ajratiladi. Agarda, ko'krak qafasini saqlash kerak bo'lsa, kesim qovurg'a tog'ay-lari orqali bajariladi. Yumshoq to'qimaning ko'krak qafasiga kirish joyidan aylana qilib kes-gach, hosil bo'lgan teshik orqali ko'krak qafasiga til, hiqildoq, traxeya va qizilo'ngachni yubo-rib, keyinchalik ularni ko'krak qafasi organlari bilan chiqarib olish mumkin.



32-rasm. Kavsh qaytaruvchilar gavdasini chap yonbosh holatida yorish usuli.

Seroz qavatning qorin qis-midagi organlar, ko'krak qafasi va yurak ko'ylakchasi qismining

holati kuzatilib bo'lingandan keyin hamda organlar (distopiyasi) 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 kasallanishida jigar va o'n ikki barmoqli ichak birga olinganda, umumiy o't yo'lining butunligi buzilmasligi kerak. Buning uchun ikkita ligatura qo'yiladi, birini o'n ikki barmoqli ichak bilan shirdon o'rtasiga, ikkinchisi esa o'n ikki barmoqli ichakning Simon buramasi bilan och ichakka o'tish joyi yaqiniga bog'lanadi. Shundan so'ng jigarni o'n ikki barmoqli ichak bilan birga ajratib olinadi.

Qizilo'ngach va ichak tutqich pardasini kesib, me'daoldi bo'lmalari va ular bilan birgalikda taloq olib tashlanib, xuddi otlarniki qatori tekshiriladi. Ingichka bo'lim ichaklarini yonbosh ichak ko'richakka kiradigan joygacha kaudal yo'nalishda ichak tutqich pardasidan ajratiladi va bu joyda ligatura bilan ingichka ichak bog'lanadi. Boshqa organlarni ochish va olib tashlash bir tuyoqli hayvonlardagidek amalga oshiriladi. Chunki kavsh qaytaruvchi hayvonlarda delafondioz kasalligi uchramaganligi uchun, oldingi ichak tutqich pardasining arteriyasi yorib ko'rilmaydi.

Me'dani yorishdan oldin quyidagicha ishlov beriladi: me'daoldi bo'limlari kesib ajratiladi, bu me'daoldi bo'lmalarining navbatma-navbat joylashishini ta'minlaydi va ularni katta burma bo'yicha yoradi, shirdon yoki chin me'dani kichik burma bo'yicha kesiladi. Bu xususiyat shu bilan bog'liqqi, me'daning katta burma qismi va uning ichki yuzasida qat-qat holatda shilliq parda joylashgan bo'lib, u ko'pincha sil, aktinomikoz va boshqa kasalliklar bilan zararlanadi. Shuning uchun ham bu qismlarga tegilmasdan kuzatish uchun saqlanishi lozim. Har bir me'daoldi bo'lmalarida saqlanayotgan oziqaning umumiy miqdori, gazning hajmi (timpaniya), shilliq pardalar holatini aniqlash katta ahamiyatga ega. Me'daoldi bo'lmalarida qisqa vaqt ichida autolitik jarayon rivojlanib, shilliq pardalar ajrala boshlaydi, bu hayotiy jarayonlardagi (patologik) o'zgarishlarga kirmasdan, gavda o'zgarishlariga kiradi.

O'n ikki barmoqli ichakni yorgandan so'ng o't pufagini bosib, umumiy o't yo'lining o'tkazuvchanligi tekshiriladi, chunki bu vaqtda undan o't erkin o'n ikki barmoqli ichakka oqishi lozim. O'n ikki barmoqli ichak holati va mahsulot tarkibini tekshirib bo'lgandan



33-rasm. Sigir bosh
suyagini kesish
chizig'i.

so'ng, u kesib olib tashlanadi. O't pufagini yorib, o'tning miqdori o'lchanadi, farqi va o't pufagining shilliq pardalar holati aniqlanadi.

Kavsh qaytaruvchi hayvonlar bosh suyagini yorish oson bo'lishi uchun odatdagi arralashdan tashqari, otlarni bosh suyagini yorib ko'rgandagidek yorib, yana o'rta chiziq bo'ylab shoxlar orasidan arralanadi (33-rasm). Shoxni kuch bilan bosib, bosh suyagini ochishga muvaffaq bo'linadi.

Go'shtxo'r hayvonlar gavdasini yorishdagi farq. It va mushuklar ko'pincha quturish kasalligi bilan kasallanishini inobatga olib, gavda yorayotgan kishi o'zini himoya qilish maqsadida, maxsus rezina qo'lqop kiyishi lozim. Gavda xuddi cho'chqalar kabi yoriladi, lekin me'da va ichaklar birdaniga olib tashlanadi, chunki ularning ichagi deyarli uzun emas. Me'daning qizilo'ngach qismi katta burma bo'yicha birdaniga ichakka o'tib ketadi va to'liq uzunasiga kesiladi.

Parrandalar gavdasini yorishdagi farqlar. Parrandalarni yorish o'ziga xos xususiyatga ega. Parrandalar gavdasini 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 qoplamasi (qush patlari)ning holati, pigmentlanganligi, semizligi, gavdadagi o'zgarishlari, teri holati, suyaklar, shilliq parda va boshqa belgilar aniqlanadi. Keltirilgan belgilardan yoshni aniqlash murakkab bo'lib, lekin qush patlarining rivojlanish fiziologiyasini bilib, parrandalarning yoshini to'liq aniqlasa bo'ladi. Qush patlarining o'sishi muayyan ritmga bo'ysunib, ularning rivojlanishdan qolishi patlarning o'sishiga qarshilik ko'rsatmaydi. Qushning olti nafar birinchi patlarining o'sishi quyidagicha yuzaga keladi: tuxumdan chiqqach, ikkinchi kuni jo'jalar qanotining yelpig'ich patlari va dumidagi birinchi boshqaruv patlari, ikkinchi haftasida esa yelkadagi yelpig'ich patlar o'sa boshlaydi. Bu jarayon markazdan chetga qarab amalga oshadi.

Jo'jalar hayotining uchinchi haftasida orqa (yelka) pushti patlanadi va jig'ildon atrofida, to'rtinchi haftasida bo'yin, beshinchi haftasida ensa patlari o'sib chiqadi. Keyinchalik to'sh suyagining ikki atrofi va yettinchi haftasida butun tanasi pat bilan

goplanadi. Ko'rsatilgan muddatda jo'jalar 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 tushishi va almashinishi tashqi tomondan hisoblansa, unda o'sish pastki tomondan boshlanadi. Shunday qilib, olti haftaligida yelpig'ich patlarning o'ninchisi tushib, to'qqizta birlamchi o'tkir va ikki oylik davrida to'qqizinchisi hamda ikki yarim oylik davrida sakizinchisi 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'tkazilib bo'linganidan so'ng, parranda gavidasini yorishga kirishiladi. Parranda gavidasini yorish uchun yelkasi bilan yotqiziladi. Organlarni chiqarish gavda yorishning asosiy tartiblariga o'xshaydi. Parenximatoz organlarni alohida organlar kompleksi holatida chiqarilib, kuzatish va o'zgarishlarni yozish oson bo'lishi uchun me'da-ichak tizimi bir to'plam qilib ajratiladi. Bu usul quyidagicha amalga oshiriladi. Parranda gavidasini mayda par va patlari uchmasligi uchun suv bilan namlab chiqilib, bo'yin, bosh, ko'krak, qorin va boshqa qismlardagi patlarni (boshdan hamma vaqt ham parni yulib tashlanmaydi) yulib, olib tashlanadi. Kesimni tumshuq terisidan (tumshuq ostidan) o'rta chiziq bo'ylab to'orqa chiqaruv teshigigacha kesiladi va bo'yin, to'sh va qornidan teri ajratiladi. Ba'zi mualliflar terini to'lig'icha ajratishni tavsiya qilishadi. Jig'ildon qismining terisini juda sekinlik bilan ajratish tavsiya qilinadi, chunki uning devori juda yupqa va, asosan, jig'ildon ovqat bilan to'lgan bo'lsa, tortilganda oson yirtiladi. Bo'yin atrofidagi terini to'lig'icha (aylana bo'ylab) ajratib olish tavsiya qilinadi, bu boshdan terini osongina ajratishga imkon beradi.

Terini ko'krak va qorin tomonidan ajratib olinganidan so'ng, uni har ikki tomonga to'g'rilab yoziladi. So'ngra oyoqdan terisi ajratilib, chov qismidan kesiladi. Shu yerdan to'qimaning kesilgan joyini son suyagi boshchasiga qarab yo'naltiriladi. So'ng kuchli harakat bilan son suyagining tos-son bo'g'inidan ajratib olib tashlanadi. Shundan so'ng gavda qo'shimcha fiksatsiyalanmay, orqasi bilan yotqiziladi. Organlarni qorin va ko'krak bo'shlig'idan chiqarib olish uchun, avvalo, ko'krak suyagini chekkasidan to'orqa chiqaruv teshigigacha kesiladi. Keyin to'sh suyagi qaychi yordamida

o'ng va chap qovurg'a tagigacha kesiladi. To'sh orqasidagi havo xaltalari ko'zdan kechiriladi. Qovurg'alar to'sh suyagining har ikki tomonidan karakoid va o'mrov suyagi, to'sh suyagi to'lig'icha hamda alohida organlar ajratiladi.

Yurak xaltasi bilan birga ajratib olinadi. Ajratish uning uch qismidan, maxsus bog'lamni kesishdan boshlanadi. So'ngra jigar ajratiladi. Uning chap bo'lakchasini ajratish oson. Jigarni chekasidan ko'tarib, uning 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 barmoqli ichak yonida joylashgan bo'lib, u e'tiborsiz harakatlar tufayli oson shikastlanib qolishi mumkin. Bezli va mushakli me'da orasidagi chuqurlikdan taloq topilib, bog'lamini kesib, chiqarib olinadi.

So'ngra ovqat hazm qilish organlarining barchasi kompleks ravishda 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 ajratiladi, kekirdakni bifurkatsiyalanish joyidan kesiladi. Kekirdak va qizilo'ngachni to'ensa suyagigacha ajratib, halqasimon kesim yordamida ularni bosh bilan birga ajratib olinadi. Qaychi yordamida barcha hazm qilish sistemasi ajratiladi. Avval qizilo'ngach va jig'ildonning maxsus paylari kesib olinadi, bezli va mushakli me'da (ulardan avval yog' ajratib olinadi) ajratiladi, so'ngra o'n ikki barmoqli ichak me'daosti bezi bilan payidan ajratiladi. Ko'richak bog'lami asosigacha kesiladi, 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 osonroq.

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 borish boshqa hayvonlardagidek parrandalar organizmining anatomik va fiziologik farqi inobatga olingan holda amalga oshiriladi.

Yurakning hajmi kichik bo'lganligi uning uchidan asosigacha har ikki qorincha va bo'lmacha bir vaqtda ikkiga bo'linadi. Sog'lom parrandalar yuragining chap qorinchasi devorining qalinligi o'ng qorin devorinikiga 7:4 nisbatidadir.

Parrandalar jigarini tekshirishda ularning ba'zi bir turlari (kap-tar, kaklik, kakku, ba'zi bir turdagi tuyaqush va to'tiqushlar)da o't pufagi yo'qligiga e'tibor berilishi lozim. Parrandalarda 9 ta

havo xaltasi bo'lib, bittasi juft emas. Diafragmasi rudementlashgan. Parrandalar buyragi uch katta qismdan iborat bo'lib, ular nisbatan kattadir. Keyinchalik og'iz bo'shlig'i va hazm organlarini tekshirishga kirishiladi. Og'iz bo'shlig'ini yorish uchun bransh qaychini og'iz bo'shlig'iga hiqildoqning o'ng burchagi tomon yo'naltirilgan holda kiritiladi. Kesish og'izning chap burchagidan boshlanib, tumshuq tagining suyagi asosigacha kesiladi. So'ngra tumshuq tagini bir tomonga egishi natijasida og'iz bo'shlig'i tili bilan, hiqildoq, qattiq tanglay va havo yo'li, qizilo'ngachga kirish yo'li ochiladi. Barcha parrandalarda lab, lunj va tish yo'q. Ichak an'anaviy usullar bilan tekshiriladi. Mushakli qorincha o'tkir pichoq bilan ikkiga bo'linadi. Uning shilliq pardasini tekshirish uchun bo'takasini ajratish kerak. Bo'taka tovuqda va kurkada yaxshi, g'oz va o'rdakda yomon ajraladi.

Ovqat hazm qilish tizimi tekshirilib bo'linganidan keyin, bosh miya (kamdan kam holatda orqa miya)ni kuzatishga kirishiladi. Bosh miya ikki usul bilan (parrandalarning yoshiga bog'liq holatda) ochiladi. Yosh parrandalarda va jo'jalarda, bosh suyagida hali suyaklanish yuzaga kelmaganida, bosh qopqog'i o'tkir uchli qaychi bilan (manikur tipidagi) ochiladi. Kesishni ensa suyagi teshigining o'ng tomonidan boshlab, so'ngra oldinga qarab harakat qilib, ko'z soqqasining orqasi bilan aylanib o'tib, yana ensa suyagining teshigiga qarab yo'naltiriladi. Parrandalarda miyacha nisbatan katta bo'lib, bu ularning uchishini boshqarish bilan bog'liq.

Bosh miyani miya qutisidan chiqarishning ikkinchi usulida parranda boshi, toji va yuqorigi tumshug'i bilan birgalikda stolga qisib mahkamlanadi. So'ngra yuqorigi tumshuq yumshoq to'qimalardan tozalanib, arra bilan sekin 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'laklari ikki yon tomonga ajratilib, so'ngra o'tkir uchlik pichoq (skalpel) yordamida sekinlik (mahorat) bilan bosh miya qutisidan chiqarib olinadi. Oxirida skelet suyaklarining holati tekshiriladi (mo'rt yoki sinuvchanligi, tashqi ko'rinishi va boshq.).

Qo'shimcha tekshirishlar. Gavdani yorish davrida qo'shimcha tekshirishlar uchun materiallar ajratiladi: bakterioskopik, bakteriologik, kimyoviy va patologogistologik.

Bakterioskopik tekshirishlar uchun qondan yaxshi yog'sizlantirilgan va sterilizatsiya qilingan buyum shishasida surtma yoki parenximatoz organlardan nusxa olinadi. Qondan bir qancha

buyum shishasida surtma tayyorlanadi. Har bir buyum shishasiga, mikroskopik tekshirishda bo'yalgan preparat yaxshi natija berishi uchun imkon boricha parenximatoz organlardan ko'proq iz qoldirishga harakat qilinadi.

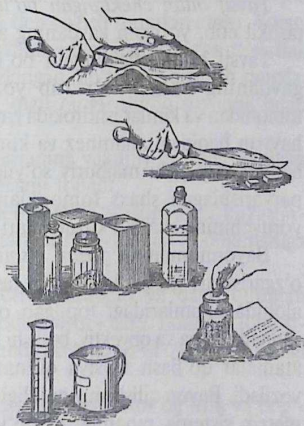
Bakteriologik tekshirishlar uchun materialga chirituvchi mikroorganizmlar tushishining oldini olish maqsadida 24 soatdan kechiktirmasdan olish tavsiya qilinadi. Materialni iloji boricha, gavadan organni ajratib olgunga qadar olish qulaydir. Material olingan joy qizdirilgan shpatel bilan kuydiriladi, steril Paster pipetkasiga yurak, jigar, buyraklar va limfa tugunlarining ichidagi massa so'rib olinadi. Keyin pipetkaning ikki uchi kavsharlanadi, paxtaga o'ralgan probirka ichiga joylashtirilib, tekshirish uchun jo'natiladi. Organlardan suyuqliklarni steril shprisda 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 ichak qismining ichak tutqich pardasi limfa tuguni bilan; leptospirozga gumon qilinganida jigar, buyrak, qon, siydik; Aueski kasalligiga taloq, bosh miya, o'pka; brutselloz paytida tushgan homila, homila po'sti hamda uning me'dasida bo'lgan moddalar olinadi. Organ bo'lakchasini sterillangan idishda fiksatsiya qilmasdan yoki 30—50 % steril glitserin eritmasidan quyib yuboriladi. Agar kerak bo'lsa, laboratoriya tekshirishiga tananing kattaroq bo'lakchasi, mayda hayvonlar yoki homila gavdasini dezinfeksiyalovchi suyuqlik shimilgan va suv o'tkazmaydigan materialga o'raladi. Bularning hammasi qutiga zich qilib joylashtiriladi, quti devori bilan material o'rtasiga yog'och qirindisi yoki qog'oz qo'yiladi. Materialni maxsus xodim olib boradi.

Kimyoviy tekshirishlar me'dada va ichakda bo'lgan mahsulot (katta hayvonlardan 0,5 kg), ichak, me'da yoki ichak devori bo'lagi bilan olinadi. Ba'zida ichakning alohida qismi ichida bo'lgan mahsulotlar bilan yuboriladi. Siydik va o't maxsus idishga alohida-alohida yig'iladi. Xuddi shunday jigar va buyrak bo'lakchasi olinadi (katta hayvonlardan kamida 300—500 g). Barcha materiallar kimyoviy toza idishga joylashtiriladi, konservatsiya qilinmagan holatda yoki ustiga 95° li spirt-rektifikat quyib, laboratoriyaga yuboriladi. Laboratoriyaga 100 g spirt ham yuboriladi, bu materiallar tarkibidagi zaharli aralashmalarni bartaraf qilishga ishlatiladi. Har bir material solingan idish mustahkam yopiladi, yorliq yoki raqam

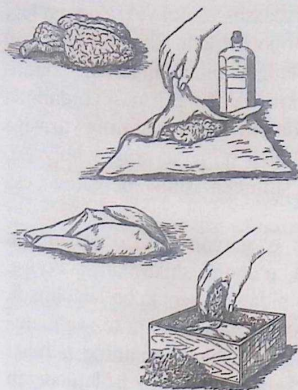
bilan ta'minlanadi. Laboratoriyaga maxsus xodim yoki aloqa bo'limi boshlig'i ruxsati bilan pochta orqali jo'natiladi. Ba'zi bir kimyoviy tekshirishlar gavdani yorish boshlanishi bilan, masalan, lakmus qog'ozi bilan pH ni aniqlash mumkin. Lyugol eritmasi yordamida amiloidozni kuzatsa bo'ladi. Bunda eritmani organning yuzasiga quyib, ijobiy reaksiyada amiloid qizil-qo'ng'ir rangga bo'yalsa, 10 % li sulfat kislotasi bilan qo'shimcha ishlov berganida esa ko'karadi.

Gistologik tekshirishlar uchun o'zgargan yoki o'zgarmagan organ bo'lakchasi olinadi. Agarda, o'choqli shikastlanish bo'lsa, organning o'zgargan va sog'lom qismidan bir nechta bo'lak olinadi. Bo'laklar uzunligi va kengligi ixtiyoriy kesiladi, lekin tez va materialga fiksatsiyalovchi suyuqlikning shimilishi 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 kunora almashtiriladi. Fiksatsiya tugallanganligining ko'rsatkichi — bo'lakchalarning markaziy qismidagi qonli-qizil rangining yo'qolishi hisoblanadi.

Quturish kasalligiga gumon qilingan gavda miyasini fiksatsiya qilish uchun, to'qimalarda suvda erigan siydik kislotasi tuzlari va boshqa moddalar o'tirib qolganida, materiallarning formalin bilan fiksatsiya qilinishidan tashqari, organdan olingan material bo'lakchasini 96° li spirt yoki aseton bilan ham fiksatsiya qilinadi (34-rasm). Barcha olingan materiallarga qo'yilgan shartli belgilar yorliq va bankaga yoziladi, laboratoriyaga jo'natiladigan material bilan birga, kasallik haqida qisqa yozuv, patolo-
goanatomik yorish bayonno-



34-rasm. Patologik materialni olish va qotirish tartibi.



35-rasm. Patologik materialni laboratoriyaga jo'natishga tayyorlash tartibi.

masining ko'chirmasi va ilova qilib yuboriladigan hujjat, materialda o'tkaziladigan zarur tekshirishlar ko'rsatiladi. Maxsus xodimlar orqali jo'natilayotgan material aniq va to'liq yetkazilishi lozim (35-rasm).

Yorilgan gavdani hujjatlashtirish. Gavda yorila boshlanishi bilan hujjatlashtirish boshlanadi, bayonnoma gavda yorayotgan shaxs aytib turishi asosida yoziladi. Bayonnomani gavda yorish tugaganidan so'ng, eslab qolgan o'zgarishlar asosida yozishga ruxsat etilmaydi. Yorilgan gavdaning patologoanatomik bayonnomasida olingan materiallardan

topilgan barcha o'zgarishlarni aniqlab, o'lim sababi haqida xulosa qilinadi. Gavda yorish bayonnomasi ikki qismdan: kirish va xulosadan iborat.

Tavsif bilan cheklangan bo'lim bayonnomaning bir qismini tashkil etib, yorilgan gavdaning aniq ma'lumotlarini saqlaydi.

Tavsif bilan cheklangan bo'limning *kirish qismida* yorilgan gavdaning holati ko'rsatib yoziladi: qachon, qayerda, kim tomonidan va kimlar ishtirokida gavda yorilganligi ko'rsatiladi, o'lgan hayvon haqidagi anamnez va klinik ma'lumotnomalar, o'lim yuz bergan vaqt yoki majburiy so'yilgan hayvon o'limidan oldin uni parvarishlagan shaxs tomonidan berilgan ma'lumot va gavda yoruvchining shaxsiy kuzatishlari o'z aksini topadi.

Bayonnomaning *yozuv qismida* gavda va patologoanatomik o'zgarishlar, gavadani ichki va tashqi kuzatish, uning bo'shliq va alohida organlaridagi topilgan o'zgarishlar yoziladi. Tavsif tushunarli, qisqa va obyektiv bo'lishi kerak. Yozuvda lotincha va maxsus atamalar qo'llash tavsiya qilinmaydi, oddiy tushunchalar bilan yoziladi. Bayon qilishning aniqligi turli o'lchamlar xarakteristikasiga metrik sistema raqamlarini qo'llash hisobiga amalga oshiriladi. O'lchamlarning «tariq donidek tuguncha», «no'xatdek o'sma» kabi qiyosiy aniqlovchilari tavsiya qilinmaydi.

Rangi yoki konsistensiyasini aniqlash va boshqa sifat farqlarida taqqoslashdan foydalaniladi, masalan, «suyuqlik-suvsimon, shilimshiq», «rangi limon-sariq», «konsistensiyasi xamirga o'xshash» va h.k. Aniq bo'lish uchun bayonnomaga chizma, rasmlar ilova qilinadi. Agar organizmda 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 organ haqida ma'lumotnomalar bo'lmasa, bu organ yorib ko'rilmagan hisoblanadi. Qisqa yozilishga 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 haqida yozganda, avval ularning umumiy o'zgarishlari, so'ngra shu organlardan birontasida bo'lgan o'zgarishlar yoziladi. Obyektiv yozish katta ahamiyatga ega. Ma'lumotlar sodda, ravon tilda yozilishi muhimdir. 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, kesimda kuchli 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».

Bayonnoma yakuni. Bayonnomaning yakuniy qismida topilgan o'zgarish asosida xulosalar o'z aksini topadi.

Patologoanatomik tashxis deb, gavda yorilganida kuzatildigan o'zgarishlarning maxsus atamalar yordamida ifodalanishiga aytiladi.

Tavsiflovchi qismdagi har bir kuzatilgan va qayd qilingan patologoanatomik o'zgarishlar ifodalanishi lozim. Ikkinchi tomondan bu bo'limning tavsiflovchi qismida bo'lmagan va o'limdan keyingi o'zgarishlar kiritilmasligi kerak.

Patologoanatomik o'zgarishlarning o'ziga xos og'irlik va bog'liqligiga qarab, patologoanatomik diagnozlar 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'limga xos emas sabablari qayd qilinadi.

Yorib ko'rilgan gavda, odatda, yo'q qilib tashlanishi lozim bo'lganligi uchun topilgan o'zgarishlar e'tibordan chetda qolmasligi kerak. Chunki hamma vaqt ham o'zgarishlarning o'zaro aloqasi, ularning hayvon kasallanishi va o'lishidagi o'rni birdaniga yechish mumkin bo'lmaydi. Undan tashqari, topilgan o'zgarishlarning tahlili o'lim sababi to'g'risida xulosa chiqarishni yengillashtiradi.

Yakunlash deb, bayonnomada o'lim yuzaga kelgan sabablar va kuzatilgan o'zgarishlar orasidagi bog'liqlikning xulosasiga aytiladi. Yakunlash qat'iyan shu jarayonni namoyon etgan bo'lishi yoki nisbatan shunga o'xshash xususiyatga ega bo'lishi lozim.

Qat'iyan xarakterga ega kasalliklarda shu kasallikka xos jarayonlarni ta'kidlab borishni o'z ichiga olib, patologoanatomik yorilgan hayvon organizmida o'lim hosil bo'lishini tasdiqlovchi qo'shimcha tekshirishlar o'tkazish shart bo'lmay qoladi, masalan, «ichakni o'ralib qolishidan hosil bo'lgan o'limda» yoki «travmatik perikardit davrida hayvonga yordam berish imkoniyatlari yetarli bo'lmasligidan majburiy so'yilish oqibatidagi o'lim».

Yakunlashning nisbiy shaklida qo'shimcha tekshirishlar o'tkazilishi zarur bo'lganida, masalan, «patologoanatomik o'zgarishlar infeksiya anemiyadagiga xos bo'lgani uchun qat'iyan tashxis qo'yish maqsadida organlarda patologoanatomik tekshirishlar o'tkaziladi».

Yakunlash qisqa, aniq ifoda qilingan holatida berilsa bo'ladi: o'limni aniqlovchi sabablar yoki o'lim hosil bo'lganining rivojlanishi ketma-ketligi, o'zaro aloqadorligi va klinik hamda patologoanatomik o'zgarishlarning an'anaviy bayoni yozilib, unga *epikrizis* deyiladi.

Bayonnomaning tavsifi va yakunlovchi qismlari gavdani yig'ishtirishga qadar tuziladi, chunki ba'zan yorilgan organ yoki gavdaning biror qismini qo'shimcha tekshirish lozim bo'lib qolishi mumkin. Bayonnomaga gavdani yorgan shaxs tomonidan imzo qo'yiladi. Bayonnomani davolovchi tashkilotning maxsus «Hayvon gavdasini patologoanatomik yorish bayonnomasini qayd qiluvchi kitobi»ga yoziladi. Ba'zan gavdani yorishda anketaga o'xshash maxsus varaqalardan ham foydalaniladi. Ba'zi bir holatlarda veterinari mutaxassisga hayvon o'limining sodir bo'lganligi sababini aktlashda qatnashishga to'g'ri keladi. Shu narsaga e'tibor berish lozimki, agar gavdani yorish bayonnomasi va kasallik tarixi,

veterinar hujjati bo'lsa, u akt ma'muriy hujjat hisoblanadi. Bu hujjatlar turli maqsad, shaklda bo'lib, bir-birining o'rnini bosmaydi. Akt, doimo, komissiya tomonidan tuzilib, a'zolaridan biri — shirkat yoki fermer xo'jaligi rahbari boshliq qilib belgilanib, komissiya tarkibiga shu xo'jalikning veterinari ham kiritilishi mumkin. Aktning kirish qismi qachon, qayerda, kim tomonidan, kimning topshirig'i bilan, yuzaga kelgan holat haqida qisqacha yozuv bilan ko'rsatiladi. O'lgan hayvon qayerda, qachon va kim tomonidan yorilganligi ko'rsatilib, o'lim haqida xulosa aniq yoziladi. Komissiya akti o'tgan holatni ko'rsatadi va tadbir ishlab chiqadi, masalan, gavdadan foydalanish, uni yo'q qilish va h.k. Aktga barcha komissiya a'zolari imzo qo'yishadi. Xulosani faqat veterinari beradi.

Gavdani yo'qotish. Agar gavda yorilganidan so'ng boshqa tekshirishlar uchun kerak bo'lmasa, u utilizatsiya qilinadi, ya'ni hayvon qabristoniga ko'miladi, yoqiladi yoki maxsus chuqurlarga joylashtiriladi («chex chuquri»).

Chiqindi zavodga jo'natilayotganda gavda infeksiya tarqatish xavfiga ega emasligiga to'liq ishonch hosil qilinishi lozim. Manqa, kuydirgi, emfizematoz karbunkul, epizootik limfangit, xavfli shish, infeksiya anemiya, qo'ylar bradzoti, yirik shoxli hayvonlar o'lati, parrandalar o'lati va boshqa yuqumli kasalliklarda, to'liq ishlov beradigan avtoklavada, 4 atmosfera bosimida kamida 4 soat ishlov berilib, utilizatsiyalanadi. Agar bunday sharoit bo'lmasa, yuqorida aytib o'tilgan kasalliklarda gavda teri bilan yoqiladi.

Hayvon qabristonida gavdani ko'mish uchun chuqurligi, kengligi va uzunligi 2 m keladigan hayvon kattaligiga bog'liq chuqur kovlanadi. Chuqurga hayvon yotgan joyning ifloslangan tuprog'i tashlanadi. Yuqumli kasallik gavdasini ko'mishda gavdaga dezinfeksiyalovchi moddalar bilan ishlov berish lozim yoki uning tagiga bir qavat ohak yoki 0,5 m qalinlikdagi yonuvchi material solib yoqiladi va alangaga gavda tashlanadi. Hayvon ko'milgan joyni yirtqich hayvonlardan saqlash uchun 0,5 m qalinlikda tuproq to'kiladi.

Yirik hayvonlar, masalan, otning gavdasini yoqish uchun $1,25 \text{ m}^3$ o'tin talab qilinadi. Buning uchun xandaq kovlanadi. Uning kengligi 0,6 m, uzunligi 2,6 m, chuqurligi 0,5 m bo'lib, chuqurga yonuvchi material va ko'ndalangiga rels yoki yog'och joylashtirib, ustiga gavda qo'yiladi. Gavdani ustidan va yonidan yonuvchi material qo'yiladi.

«Chex chuquri» va Bekkari chuquri, odatda, hayvon qabristonida kovlanib, ular gavdani yo'qotish uchun xizmat qiladi. Chuqurligi 9—10 m, kengligi 3 m, devoridan suv o'tmaydigan qilinadi. Ochiq havoda gavda irishi yerdagiga nisbatan 8 barobar tez kechadi. Bunda gavdaning biotermik zararsizlanishi yuzaga keladi va 4—5 oydan so'ng chuqurdagi materiallardan o'g'it sifatida foydalansa bo'ladi.

Gavda materiallarini saqlash. Gavda materiallarini saqlashni *balzamlash* deyiladi. Qadimda buning uchun turli qatronsimon moddalardan (balzam) foydalanilgan. Veterinariya amaliyotida gavda saqlashdan ilmiy tadqiqot ishlarida qo'llaniladi. Gavdani saqlashda, xususan, ko'krak, qorin va miya bo'shlig'iga antiseptik suyuqliklar, 10 % li suvli formalin eritmasi yuboriladi, unga ba'zan organi tezda qurishdan saqlash uchun glitserin qo'shiladi.

Eng zamonaviy mukammal usulga (balzamlash) antiseptik suyuqliklarni arteriya orqali quyish kiradi. Gavdani qisqa vaqt saqlash uchun veterinariya amaliyotida tabiiy sovuqlikdan foydalansa ham bo'ladi, issiq vaqtlarda chuqurdagi gavda ustiga ignabargli eman daraxt shoxlari tashlansa, chirish jarayoni birmuncha cho'ziladi.

O'quv yoki ilmiy ishlarni namoyish qilish uchun patologoanatomik preparatlarni tayyorlashga *konservatsiya* deyiladi. Bu lotincha *conservare* — saqlayman so'zidan olingan. Bunda asosiy vazifa — organing shakli, rangi va aniq o'zgarishlarini saqlash. Buning uchun namoyish etishga kerak bo'lmagan qism ajratiladi, lekin solishtirib ko'rish uchun patologik o'zgargan qismi bilan birgalikda sog'lom to'qimadan imkoniyat darajasida qo'shib qoldiriladi. Olinayotgan material imkoniyat darajasida yangi bo'lishi kerak, avtoliz va irish nafaqat organing tuzilishini, balki rangini ham o'zgartiradi. Materialni yuvish va quritish mumkin emas.

Patologik materialning shaklini saqlash uchun uni qanday namoyish etish kerak bo'lsa, xuddi shu shakl va ko'rinish beriladi. Ingichka devorli organlarni (ichak tutqich parda, charvi, teri, siydik pufagi, yorilgan me'da) taxtacha, karton yoki shisha plastinka ustiga yozilib, unga berkitiladi. Yorilmagan, ichida bo'shlig'i bor organlar (me'da, ichaklardan) ichidagi massa chiqarib tashlanadi ular shaklini saqlash uchun ichi paxta yoki doka bilan to'ldiriladi. Shishlardan shpris yordamida suyuqlik chiqariladi va uni fiksatsiya qiladigan suyuqlik bilan almashtiriladi. Yurak tabiiy ko'rinishini saqlashi uchun kla-

panlari va ulangan paylari ostiga paxta qo'yib, tirkab qo'yiladi. Og'ir organlardan qalinligi 1—2 sm keladigan bo'laklar kesilib olinadi.

Eng ko'p tarqalgan fiksatsiya qilish usullariga materiallarning 10 % li formalinli suvdagi eritmasi kirib, unda organ shakli saqlanib, tabiiy bo'yalishi yo'qoladi. Preparat rangini saqlash uchun uch fazali usuldan (Melnikov-Razvedenkov usuli, Kayzerling, Pik va boshq.) foydalaniladi.

Fiksatsiyaning birinchi davri fermentativ va chirish jarayonlarini to'xtatishdan iborat. Fiksatsiya lotincha *fixus* — mustahkam so'zidan olingan. Fiksatsiya oqsilning ivishi (koagulatsiyalanishi) bilan ifodalanadi. Koagulatsiyaga mikroob oqsillari ham uchragani uchun fiksatsiyadan keyin namuna zararsiz hisoblanadi.

Fiksatsiya qiluvchi suyuqliklarning retsepti

Kayzerling suyuqligi: formalin — 200 ml; selitra — 15 g; kaliy asetat tuzi — 30 g; suv — 1000 ml.

Pik suyuqligi: formalin — 50 ml; sun'iy Karlsbad tuzi — 50 ml; suv — 1000 ml.

Melnikov-Razvedenkov suyuqligi: formalin — 100 ml; kaliy xlorid — 5 g; kaliy asetat (natriy) tuzi — 30 g; suv — 1000 ml.

To'g'ri fiksatsiya qilish uchun preparatni idish devoriga tegmaydigan qilib paxta bilan o'ralib, suyuqlik hajmi preparat hajmidan 4—5 marta ko'p bo'lishi kerak. Suyuqlik loyqalansa yoki qon rangiga kirsas, har kuni almashtiriladi. Fiksatsiya tugallanganligini organga gemoglobin bergan qizil rangni nafaqat organ yuzasidan, hatto organ chuqur qismidan yo'qolish vaqti bilan aniqlanadi. Organning o'rtacha kattaligiga bog'liq ravishda ichaklar 1—2 kun, yurak, bachadon 3—4 kun, jigar, taloq, buyrak 5—10 kun va undan ortiq vaqtda fiksatsiyalanadi. Materialni uzoq fiksatsiyalovchi suyuqlikda saqlanishi material rangining tiklanishiga qarshilik qiladi.

Fiksatsiyaning ikkinchi davri. Rangini tiklashning ikkinchi davri fiksatsiya qilingan materialni 85—90° dan past bo'lmagan etil spirti bilan ishlov berish evaziga erishiladi. Bunda organlar rangsizlanishini belgilovchi formalin ta'sirida metgemoglobinga aylangan gemoglobin rangini eslatadigan qizil rangli katagemoglobinga aylanadi. Bunda organlarning rangsizlanishiga sabab bo'luvchi metgemoglobin (formalin ta'sirida o'zgargan gemoglobin) katagemoglobinga — gemoglobin rangini eslatuvchi qizil rangli moddaga aylanadi.

Rangning tiklanish muddati 24 soatgacha. Spirt katagemo-globinni yuvadi, shuning uchun uzoq vaqt material spirtida saqlanishi preparatning rangsizlanishiga olib keladi.

Fiksatsiyaning uchinchi davri. Uchinchi davr — konservatsiya qilishdan maqsad preparatni uzoq muddat saqlashdan iborat.

Konservatsiyalovchi suyuqlik

Kayzerling suyuqligi: kaliy asetat tuzi — 100 g; glitserin — 200 ml; suv — 1000 ml.

Shor suyuqligi: 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 uni shisha idishga joylashtirilgach, biron-bir konservatsiyalovchi eritmadan solinadi va Mendeleyev yelimi yordamida shisha qopqog'i yelimlanadi.

Mendeleyev yelimi: kanifol — 100 g; asalari mumi — 25 g; bo'yoq — 40 g; kunjut moyi — 1 g. Bu komponentlar alangada eritiladi va bir xil massaga aylanguniga qadar aralashtiriladi.

Suyak preparatlari 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 nurlari ostida yoki vodorod peroksidi qo'shilgan ohak bilan oqlanadi va suyaklar anatomik tartib bilan tizib chiqiladi.

LABORATORIYA TEKSHIRISHLARI UCHUN MATERIAL

1. Patogistologik tekshirish uchun olindi _____
Fiksatsiyalovchi suyuqlik _____
2. Muzey preparatlari uchun olindi _____
Fiksatsiyalovchi suyuqlik _____
3. Bakteriologik tekshirish uchun olindi _____
Fiksatsiyalovchi suyuqlik _____
4. Kimyoviy tekshirish uchun olindi _____
Fiksatsiyalovchi suyuqlik _____

Samarqand viloyatining Payariq tumanidagi «Mustaqillik» dehqon-fermer xo'jaligiga qarashli cho'chqa bolasi gavdasini patologoanatomik yorish BAYONNOMASI

Samarqand shahar veterinariya laboratoriyasi seksion zalida shahar veterinariya laboratoriyasi veterinariya shifokori (i.sh.) va bakteriologik laboratoriyasi bo'lim boshlig'i (i.sh.) ishtirokida qishloq xo'jaligi kolleji veterinariya bo'limi o'quvchisi (i.sh.) tomonidan 2016-yil 2-iyulda cho'chqa bolasi yorildi.

Anamnez. Cho'chqa bolasi kasallanib, tana harorati ($40,5-41^{\circ}\text{C}$), oziqa iste'mol qilishdan bosh tortib, lohas, ich ketishi, ixtiyorsiz harakat qilishi, yo'tal, burundan shilliq-yiringli suyuqlik oqishi, ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalari ko'kimtir, ya'ni sianoz holatda bo'lishi, quloq, bo'yin, qorin devori va to'sh atrofi terisida qizil dog' borligi aniqlandi. Uch kundan keyin cho'chqa bolasi o'lgan. Shunga o'xshash o'zgarish bilan fermada yana ikkita cho'chqa bolasi o'lgan. O'lim 2016-yil 1-iyulda yuz bergan.

Tashqi ko'rik

I. *Aniqlash belgilari.* O'lgan cho'chqa bolasi uch oylik, mahalliy yaxshilangan zot bo'lib, oq rangda, muhitda o'zini tutishi me'yorda, o'rta semizlikda.

II. *Gavda o'zgarishlari.* Gavda sovuq, qotish to'liq ro'yobga chiqqan, lekin zaif namoyon bo'lgan, chirish jarayoni gavdaning shishish belgilari bilan namoyon bo'lgan, qorin devori yashil rangda, badbo'y hidli.

III. Maxsus gism.

1. Og'iz shilliq pardasi, konyunktiv va orqa chiqaruv teshigi qizg'ish-ko'kimtir rangda. Burun shilliq pardasi shishgan, qizg'ish-ko'kimtir rangda, oqchil-kulrang loyqa yopishqoq ajratma bilan qoplangan.

2. Juni hurpaygan, qiyinchilik bilan ajraladi.
3. Tuyog'i hech bir o'zgarishsiz.
4. Quloq atrofi, bo'yin, to'sh sohasi va qorin devori terisi turli xil kattalikdagi qizil-binafsharang dog' bilan qoplangan.
5. Mushaklari qizil rangda, shirali, elastikligi saqlangan.
6. Limfa tugunlari (jag'osti va chovusti) kattalashgan, kesimda shirali, qizil rangda qizil nuqtali qon quyilishiga ega.

Ichki ko'rik

I. Qorin bo'shlig'ida 50 ml qizil-gilos rangli suyuqlik bo'lib, anatomik jihatidan organ o'zgarmagan, qorin devori yaltiroq, tekis, qizil-ko'kimtir rangda. Diafragma gumbazi 6-qovurg'a ro'parasida.

II. Ko'krak qafasi 15—20 ml qizil-gilos rangli suyuqlik saqlaydi. Yurak xaltasida 20 ml atrofida gavda suyuqligi saqlanadi. Yurak xaltasining ichki varag'i tekis, yaltiroq. Epikardda va qovurg'a plevrasida ko'p sonli nuqtali qon quyilishiga ega.

III. Og'iz bo'shlig'i, bo'yin va ko'krak qafasi organlari:

- a) tish, milk, tanglay ko'zga ko'rinmaydigan o'zgarishli;
- b) so'lak bezlari: jag'osti oq-qizg'imgir, quloq oldi qo'ngir-qizil rangda ayrim nuqtali qon quyilishlari bilan;
- d) til kesimi ko'kimtir-qizg'ish rangli;
- e) tomoq va qizilo'ngach shilliq pardasi qizg'ish-ko'kimtir rangda;
- f) qalqonsimon bez och jigarrangda, bo'laklar yaxshi ko'rinadi;
- g) yurak dumaloq shaklda, bo'shliqlarida to'q gilos rangidagi ivimagan qon saqlaydi. Miokard tiniq qizil rangda. O'ng qorinchani chap qorinchaga nisbati 1:3. Epikard qon tomiri qon bilan to'lgan. Endokard devor oldi, klapanlari, o'pka arteriyasi va aorta ko'zga ko'rinmaydigan o'zgarishli;
- h) hiqildoq, kekirdak va bronx shilliq pardasi qizil-ko'kimtir rangda, shishgan nuqta qon quyilishiga ega, loyga oq-kulrang yopishqoq suyuqlik bilan qoplangan;

i) bronx va oraliq limfa tugunlari kattalashgan, shishgan, kesimda shirali, qizil rangli ko'p nuqtali qon quyilgan;

j) o'pka kattalashgan, qizil-jigar rangda, jigar konsistensiyasigacha qotgan, kesim yuzasi yaltiroq, shirali, marmar tusida.

IV. Qorin va tos bo'shlig'i organlari:

a) taloq kattalashmagan, qizil-gilos rangli, chekkasi o'tkir, pulpa qirindisi o'rtacha;

b) jigar to'q qizil rangli, kattalashgan, kesim yuzasidan ko'p suyuqlik oqadi; o't xaltasi o't bilan o'rtacha to'lgan, shilliq parda o'zgarishsiz;

d) me'da-ichakosti bezi och qizil rangli, nuqtali qon quyilgan;

e) me'da-ichak oziqa bilan o'rtacha to'lgan, shilliq parda to'q qizil rangli, shishgan, ko'p sonli nuqtali qon quyilishiga ega, qizil-qo'ng'ir rangli shilliq bilan qoplangan;

f) ingichka ichak shilliq pardasi och qizil rangli, shishgan, shilliq bilan qoplangan;

g) mezenterial limfa tuguni kattalashgan, kesimda shirali, qizil rangli, nuqta qon quyilishli;

h) yo'g'on ichak o'rta me'yorda kashasimon konsistensiyali axlat bilan to'lgan, shilliq pardasi qizargan;

i) buyrak qo'ng'ir-qizil rangda, qobig'i oson archiladi, po'stloq va mag'iz qavatlari chegarasi yaxshi ko'rinadi, po'stloq qavatida ko'p sonli nuqta qon quyilgan;

j) qovuq siydik bilan o'rta me'yorda to'lgan, tiniq, somon rangida.

V. Bosh suyagi va qo'shimcha bo'shliq hech bir o'zgarishsiz.

VI. Bosh miya qon tomirlari qon bilan to'lgan, orqa miya o'zgarishsiz.

Patologoanatomik tashxis

1. Krupoz yallig'lanish.

2. O'tkir kataral gemorragik gastrit.

3. O'tkir kataral enterokolit.

4. O'tkir kataral rinit va laringotraxeit.

5. Jag'osti, chovusti, bronx, oraliq, ichak tutqich limfa tugunlari seroz-gemorragik yallig'lanishi.

6. Epikardda, qovurg'a plevrasida, kekirdak, hiqildoq, qorin devori, so'lak bezlari, me'da-ichakosti bezi, buyrakning po'stloq qismida gemorragiya holati.

7. Jigarda, qorin devorida, ko'rinadigan shilliq pardalarda, tomoq va qizilo'ngach shilliq pardalarida o'tkir turg'un giperemiya.

Xulosa

Patologoanatomik o'zgarishlar cho'chqaning o'tkir o'lat shakliga xarakterli bo'lib, pasterelloz bilan asoratlashgan. Yakuniy tashxis qo'yish uchun bakteriologik tekshirish lozim.

Laboratoriya tekshirishlari:

1. Bipolar bakteriyalarni aniqlash uchun surtmani va organlardan olingan nusxani Romanovskiy-Gimza bo'yog'ida bo'yab, mikroskop ostida kuzatiladi.

2. Ichki organlardan mikroab ajratib olish uchun maxsus muhitga ekiladi va *Bac.pasteurella* ajratib olingan holda uning virulentligi sichqonga yuqtirib aniqlanadi.

3. Sichqonlar zararlantirilgach, 48 soatdan keyin o'lgan.

4. Sichqon gavdasidan yangi boshlang'ich material olinadi.

5. Bakteriologik va biologik tekshirish asosida pasterelloz ekanligi aniqlanadi.

O'quvchi-amaliyotchi, vetfeldsher _____ (I.Sh.)
(imzo)

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. П.И. Кокурчев. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных. Л., «Колос» 1973.
2. В.П. Шишков, А.В. Жаров. Практикум патологической анатомии сельскохозяйственных животных. М., «Агропромиздат», 1989.
3. В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фомина. Ветеринарная вирусология. М., «Агропромиздат», 1991.
4. E. Ergashev, T. Abdurahmonov. Chorva mollarining gelmintoz kasalliklari. T., «Mehnat», 1992.
5. M. Parmonov, B. Saidqulov, J. Parmonov. Epizootologiya. T., Qomuslar bosh tahririyati, 1996.
6. F. Ibodullayev. Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik anatomiyasi. T., «O'zbekiston», 2000.
7. В.В. Новицкий, Е.Д. Голдберг. Патологическая физиология. Издательство Томского университета, 2001.
8. E. Ergashev va boshq. Chorva mollarining araxnoentomozlari. Samarqand, 2002.
9. Q.N. Norboyev, B.B. Bakirov, B. Eshbo'riyev. Hayvonlar ichki yuqumsiz kasalliklari. Samarqand, 2004.
10. М.В. Шустрова. Паразитология и инвазионные болезни животных. М., «Колос», 2006.
11. D.E. Eshimov, R.F. Ro'ziqulov. «Hayvonlar patofiziologiyasi» 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. С.И. Лютинский. Патологическая физиология животных. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2011.
12. D.E. Eshimov, R.F. Ro'ziqulov. «Hayvonlar fiziologiyasi va patofiziologiyasi» fanidan amaliy laboratoriya mashg'ulotlari. T., «Tafakkur bo'stoni», 2011.
15. В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий. Патологическая анатомия и патологическая физиология. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2012.
16. R.H. Haitov, D.E. Eshimov. Hayvonlar patologik fiziologiyasi. T., «ILM ZIYO», 2013.
17. D.E. Eshimov. Qishloq xo'jaligi hayvonlarining patologik anatomiyasi va patologik fiziologiyasi. T., «ILM ZIYO», 2014.
18. Ganti A. Sastry. Veterinary Pathology. CBS Publishers & Distributors P Ltd (7th edition). USA, 2011.
19. Liang Cheng, David G. Bostwick. Essentials of Anatomic Pathology. Springer; 4th ed. 2016 edition.
20. www. Ziyonet.uz
21. E-mail: zooveterinariya@mail.ru
22. email: sea@mail.ru
23. email: veterinariya@akt6avis.ru

MUNDARIJA

Kirish	3
--------------	---

1-bob. UMUMIY PATOLOGIYA

1.1. Kasallik haqida umumiy ta'limot	6
1.2. Umumiy etiologiya	11
1.3. Patogenez haqida umumiy ta'limot	19
1.4. Organizmning reaktivligi	29
1.5. Umumiy patologik jarayonlar	36
1.5.1. O'lim	36
1.5.2. Nekroz	37
1.6. Gipo- va giperbiotik jarayonlar	41
1.6.1. Atrofiya	41
1.6.2. Distrofiya va uning turlari	45
1.6.3. Regeneratsiya	61
1.6.4. Gipertrofiya	68
1.6.5. O'smalar	71
1.7. Qon aylanishining buzilishi	85
1.8. Yallig'lanish	100
1.9. Issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi. Isitma	120

2-bob. XUSUSIY YOKI ORGANLAR PATOLOGIYASI

2.1. Qon sistemasi patologiyasi	130
2.2. Yurak va tomirlar sistemasi patologiyasi	140
2.3. Nafas patologiyasi	151
2.4. Hazm sistemasi patologiyasi	167
2.5. Jigar patologiyasi	181
2.6. Ayiruv va jinsiy organlar patologiyasi	186
2.7. Ishki sekretsiya bezlari patologiyasi	194
2.8. Nerv sistemasi patologiyasi	204

3-bob. QISHLOQ XO'JALIGI HAYVONLARI KASALLIKLARIGA PATOLOGOANATOMIK TASHXIS QO'YISH

3.1. Yuqumsiz kasalliklar	210
3.2. Yuqumli kasalliklar	225
3.3. Invazion kasalliklar	237

4-bob. GAVDANI YORISH 244 |

Laboratoriya tekshirishlari uchun material	267
Foydalanilgan adabiyotlar	270

E99 Eshimov D.E. Patologik anatomiya va patologik fiziologiya. Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv qo'llanma (3-nashri). T.: «ILM ZIYO», 2016. — 272 b.

UO'K 616-036.22+616-093/-098

KBK 48ya722

ISBN 978-9943-16-323-2

DO'STMUROT ESHIMOVICH ESHIMOV

PATOLOGIK ANATOMIYA VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYA

Kasb-hunar kollejlari uchun o'quv qo'llanma

3-nashri

Toshkent — «ILM ZIYO» — 2016

Muharrir *I. Usmonov*

Badiiy muharrirlar: *D. Hamidullayev*

Texnik muharrir *F. Samadov*

Musahhih *T. Mirzayev*

Noshirlik litsenziyasi AI № 275, 15.07.2015-y.

2016-yil 10-oktabrda chop etishga ruxsat berildi. Bichimi 60×90 $\frac{1}{16}$,
«Times» harfida terilib, ofset usulida chop etildi. Bosma tabog'i 17,0.

Nashr tabog'i 16,0. 557 nusxa. Buyurtma № 111.

«ILM ZIYO» nashriyot uyi, Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30-uy.

Shartnoma № 27 — 2016.

«PAPER MAX» xususiy korxonasida chop etildi.

Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30-uy.