

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI

SAMARQAND DAVLAT VETERINARIYA MEDITSINASI,
CHORVACHILIK VA BIOTEXNOLOGIYALAR UNIVERSITETI

«HAYVONLAR FIZIOLOGIYASI, BIOKIMYOSI VA PATOLOGIK
FIZIOLOGIYASI» KAFEDRASI



“TASDIQLAYMAN”
O'quv ishlar bo'yicha prorektor
qishloq xo'jalik fanlari doktori,
professor A.A.Elmuurodov
“ ” 2025 yil

“HAYVONLAR PATOFIZIOLOGIYASI”
FANI BO'YICHA

O'QUV USLUBIY MAJMUA

Bilim sohasi:	800000	- Qishloq, o'rmon, baliq xo'jaligi va veterinariya
Ta'lim sohasi:	840000	- Veterinariya
Ta'lim yo'nalishi:	60840300	- Veterinariya sanitariya ekspertizasi

Samarqand 2025

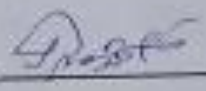
Fanning o'quv-uslubiy majmuasi tasdiqlangan o'quv reja, ishchi o'quv reja, o'quv dasturi va sillabusi (ishchi o'quv dasturi)ga muvofiq ishlab chiqildi.

Tuzuvchilar:

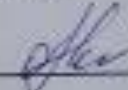
Ro'ziqulov R.F.	-“Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrası mudiri, v.f.n. professor v.b.
Eshimov D.	-“Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrası dotsenti, b.f.n.
Islomov X.I.	-“Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” assistenti
Fayzullayev I	-“Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” assistenti

**“HAYVONLAR PATOFIZIOLOGIYASI”
FANINING O'QUV-USLUBIY MAJMUASI:**

«Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi» kafedrasining 2025 yil “ 26 ” avgustdagi “ 1 ” -son yig'ilishida muhokamadan o'tgan hamda fakultet kengashida muhokama etish va o'quv jarayonida foydalanishga tavsiya qilish uchun taqdim etilgan (1- bayonnoma).

Kafedra mudiri, v.f.n., professor v.b.  R. F. Ro'ziqulov

“Veterinariya diagnostikasi va oziq-ovqat xavfsizligi” fakulteti Kengashining 2025 yil “ 28 ” avgustdagi “ 1 ” -son yig'ilishida muhokama etilgan va o'quv jarayonida foydalanishga tavsiya qilingan (1- bayonnoma).

Fakultet kengashi raisi, v.f.f.d.(PhD), dotsent v.b.  F.E. Kurbanov

Kelishildi:

O'quv-uslubiy boshqarma
boshlig'i, v.f.n., dotsent.

 Sh.X. Qurbonov

M U N D A R I J A

№	Ma'lumotlar	bet
I	Fanning o'quv dasturi	4
II	Fanning sillabusi (ishchi o'quv dasturi)	15
III	Fanning asosiy o'quv materiallari:	23
3.1	Ma'ruza mashg'ulotlari uchun o'quv materiallari	24
3.2	Amaliy mashg'ulotlari uchun o'quv materiallari	182
3.3	Laboratoriya mashg'ulotlari uchun o'quv materiallari	257
3.4	Mustaqil ta'lim bo'yicha o'quv materiallari	320
3.5	Fan bo'yicha glossariy (o'zbek, rus, ingliz tillarida)	321
IV	Fan bo'yicha o'tkaziladigan attestatsiyalar uchun savollar:	351
4.1	1 OB uchun og'zaki savollar-150 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -75 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta</i>)	352
4.2	2 OB uchun og'zaki savollar-150 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -75 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta</i>)	357
4.3	YaB uchun og'zaki savollar-300 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -150 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-150 ta</i>)	362
4.4	1 OB uchun yozma ish savollari-150 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -75 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta</i>)	371
4.5	2 OB uchun yozma ish savollari-150 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -75 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta</i>)	375
4.6	YaB uchun yozma ish savollari-300 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -150 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-150 ta</i>)	381
4.7	1 OB uchun test savollari-150 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -75 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta</i>)	391
4.8	2 OB uchun test savollari-150 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -75 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta</i>)	410
4.9	YaB uchun test savollari-300 ta (<i>auditoriya darslari bo'yicha -150 ta, mustaqil ta'lim bo'yicha-150 ta</i>)	429
V	Fan bo'yicha baholash me'zonlari	466
VI	Fan bo'yicha tarqatma materiallar	468
VII	O'UMning elektron varyanti	

Fanning o‘quv dasturi

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIV TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

**SAMARQAND DAVLAT VETERINARIYA MEDITSINASI,
CHORVACHILIK VA BIOTEXNOLOGIYALAR UNIVERSITETI**



"TASDIQLAYMAN"

Samarqand davlat veterinariya
meditsinasi, chorvachilik va
biotexnologiyalar universiteti
rektori

X.B. Yunusov

Ro'yxatga olindi: № BD-60840300-1.20
2025-yil "30" 04

HAYVONLAR PATOFIZIOLOGIYASI

O'QUV DASTURI

Bilim sohasi: 800000 - Qishloq, o'rmon baliq xo'jaligi va veterinariya
Ta'lim sohasi: 840000 - Veterinariya
Ta'lim yo'nalishi: 60840300 - Veterinariya sanitariya ekspertizasi

Samarqand – 2025

Fan/modul kodi HP1406		O'quv yili 2025-2026	Semestr 4	ECTS – Kreditlar 6	
Fan/modul turi Majburiy		Ta'lim tili O'zbek/rus		Haftadagi dars soatlari 6	
1.	Fanning nomi		Auditoriya Mashg'ulotlari (soat)	Mustaqil ta'lim (soat)	Jami yuklama (soat)
	Hayvonlarni patofiziologiyasi		90	90	180
2.	I. Fanning mazmuni Fanni o'qitishdan maqsad – talabalarga hayvonlar organizmida kechadigan patologik jarayonlarni va ularni hayvonlar mahsuldorligiga ta'sirini tushintirish, hayvonlar organizmida me'yor va patologiyani farqlash, kasalliklar rivojlanishining ilmiy va amaliy qonuniyatlarini o'rgatish. Ushbu maqsadga erishish uchun fan talabalarni nazariy bilimlar, amaliy ko'nikmalar, hayvonlar organizmida kechayotgan patologik jarayonlarga, ularning asoslari va qonuniyatlarini aniqlashga uslubiy yondashuv hamda ilmiy dunyo qarashini shakllantirish vazifalarini bajaradi. Fanning vazifasi – talabalarga kasal hayvon organizmida ro'y beradigan umumiy o'zgarishlarni, kasalliklarning paydo bo'lishi, sabablari, shart-sharoitlari, rivojlanish mexanizmi, avj olishi, kechishi va oqibatlarini, ularning hayvonlar mahsuldorligiga ta'sirini o'rgatish hamda ularni amaliyotga tatbiq etish ko'nikmasini hosil qilishdan iborat. II. Asosiy nazariy qism (ma'ruza mashg'ulotlari) II.I. Fan tarkibiga quyidagi mavzular kiradi: 1- mavzu. Hayvonlar patofiziologiyasi fani maqsadi va vazifalari. Nazologiya Fanning mazmuni, maqsadi, vazifasi va boshqa fanlar bilan o'zaro bog'liqligi. Sog'lomlik (me'yor) va kasallik haqida tushuncha. Kasallik ta'rifi, turlari, kechishi, organizmdagi hayotiy jarayonlarni qayta tiklash - reanimatsiya. 2-mavzu. Etiopatogenez Etiologiya va patogenez haqida tushuncha. Etiologiyaga doir metafizik qarashlarni tanqid qilish: monokauzalizm, konditsionalizm, konstitusionalizm oqimlari. Kasalliklarni keltirib chiqaruvchi sabablar, shart-sharoitlari va oldini olish chora-tadbirlari. Kasallikning asosiy rivojlanish mexanizmlari. Organizmda kasallik qo'zg'atuvchi agentlarning tarqalish yo'llari. Patogenezda neyrogumoral jarayonlarning ahamiyati. Hayvonlar turi, zoti, jinsi va yoshining patogenezdagi ahamiyati. Sanogenez - sog'ayish. Sanogenezda nerv va endokrin sistemalarining ahamiyati. 3-mavzu. Organizm reaktivligi va rezistentligi. Allergiya va allergik kasalliklar. Organizm reaktivligi va rezistentligi haqida tushuncha, ularning turlari, namoyon bo'lish shakllari va unga ta'sir etuvchi omillar. Reaktivlikda nerv va endokrin sistemalarning ahamiyati.				

Allergiya, sabablari, turlari va rivojlanish mexanizmi. Allergenlar va allergik kasalliklar, ularning turlari. Yuqumli kasalliklarni aniqlashda allergik reaksiyalarning ahamiyati.

4-mavzu. Yallig‘lanish

Yallig‘lanish haqida tushuncha. Yallig‘lanishning etiologiyasi va tashqi belgilari. Yallig‘lanishning asosiy bosqichlari: alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya. Yallig‘lanishda qon aylanishining buzilishi.

Yallig‘lanish jarayonlarining rivojlanish mexanizmi. Yallig‘lanish tasnifi. Ekssudat, uning turlari va xususiyatlari. Yallig‘lanishda nerv, endokrin va immun tizimlarining o‘rni. Yallig‘lanishning oqibatlari va organizm uchun ahamiyati.

5-mavzu. O‘smalar

O‘smalar haqida tushuncha. O‘smalarning turlari, etiologiyasi, patogenezi. Xavfli va xavfsiz o‘smalarning asosiy xususiyatlari. O‘smalarning hayvonot dunyosida tarqalishi va biologik xususiyatlari. Anaplaziya: morfologik, bioximiyaviy, fiziko-kimyoviy, energetik. O‘smalarda moddalar almashinuvi. O‘sma bilan organizmning o‘zaro aloqadorligi. O‘smalar etiologiyasi to‘g‘risidagi nazariyalar. **Regressiv jarayonlar va ularning patogenezi**

6-mavzu. Issiqlik almashinuvining buzilishi

Organizmda issiqlik almashinuvining boshqarilishini buzulishi va sabablari. Gipotermiya. Gipertermiya. Isitmaning etiologiyasi, patogenezi, bosqichlari va turlari. Isitmada moddalar almashinuvi va organ-sistemalar faoliyatidagi o‘zgarishlar. Isitmaning organizm uchun biologik ahamiyati.

7-mavzu. Qon patofiziologiyasi

Umumiy qon miqdorining o‘zgarishi. Normovolemiya, Gipervolemiya (plethora), gipovolemiya (oligemiya), ularning turlari va hosil bo‘lish mexanizmi. Qon quyish usullari. Gemotransfuzion shok. **Granuloma xususiyatlari**

8-mavzu. Qon aylanishning patofiziologiyasi

Qon aylanishini va uni buzuvchi umumiy sabablar. Qon aylanishi yetishmovchiligi va uning asosiy klinik belgilari.

Qon tomirlar faoliyati buzilganda umumiy qon aylanishidagi o‘zgarishlar. Arteriosklerozning qon aylanishiga ta’siri.

Yurak faoliyatidagi yetishmovchiliklar, etiologiyasi, patogenezi va oqibati. Yurak nuqsonlari va ularning turlari. Perikard va miokard patologiyasi davrida qon aylanishining buzilishi. Yurak ish ritmining buzilishlari, aritmiyalar.

9-mavzu. Nafas patofiziologiyasi

Tashqi nafas faoliyatining buzilishi. Nafas markazi faoliyatining o‘zgarishi, sabablari va patogenezi.

Davriy nafas olish: Cheyn-Stokscha, Biotcha va Kussmaulcha. Hansirash turlari, sabablari va patogenezi. Yo‘tal, akseziya. Asfiksiya.

O‘pka kasalliklarida (bronxit, pnevmoniya, bronxopnevmoniya, atelektaz, emfizema), qon va atmosfera havosi tarkibini o‘zgarishidan nafas faoliyatining buzilishi.

10-mavzu. Hazm tizimining patofiziologiyasi. Ichaklarda oziqalarning hazm bo‘lishining buzilishi

Hazm jarayonining buzilishi va uning sabablari. Ishtaha va chanqash, Og‘iz bo‘shlig‘ida oziqa hazmi, chaynash va so‘lak ajralishining buzilishi, sabablari va oqibatlari. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarning me‘da oldi bo‘limlarida va me‘dada oziqa hazmining buzilishi. Patologik sekresiyaning to‘rt tipi. Giperekresiya. Giposekresiya. Axiliya.

Ichaklarda oziqa hazmi, Ichaklarda shira ajralishi va so‘rilish jarayonlarining buzilishi. Ichaklar motorikasining buzilishi. Qabziyat va dispepsiyaning turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari.

11-mavzu. Jigar patofiziologiyasi

Jigar faoliyatining buzilishi, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari. Jigar faoliyati buzilganda moddalar almashinuvining buzilishi.

O‘t hosil bo‘lishi va ajralishining buzilishi. Sariqlik turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari. Bilirubinemiya. Xolemiya. Urobilinuriya. O‘t toshi kasalligi.

12-mavzu. Reproduktiv tizim patofiziologiyasi (Reproduktiv tizim patologiyas)

Urg‘ochi va erkak hayvonlarda patologiyalarning etiologiyasi va patogenezi. Gormonal disfunktsiyalar, tuxumdonlar va moyaklarning gipo va giperfunktsiyasi. Endometrit, mastit, vaginit, orxit etiologiyasi. Jinsiy siklning buzilishi. Laktatsiya patofiziologiyasi. Reproduktiv tizim patofiziologiyasida ekzogen omillarning ta‘siri.

13-mavzu. Buyrak patofiziologiyasi

Siydik hosil bo‘lishi va ajralishining buzilishi. Buyrak faoliyati buzilishining etiopatogenezi. Buyrak faoliyati buzilishiga olib keluvchi ekstrarenal va renal omillar. Siydik miqdori va tarkibining o‘zgarishi. Buyrak faoliyati buzilishining umumiy oqibatlari: siydik toshi kasalligi, buyrak shishlari va gipertoniya. **Siydik yo‘llari patologiyasi.** Uremiya, turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibati.

14-mavzu. Teri patofiziologiyasi (Teri patologiyasi)

Qishloq xo‘jalik hayvonlarida teri qoplamining umumiy tavsifi. Dermatitlar, ekzema, yaralarning etiologiyasi va patogenezi. Teri orqali termoregulyatsiyaning buzilishi. Terining immun reaksiyalari: allergiyalar, autoimmun jarayonlar. Terlash va yog‘ ajralishining patofiziologiyasi

15-mavzu. Nerv tizimining patofiziologiyasi

Nerv tizimi faoliyati buzilishining etiologiyasi. Nerv tizimining harakatlantiruvchi faoliyatini buzilishi. Parez va falajlanish. Gipokinez. Giperkinez. Akinez. Ataksiya. Asteniya. Astaziya. Sezuvchanlikning buzilishi. Giposteziya, gipersteziya, anesteziya, paresteziya. Ichki organlar sezuvchanligining buzilishi. Vegetativ nerv sistemasi faoliyatining buzilishi. Nerv sistemasi trofik faoliyatining buzilishi.

III. Amaliy mashg‘ulotlar bo‘yicha ko‘rsatma va tavsiyalar

Amaliy mashg‘ulotlar uchun quyidagi mavzular tavsiya etiladi:

1. Eksperiment va uning patologiyadagi ahamiyati.

2. Kasallik davrlari va oqibatlari.
3. Organizmga elektr tokining patologik ta'siri.
4. Hayvonlar organizmiga yuqori va past atmosfera bosimining patologik ta'siri.
5. Hayvonlar organizmiga yuqori va past haroratning patologik ta'siri.
6. Allergiyaning mahalliy alomatlari.
7. Arteriya va vena giperemiyasi.
8. Staz. Ishemiya.
9. Qon oqishi – gemorragiya.
10. Tromboz
11. Emboliya.
12. Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilari va qon tomirlar reaksiyasi.
13. Shish va istisqo.
14. Gipertoniya va gipotoniya.
15. Nafas faoliyatidagi o'zgarishlar.

III.I. Laboratoriya mashg'ulotlari bo'yicha ko'rsatma va tavsiyalar

Laboratoriya mashg'ulotlari uchun quyidagi mavzular tavsiya etiladi:

1. Hayvonlar organizmiga kimyoviy moddalarning patologik ta'siri.
2. Hayvonlar organizmining bar'erlik xususiyatlari.
3. Fagotsitoz va pinotsitoz jarayonlari.
4. Anafilaktik shokni namoish etish.
5. Yiringli ekssudatning morfologik tarkibi va xususiyatlari.
6. Medikamentoz va tuz isitmalari.
7. Gipoglikemik shokni namoish etish.
8. Eritrotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishlari. Eksperimental gemolitik anemiya.
9. Leykotsitoz va leykopeniya.
10. Leykoformula va leykopofilni aniqlash.
11. Me'dada shira ajralishining buzilishi.
12. O't suyuqligining organlar faoliyatiga patologik ta'siri.
13. Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patofiziologiyasini UTT yordamida o'rganish
14. Diurezga gormonlarning ta'siri.
15. Nerv tizimining reflektor faoliyatini buzilishi..

IV. Mustaqil ta'lim va mustaqil ishlar

Mustaqil ta'lim uchun tavsiya etiladigan mavzular:

1. Hayvonlar patofiziologiyasi faning tarixi.
2. Irsiyat, irsiy va tug'ma kasalliklar.
3. Hayvon yoshi va konstitutsiyasining patogenezdagi ahamiyati.
4. Immun tizim patofiziologiyasi. **Veterinariya immunopatologiyasi.**
5. Yallig'lanish o'chog'i bilan organizmning o'zaro aloqadorligi.
6. Atrofiya va uning turlari.
7. Gipertrofiya va uning turlari.
8. Regeneratsiya, transplantatsiya va ularning turlari.

	9. Transplantatsiya va ularning turlari. 10. Moddalar almashinuvining buzilishi. 11. Uglevod va yog‘lar almashinuvining buzilishi. 12. Yog‘lar almashinuvining buzilishi. 13. Oqsil almashinuvining buzilishi. 14. Suv almashinuvining buzilishi va oqibatlar. 15. Och qolish va uning turlari. 16. Vitaminlar yetishmovchiligi. 17. Mineral moddalar yetishmovchiligi. 18. Yurak muskullarining xususiyatlarining buzilishlari. 19. Ichki sekretsia bezlari patologiyasi. Limfoid patologiyasi. 20. Stress va adaptatsion sindrom. 21. Oliy nerv faoliyatining buzilishi. 22. O‘rta miya faoliyatining buzilishi. 23. Miyyacha faoliyatining buzilishi. 24. Muskul patofiziologiyasi. 25. Suyak patofiziologiyasi. 26. Ko‘z patofiziologiyasi. 27. Quloq patofiziologiyasi. 28. Ekologik patofiziologiya.
3.	V. Fan o‘qitilishining natijalari (shakllanadigan kompetensiyalar) Fanni o‘zlashtirish natijasida talaba: • hayvon organizmida kechadigan patologik jarayonlar; sog‘lomlik va kasallik; patologik reaksiya; patologik jarayon; patologik holat; organizm reaktivligi; organizm rezistentligi; allergiya va anafilaksiya; yallig‘lanish; o‘smalar; isitma, gipotermiya va gipertermiyalar; qon aylanishining mahalliy buzilishlari; qon, qon aylanishi, nafas, hazm, endokrin va nerv tizimlarining patofiziologiyalari; gipo va giperfunksiyalar haqida tasavvurga ega bo‘lishi; • hayvon organizmida kechadigan patologik jarayonlarni aniqlashni; hayvonlarda o‘tkir va surunkali tajribalar o‘tkazishni; hayvonlarda o‘tkir va surunkali tajribalarni modellashtirishni; sog‘lom va kasal hayvonlarda klinik hamda laboratoriya tekshiruvlarini o‘tkazishni bilishi va ulardan foydalana olishi; • me‘yor va patologiyani farqlash; o‘tkir va surunkali tajriba natijalarini tahlil qilish va baholash; sog‘lom va kasal hayvonlarning klinik, gemotologik ko‘rsatkichlarini aniqlash va ularni tahlil qilish ko‘nikmalariga ega bo‘lishi kerak.
4.	VI. Ta‘lim texnologiyalari va metodlari: • ma‘ruzalar; • amaliy ishlarni bajarish va xulosalash; • interfaol keys-stadilar; • blis-so‘rov; • guruhlarda ishlash;

	• taqdimotlarni tayyorlash; • jamoa bo‘lib ishlash va himoya qilish uchun loyihalar.
5.	VII. Kreditlarni olish uchun talablar: Fanga oid nazariy va uslubiy tushunchalarni to‘la o‘zlashtirish, tahlil natijalarini to‘g‘ri aks ettira olish, o‘rganilayotgan jarayonlar haqida mustaqil mushohada yuritish hamda joriy, oraliq nazorat shakllarida berilgan vazifa va topshiriqlarni bajarish, yakuniy nazoratni muvaffaqiyatli topshirish.
6.	Asosiy adabiyotlar 1. R.X.Xayitov., D.E. Eshimov. “Hayvonlar patofiziologiyasi”. Darslik. Toshkent, “Ilm Ziyo” – 2013 yil.. – 334 bet. 2. R.F. Ro‘ziqulov. “Hayvonlar patofiziologiyasi fanidan amaliy-laboratoriya mashg‘ulotlari”. O‘quv qo‘llanma. “Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti Nashr matba markazi” – 2024 yil. – 251bet. 3. James F. Zachary; Pathologic basis of veterinary disease. ISBN: 978-0-323-35775-3 2015. p.1250 4. Jubb, Kennedy & Palmer’s “Pathology of Domestic Animals”. 6th Edition, 3-Volume Set 2015. p. 840 5. С.И.Лютинский. Патологическая физиология животных. Учебник. Москва, “ГЭОТАР медиа” 2011 год. – 214 с Qo‘shimcha adabiyotlar 1. Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekistonda erkin va farovon yashaylik. “Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 52 bet. 2. Mirziyoyev Sh.M. Insonparvarlik, ezgulik va bunyodkorlik-milliy g‘oyamizning poydevoridir. Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 36 bet. 3. Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi. Toshkent, “O‘zbekiston” nashriyoti, 2022. – 416 bet. 4. Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi asosida demokratik islohatlar yo‘lini qat’iy davom ettiramiz. 6-jild. Toshkent: “O‘zbekiston”, 2023. – 398-bet. 5. Mirziyoyev Sh.M. Hozirgi zamon va Yangi O‘zbekiston. Toshkent: “O‘zbekiston”, 2024. – 481 bet. 6. Victoria Aspinall, Melanie Cappello Introduction to “Veterinary Anatomy and Physiology” Textbook, 3rd Edition December 2019. p. 794 Axborot manbaalari 1. www.lex.uz 2. www.ziyonet.uz; 3. www.wikipedia 4. www.cnshb.ru 5. www.ya-fermer.ru

7	Fan dasturi Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti huzuridagi “840000-Veterinariya” ta’lim sohasi bo’yicha Kengashning 2025-yil “25” “avgust” 6 sonli bayonnomasi bilan ma’qullangan.
8.	Fan/modul uchun mas’ullar: D.Eshimov – SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasida dotsenti. R.F.Ro‘ziqulov – SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasining mudiri, v.f.n., professor v.b. O.J.Saparov – SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasida assistenti.
9.	Taqrizchilar: G.U.Samiyeva – SamDTU “Patologik fiziologiya” kafedrasida mudirasi, dotsent t.f.d. G‘.A.Mengliev – ToshDAU “Umumiy zootexniya va veterinariya” kafedrasida dotsenti, v.f.n.

Oliy ta'limning 800000 - Qishloq, o'rmon, baliq xo'jaligi va veterinariya bilim sohasi 840000 – Veterinariya ta'lim sohasi 60840100 – Veterinariya meditsinasi (faoliyat turlari bo'yicha) bakalavriat ta'lim yo'nalishi uchun dotsent D.Eshimov, v.f.n., professor v.b. R.F.Ro'ziqulov va assistent Sh.A.Babayevlar tomonidan tayyorlangan "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanning o'quv dasturiga

TAQRIZ

"Ta'lim" to'g'risidagi qonunga mos ravishda qishloq xo'jaligini raqobatbardosh, malakali mutaxassislar bilan ta'minlash borasida bakalavriat ta'lim yo'nalishlari bo'yicha ta'lim olayotgan talabalar "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanidan kasal hayvonlar organizmida kechayotgan hayotiy jarayonlar, ularning asosida yotadigan qonuniyatlarini o'zlashtirib, patologik o'zgarishlarni bilishi va ularni aniqlashni, chorvachilikda hayvonlar mahsuldorligini oshirish hamda iqtisodiy samaradorligini yuksaltirishning ilmiy va amaliy qonuniyatlarini yaratishni o'rganishdan iboratdir.

"Hayvonlar patofiziologiyasi" fani veterinariya vrachlarining asosiy umumkasbiy fanlaridan biri bo'lib, kasal hayvonlar organizmida kechadigan patologik jarayonlarni aniqlashda, umumiy qonuniyatlarini o'rganishda, me'yor va patologiyani farqlashda katta ahamiyatga ega.

O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022 yil 28 yanvardagi "2022-2026 yillarga mo'ljallangan yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to'g'risida"gi PF-60-son farmoni va 2022-yil 31-martdagi "Veterinariya va chorvachilik sohasida kadrlar tayyorlash tizimini tubdan takomillashtirish to'g'risida"gi PQ-187-son qarori hamda oliy ta'lim sohasiga tegishli boshqa me'yoriy-huquqiy hujjatlarda belgilangan vazifalar ijrosini ta'minlash maqsadida, "O'quv rejalar va dasturlar, fanlar mazmunini tubdan qayta ko'rib chiqish, kadrlar iste'molchilari hamda ilg'or xorijiy tajribani hisobga olgan holda bakalavrlarning yangi o'quv-metodik komplekslarini yaratish, ularni 2025-2026 yilidan boshlab ta'lim jarayoniga joriy etish bo'yicha "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanidan o'quv dasturi ishlab chiqilgan.

Kredit-modul tizimiga asoslangan mazkur fan dasturida modulning kodi, o'quv yili, qaysi semestrda o'qitilishi, kredit miqdori, auditoriya mashg'ulotlari, mustaqil ta'lim va jami yuklama soatlarda aks ettirilgan, fanning mazmuni, asosiy nazariy qism, amaliy va laboratoriya mashg'ulotlari bo'yicha ko'rsatma va tavsiyalar, mustaqil ta'lim va mustaqil ishlar, fan o'qitilishining natijalari, ya'ni shakllanadigan kompetensiyalar, ta'lim texnologiyalari va metodlari, kreditlar olish uchun talablar, asosiy va qo'shimcha adabiyotlar ro'yxati kiritilgan.

Mualliflar "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanining o'quv dasturini tayyorlashda Top-300 ga kirgan xorijiy OTMlarining, jumladan, Portugaliyaning Porto universiteti, Italiyaning Boloniya universiteti va Amerika qo'shma shtatlarining Florida universitetlari ushbu fan bo'yicha ta'lim dasturlarini o'rganib, olingan yangi ma'lumotlar asosida qo'shimchalar kiritib, fanining ma'ruzalari, amaliy va laboratoriya mashg'ulotlari, mustaqil ta'lim mavzulari takomillashtirilgan.

Umuman olganda, Mualliflar tomonidan "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanidan yozib tayyorlangan dastur hozirgi davr va malaka talablariga javob beradi deb hisoblayman va uni tasdiqlash hamda o'quv jarayonida qo'llash uchun tavsiya etaman.

Sam DTU "Patologik fiziologiya"
kafedrası mudirasi, t.f.d., professor



Oliy ta'limning 800000 - Qishloq, o'rmon, baliq xo'jaligi va veterinariya bilim sohasi 840000 – Veterinariya ta'lim sohasi 60840100 – Veterinariya meditsinasi (faoliyat turlari bo'yicha) bakalavriat ta'lim yo'nalishi uchun dotsent D.Eshimov, v.f.n., professor v.b. R.F.Ro'ziqulov va assistent Sh.A.Babayevlar tomonidan tayyorlangan "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanning o'quv dasturiga

T A Q R I Z

Respublikamizda barcha sohalar singari Oliy ta'lim tizimida ham sohaga oid islohatlar olib borilmoqda. Xususan, O'zbekiston Respublikasi oliy ta'lim muassasalarida xorijiy oliy ta'lim muassasalarida sinovdan o'tgan va qo'llanib kelayotgan o'qitishning kredit-modul tizimiga o'tilishi natijasida o'quv jarayoni takomillashtirilib, ta'lim sifati oshirilmoqda.

O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022 yil 28 yanvardagi "2022-2026 yillarga mo'ljallangan yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to'g'risida"gi PF-60-son farmoni va 2022-yil 31-martdagi "Veterinariya va chorvachilik sohasida kadrlar tayyorlash tizimini tubdan takomillashtirish to'g'risida"gi PQ-187-son qarori hamda oliy ta'lim sohasiga tegishli boshqa me'yoriy-huquqiy hujjatlarda belgilangan vazifalar ijrosini ta'minlash maqsadida, "O'quv rejalar va dasturlar, fanlar mazmunini tubdan qayta ko'rib chiqish, kadrlar iste'molchilari hamda ilg'or xorijiy tajribani hisobga olgan holda bakalavrlarning yangi o'quv-metodik komplekslarini yaratish, ularni 2025-2026 yilidan boshlab ta'lim jarayoniga joriy etish bo'yicha "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanidan o'quv dasturi ishlab chiqilgan.

"Hayvonlar patofiziologiyasi" fani veterinariya vrachlarining asosiy umumkasbiy fanlaridan biri bo'lib, kasal hayvonlar organizmida kechadigan patologik jarayonlarni aniqlashda, umumiy qonuniyatlarini o'rganishda, me'yor va patologiyani farqlashda katta ahamiyatga egadir.

Mualliflar "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanining o'quv dasturini tayyorlashda Top-300 ga kirgan xorijiy OTMlarining, jumladan, Portugaliyaning Porto universiteti, Italiyaning Boloniya universiteti va Amerika qo'shma shtatlarining Florida universitetlari ushbu fan bo'yicha ta'lim dasturlarini o'rganib, olingan yangi ma'lumotlar asosida qo'shimchalar kiritib, fanining ma'ruzalari, amaliy va laboratoriya mashg'ulotlari, mustaqil ta'lim mavzulari takomillashtirilgan.

Kredit-modul tizimiga asoslangan mazkur fanning o'quv dasturida modulning kodi, o'quv yili, qaysi semestrda o'qitilishi, kredit miqdori, auditoriya mashg'ulotlari, mustaqil ta'lim va jami yuklama soatlarda aks ettirilgan. Fanning mazmuni, asosiy nazariy qism, amaliy va laboratoriya mashg'ulotlari bo'yicha ko'rsatma va tavsiyalar, mustaqil ta'lim va mustaqil ishlar, fan o'qitilishining kompetensiyalari, ta'lim texnologiyalari va metodlari, kreditlar olish uchun talablar, asosiy, xorijiy va qo'shimcha adabiyotlar ro'yxati kiritilgan.

"Hayvonlar patofiziologiyasi" fanining o'quv dasturi kredit-modul tizimiga asoslangan malaka talablari, o'quv rejasiga muvofiq tayyorlangan bo'lib, uslubiy jihatdan to'g'ri tayyorlanganligi, hozirgi kundagi me'yoriy hujjatlarga mos kelishini inobatga olib, uni tasdiqlashga va o'quv jarayonida qo'llash uchun tavsiya etaman.

**Toshkent davlat agrar universiteti
Umumiy zootexniya va veterinariya
kafedrasi dotsenti, v.f.n.**



G'.A.Mengliev

Fanning sillabusi (ishchi o‘quv dasturi)

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

**SAMARQAND DAVLAT VETERINARIYA MEDITSINASI,
CHORVACHILIK VA BIOTEXNOLOGIYALAR UNIVERSITETI**



HAYVONLAR PATOFIZIOLOGIYASI

FANI BO'YICHA

SILLABUS

Kunduzgi ta'lim shakli uchun

Bilim sohasi:	800000	- Qishloq, o'rmon, baliq xo'jaligi va veterinariya
Ta'lim sohasi:	840000	- Veterinariya
Ta'lim yo'nalishi:	60840300	- Veterinariya sanitariya ekspertizasi

Samarqand – 2025



Modul / FAN SILLABUSI
Veterinariya diagnostikasi va oziq ovqat
xavfsizligi fakulteti
60840300 – Veterinariya sanitariya
ekspertizasi



Fan nomi:	<i>Hayvonlar patofiziologiyasi</i>
Fan turi:	Majburiy
Fan kodi:	HP1406
Yil:	2025-2026
Semestr:	4
Ta'lim shakli:	Kunduzgi
Mashg'ulotlar shakli va semestrga ajratilgan soatlar:	180
Ma'ruza	30
Amaliy mashg'ulotlar	30
Laboratoriya mashg'ulotlari	30
Seminar	–
Mustaqil ta'lim	90
Kredit miqdori:	6
Baholash shakli:	Imtihon
Fan tili:	O'zbek-rus

Fan maqsadi (FM)	
FM1	“Hayvonlar patofiziologiyasi” fani talabalarga hayvonlar organizmida kechadigan patologik jarayonlarni va ularni hayvonlar mahsuldorligiga ta'sirini tushintirish, hayvonlar organizmida me'yor va patologiyani farqlash, kasalliklar rivojlanishining ilmiy va amaliy qonuniyatlarini o'rgatish.

Fanni o'zlashtirish uchun zarur boshlang'ich bilimlar	
1.	Hayvonlar fiziologiyasi
2.	Hayvonlar biokimyosi
3.	Biologiya
4.	Patologik anatomiya
5.	Hayvonlar anatomiyasi
6.	Sitologiya, gistologiya va embriologiya
Ta'lim natijalari (TN)	
	<i>Bilimlar jihatidan:</i>
TN1	“Hayvonlar patofiziologiyasi” fanning mazmuni, maqsadi, vazifasi va boshqa fanlar bilan o'zaro bog'liqligi, hayvonlar organizmidagi patologik jarayonlar, turli tuman hayvon organizmida patologik jarayonlarni kechishi va mazkur patologik jarayonlar oqibatida organizmda bo'ladigan o'zgarishlar haqida

	bilimga ega bo'lishlari kerak.
TN2	Hayvon organizmida kechadigan patologik jarayonlar; sog'lomlik va kasallik; patologik reaksiya; patologik jarayon; patologik holat; organizm reaktivligi; organizm rezistentligi; allergiya va anafilaksiya; yallig'lanish; o'smalar; isitma, gipotermiya va gipertermiyalar; qon aylanishining mahalliy buzilishlari; qon, qon aylanishi, nafas, hazm, endokrin va nerv tizimlarining patofiziologiyalari; gipo va giperfunksiyalar haqida tasavvurga ega bo'lishi lozim.
TN3	Talabalarda har xil turga mansub bo'lgan hayvonlar organizmidagi va uning ayrim qismlari: sistemalari, organlari, to'qimalari, hujayralarida kechayotgan patologik jarayonlarni, bu jarayonlarning hayvonlar turiga, jinsiga, zotiga, yashash sharoitiga bog'liq ravishda farqi hamda hayvonning mahsuldorligiga va boshqa ko'rsatkichlariga ta'siri haqida bilimga ega bo'lishlari kerak.
	<i>Ko'nikmalar jihatidan:</i>
TN4	Talabalarga kasal hayvon organizmda ro'y beradigan umumiy o'zgarishlarni, kasalliklarning paydo bo'lishi, sabablari, shart-sharoitlari, rivojlanish mexanizmi, avj olishi, kechishi va oqibatlarini, ularning hayvonlar mahsuldorligiga ta'sirini o'rgatish hamda ularni amaliyotda tatbiq etish ko'nikmasiga ega bo'ladi.
TN5	Hayvon organizmida kechadigan patologik jarayonlarni aniqlashni; hayvonlarda o'tkir va surunkali tajribalar o'tkazishni; hayvonlarda o'tkir va surunkali tajribalarni modellashtirishni; sog'lom va kasal hayvonlarda klinik hamda laboratoriya tekshiruvlarini o'tkazishni biladi va ulardan foydalana oladi.
TN6	Me'yor va patologiyani farqlash; o'tkir va surunkali tajriba natijalarini tahlil qilish va baholash; sog'lom va kasal hayvonlarning klinik, gemotologik ko'rsatkichlarini aniqlash va ularni tahlil qilish ko'nikmalariga ega bo'ladi.

Fan mazmuni	
Mashg'ulotlar shakli: ma'ruza (M)	
M1	Hayvonlar patofiziologiyasi fani maqsadi va vazifalari. Nazologiya.
M2	Etiopatogenez.
M3	Organizm reaktivligi va rezistentligi. Allergiya va allergik kasalliklar.
M4	Yallig'lanish.
M5	O'smalar.
M6	Issiqlik almashinuvining buzilishi.
M7	Qon patofiziologiyasi.
M8	Qon aylanishning patofiziologiyasi.
M9	Nafas patofiziologiyasi.
M10	Hazm tizimining patofiziologiyasi. Ichaklarda oziqalarning hazm bo'lishining buzilishi.
M11	Jigar patofiziologiyasi.
M12	Reproduktiv tizim patofiziologiyasi (Reproduktiv tizim patologiyasi).
M13	Buyrak patofiziologiyasi.

M14	Teri patofiziologiyasi (Teri patologiyasi)
M15	Nerv tizimining patofiziologiyasi.
Mashg'ulotlar shakli: amaliy mashg'ulotlar (A)	
A1	Eksperiment va uning patologiyadagi ahamiyati.
A2	Kasallik davrlari va oqibatlari.
A3	Organizmga elektr tokining patologik ta'siri
A4	Hayvonlar organizmiga yuqori va past atmosfera bosimining patologik ta'siri.
A5	Hayvonlar organizmiga yuqori va past haroratning patologik ta'siri.
A6	Allergiyaning mahalliy alomatlari.
A7	Arteriya va vena giperemiyasi.
A8	Staz. Ishemiya.
A9	Qon oqishi – gemorragiya.
A10	Tromboz.
A11	Emboliya.
A12	Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilari va qon tomirlar reaksiyasi.
A13	Shish va istisqo.
A14	Gipertoniya va gipotoniya.
A15	Nafas faoliyatidagi o'zgarishlar.
Mashg'ulotlar shakli: laboratoriya mashg'ulotlar (L)	
L1	Hayvonlar organizmiga kimyoviy moddalarning patologik ta'siri.
L2	Hayvonlar organizmining bar'erlik xususiyatlari.
L3	Fagotsitoz va pinotsitoz jarayonlari.
L4	Anafilaktik shokni namoish etish.
L5	Yiringli ekssudatning morfologik tarkibi va xususiyatlari.
L6	Medikamentoz va tuz isitmalari.
L7	Gipoglikemik shokni namoish etish.
L8	Eritrotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishlari.
L9	Eksperimental gemolitik anemiya.
L10	Leykotsitoz va leykopeniya.
L11	Leykoformula va leykopofilni aniqlash.
L12	Me'dada shira ajralishining buzilishi.
L13	O't suyuqligining organlar faoliyatiga patologik ta'siri.
L14	Diurezga gormonlarning ta'siri.
L15	Nerv tizimining reflektor faoliyatini buzilishi.

Mashg'ulotlar shakli: mustaqil ta'lim (MT)		
MT1	Hayvonlar patofiziologiyasi faning tarixi.	4
MT2	Irsiyat, irsiy va tug'ma kasalliklar.	4
MT3	Hayvon yoshi va konstitutsiyasining patogenezdagi ahamiyati.	4
MT4	Immuntizim patofiziologiyasi. Veterinariya immunopatologiyasi	4
MT5	Yallig'lanish o'chog'i bilan organizmning o'zaro aloqadorligi.	4

MT6	Atrofiya va uning turlari.	4
MT7	Gipertrofiya va uning turlari.	4
MT8	Regeneratsiya, transplantatsiya va ularning turlari.	4
MT9	Transplantatsiya va ularning turlari	4
MT10	Moddalar almashinuvining buzilishi.	4
MT11	Uglevod va yog‘lar almashinuvining buzilishi.	4
MT12	Yog‘lar almashinuvining buzilishi.	4
MT13	Oqsil almashinuvining buzilishi.	4
MT14	Suv almashinuvining buzilishi va oqibatlari.	4
MT15	Och qolish va uning turlari.	4
MT16	Vitaminlar yetishmovchiligi.	4
MT17	Mineral moddalar yetishmovchiligi.	4
MT18	Yurak muskullarining xususiyatlarining buzilishlari.	2
MT19	Ichki sekretiya bezlari patologiyasi. Limfoid patologiyasi.	2
MT20	Stress va adaptatsion sindrom	2
MT21	Oliy nerv faoliyatining buzulishi.	2
MT22	O‘rta miya faoliyatining buzulishi.	2
MT23	Miyyacha faoliyatining buzulishi.	2
MT24	Muscul patofiziologiyasi.	2
MT25	Suyak patofiziologiyasi	2
MT26	Ko‘z patofiziologiyasi.	2
MT27	Quloq patofiziologiyasi.	2
MT28	Ekologik patofiziologiya	2
Jami		90

Asosiy adabiyotlar	
1.	D.E. Eshimov. “Hayvonlar patologik fiziologiyasi”. Darslik. Toshkent, “Ilm Ziya” – 2024 yil.. – 334 bet.
2.	D.E. Eshimov., R.F. Ro‘ziqulov. “Hayvonlar patofiziologiyasi fanidan amaliy-laboratoriya mashg‘ulotlari”. O‘quv qo‘llanma. Toshkent, “O‘zbekiston faylasuflari milliy jamiyati nashriyoti” – 2023 yil. – 183 bet.
3.	James F. Zachary; Pathologic basis of veterinary disease . ISBN: 978-0-323-35775-3 2015. p.1250
4	Jubb, Kennedy & Palmer’s “Pathology of Domestic Animals”. 6th Edition, 3-Volume Set 2015. p. 840
5	С.И.Лютинский. Патологическая физиология животных. Учебник. Москва, “ГЭОТАР медиа” 2011 год. – 214 с
Qo‘shimcha adabiyotlar	
1.	Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekistonda erkin va farovon yashaylik. “Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 52 bet.
2.	Mirziyoyev Sh.M. Insonparvarlik, ezgulik va bunyodkorlik-milliy g‘oyamizning poydevoridir. Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 36 bet.

3.	Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi. Toshkent, “O‘zbekiston” nashriyoti, 2022. – 416 bet.
4.	Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi asosida demokratik islohatlar yo‘lini qat’iy davom ettiramiz. 6-jild. Toshkent: “O‘zbekiston”, 2023. – 398-bet.
5.	Mirziyoyev Sh.M. Hozirgi zamon va Yangi O‘zbekiston. Toshkent: “O‘zbekiston”, 2024. – 481 bet.
6.	Victoria Aspinall, Melanie Cappello Introduction to “Veterinary Anatomy and Physiology” Textbook, 3rd Edition December 2019. p. 794
Axborot manbaalari	
1.	www.lex.uz
2.	www.ziynet.uz
3.	www.wikipedia
4.	www.cnshb.ru
5.	www.ya-fermer.ru

Talabani fan bo‘yicha o‘zlashtirish ko‘rsatkichini nazorat qilishda quyidagi mezonlar tavsiya etiladi:

a) 5 baho olish uchun talabani bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:

- fanning mohiyati va mazmunini to‘liq yoritib olish;
- fanning mavzularni bayon qilishda ilmiylik va mantiqiylik saqlanib, ilmiy xatolik va chalkashliklarga yo‘l qo‘ymas;
- fan bo‘yicha mavzu materiallarining nazariy yoki amaliy ahamiyati haqida aniq tasavvurga ega bo‘lish;
- fan doirasida mustaqil erkin fikrlash qobiliyatini namoyon etish;
- berilgan savollarga aniq va lo‘nda javob berish;
- konspektga puxta tayyorlangan bo‘lish;
- mustaqil topshiriqlarni to‘liq va aniq bajarish;
- fanga tegishli qonunlar va boshqa me‘yoriy-xuquqiy hujjatlarni to‘liq o‘zlashtirish;
- fanga tegishli mavzulardan biri bo‘yicha ilmiy maqola chop ettirish;
- tarixiy jarayonlarni sharhlay bish;

b) 4 baho olish uchun talabani bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:

- fanning mohiyati va mazmunini tushungan, fanning mavzularni bayon qilishda ilmiy va mantiqiy chalkashliklarga yo‘l qo‘ymas;
- fanning mazmunini amaliy ahamiyatini tushungan bo‘lish;
- fan bo‘yicha berilgan vazifa va topshiriqlarni o‘quv dasturi doirasida bajarish;
- fan bo‘yicha berilgan savollarga to‘g‘ri javob berish;
- fan bo‘yicha konspektini puxta shakllantirish;
- fan bo‘yicha mustaqil topshiriqlarni to‘liq bajarish;
- fanga tegishli qonunlar va boshqa me‘yoriy hujjatlarni o‘zlashtirish;

bo'lsa.

d) 3 baho olish uchun talabani bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:

- fan haqida umumiy tushunchaga ega bo'lsa;
- fandagi mavzularni tor doirada yoritib, bayon qilishda ayrim chalkashliklarga yo'l qo'yilmasa;
- bayon qilish ravon bo'lmasa;
- fan bo'yicha savollarga mujmal va chalkash javoblar olinsa;
- fan bo'yicha matn puxta shakllantirilmagan bo'lsa.

e) quyidagi hollarda talabani bilim darajasi qoniqarsiz 2 baxo bilan baholanishi mumkin:

- fan bo'yicha mashg'ulotlarga tayorgarlik ko'rilmagan bo'lsa;
- fan bo'yicha mashg'ulotlarga doir hech qanday tasavvurga ega bo'lmasa;
- fan bo'yicha matnlarni boshqalardan ko'chirib olganligi sezilib tursa;
- fan bo'yicha matnda jiddiy xato va chalkashliklarga yo'l qo'yilgan bo'lsa;
- fanga doir berilgan savollarga javob olinmasa;
- fanni bilmasa.

Fan o'qituvchisi haqida ma'lumot

Mualliflar:	Ro'ziqulov R.F. – SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasining mudiri, v.f.n., professori v.b. Eshimov D.E. – SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasining dotsenti. O.J.Saparov - SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasining assistenti.
E-mail:	edusmurat@inbox.ru
Tashkilot:	Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiya” kafedrasining
Taqrizchilar:	G.U.Samieva – SamDTU “Patologik fiziologiya” kafedrasining mudirasi, dotsent t.f.d. G'.A.Mengliev – ToshDAU “Umumiy zootexniya va veterinariya” kafedrasining dotsenti, v.f.n.

Mazkur Sillabus universitet o'quv-uslubiy Kengashning 2025-yil “25” “avgust” 6 sonli yig'ilishi bayoni bilan tasdiqlangan.

Mazkur Sillabus “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasining 2025 yil “26” avgust 10-sonli yig'ilishi bayoni bilan maqullangan.

O'quv-uslubiy boshqarma boshlig'i, dotsent:

Fakultet dekani

Kafedra mudiri

Tuzuvchilar

Sh.X.Qurbonov

F.E.Kurbanov

R.F.Ro'ziqulov

R.F.Ro'ziqulov

D. Eshimov

O.J.Saparov

**Fanning asosiy o‘quv materiallari:
Ma’ruza mashg‘ulotlari uchun o‘quv
materiallari**

1-mavzu. Hayvonlar patofiziologiyasi fani maqsadi va vazifalari. Nazologiya

Reja:

- 1.Fanning mazmuni, maqsadi, vazifasi va boshqa fanlar bilan o‘zaro bog‘liqligi.**
- 2.Sog‘lomlik (me‘yor) va kasallik haqida tushuncha.**
- 3.Kasallik ta‘rifi, turlari, kechishi, organizmdagi hayotiy jarayonlarni qayta tiklash - reanimatsiya.**

Tayanch iboralari.

Hayvonlar patofiziologiyasi umumiy qonuniyat, suniy model, K.Bernar, Mering, Minkovskiy, Fleming, Peer Mari, biokimyo, klindiagnostika, eksperiment, umumiy, tipik va xususiy patofiziologiya, umumiy nozologiya, etiologiya, patogenez, reaktivlik, yallig‘lanish, mahalliy qon aylanishining buzilishi, isitma, o‘hma, giper va gipobiotik jarayonlar, S.T.Zabelin, A.M.Filomafitskiy, V.V.Pashutin, A.B.Fox, G.P.Saxarov, A.F.Andreev, V.V.Voronin, V.A.Negovskiy, C.M.Pavlenko, A.D.Ado, A.A.Juravel, V.V.Podvisotskiy, A.A.Bogomolets, N.N.Anichkov, E.S.London, N.I.Shoxor, A.D.Speranskiy, E.A.Tatarinov, N.N.Sirotnin, L.R.Pepelman, M.P.Tushnov, V.V.Koropov, V.M.Volkov, R.X.Xaitov, R.P.Po‘latov. Animizm, badjahil rux, ilohiy yoki ruxiy kuch, hayot pnevmasi, Arxey, gumoral, Gippokrat, solidar, Demokrit, sellyulyar, R.Virxov, Golen, Sels, Avitsena, yatrofizik, yatroximik, Paratsels, viviseksiya, nervizm, norma, kasallik, yuqumli, yuqumsiz, organ sistema, o‘tkir, o‘rtacha o‘tkir, tuzalish va o‘lim, belgilari, o‘tkir, surinkali, inkubatsion, yashirin, prodramol, klinik belgilar namoyon bo‘lgan davr, oqibati, sanogenez, retsediv, o‘lim, anabioz, lattergik uyqu, profilaktika.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo‘shimcha adabiyotlar; 6.

Axborot manbaalari; www.ziyounet.uz, www.vetjurnal.uz, www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Patologik fiziologiya fanining maqsadi va vazifalari. Patologik fiziologiya (yunoncha pathos-bemorlik, kasallanish, iogus-ta'limot) kasai hayvon organizmining hayot faoliyatini, ularda kechadigan funksional o‘zgarishlarni o‘rganib, patologik jarayonlar rivojlanishining umumiy qonuniyatlarini, rivojlanish mexanizmini, kechishi va oqibatini ochib beradi. Patologik fiziologiya veterinariya vrachga har bir kasallikka tashxis qo‘yish, davolash va oldini olish hamda yengil tahlil qiliish imkonini beradi. Patologik fiziologiya atamasini birinchi bo‘lib 1819-yilda Galliot «Umumiy patologiya va patologik fiziologiya» deb nomlangan darslikni chop etganida qo‘llagan bu atamadan R. Virxov (1847) foydalangan bo‘lib, V.V. Pashutin uni «Patologiyadan umumiy ma'ruzalar (patologik fiziologiya)» to‘plamini chop etganida tasdiqlagan. Patologik fiziologiya uzoq tarixiy taraqqiyot davrida shakllangan eksperimental fandir. Patofiziologlar oldida turgan asosiy vazifa kasallikning paydo bo‘lishi, rivojlanishi va oqibati to‘g‘risidagi

umumiy qonuniyatlarni aniqlashdan iborat. Bunday umumiy qonuniyatlar esa, hayvon organizmidagi organ va sistemalarning u yoki bu kasallik rivoji dinamikasiga bog'liq holdagi strukturaviy buzilishlar va funksional o'zgarishlarni aniqlash va sistemalashtirishga asoslanadi. Tadqiqotlarning oxirgi maqsadi-kasallik rivojiga xos bo'lgan umumiy qonuniyatlarni aniqlash va ularning mohiyatini ochib berishdan iborat.

Patologik fiziologiya kasalliklar sabablarini bilish, vrachlik tushunchalarini shakllantirish, hayvonlar kasalliklarini davolash va profilaktik chora-tadbirlarni ishlab chiqishni o'rgatuvchi veterinariya ta'lim sistemasi sohasidagi eng muhim fanlardan hiri sanaladi. Chorvachilikda patologik fiziologiya katta ahamiyatga ega bo'lib, hayvonlarni saqlash, parvarishlash va oziqlantirish texnologiyasini bilish, yuqori mahsuldor, zotdor hayvonlarning yashash sharoitiga juda katta diqqat-e'tibor talab qilinadi. Ularda, ko'pincha, modda almashinish va adaptatsiya jarayoni buziladi hamda immun tanqislik kuzatiladi. Kasallikni profilaktika qilish fermer xo'jaliklarida chorvachilik mahsulotlarini ko'paytirish imkoniyatlarini yaratadi. Shuning uchun veterinar vrach umumiy patologiya va xususiy patologik fiziologiya muammolari bilan atroflicha tanishgan bo'lishi kerak.

Hayvonlar patologik fiziologiyasi kursida fanning tekshirish usullari, boshqa fanlar bilan aloqasi, rivojlanishining qisqacha tarixiy ocherki va uning uch asosiy qismi:

1. Nozologiya yoki kasallik haqida umumiy ta'limot.
2. Tipik patologik jarayonlar.
3. Ayrim organ va sistemalar funksiyalari buzilishining umumiy qonuniyatlari keltirilgan.

Birinchi qism kasallik haqidagi umumiy ta'limot- umumiy nozologiyani o'z ichiga oladi. Bu qismda kasalliklarning kelib chiqish sabablari va shart-sharoitlari (etiologiya), ularning rivojlanish mexanizmi (patogenez) va oqibati (sanogenez, tanogenez) bilan bog'liq bo'lgan masalalar, organizmning tashqi muhit bilan bo'ladigan o'zaro murakkab munosabatlarini e'tiborga olgan holda o'rganiladi Ikkinchi qism turli kasalliklarda uchraydigan tipik patologik jarayonlarning kechishi va oqibati, umumiy qonuniyatlari, ya'ni qon aylanishining mahalliy buzilishlari, yallig'lanish, to'qimalarda kuzatiladigan tipik patologik jarayonlar, isitma, modda almashi- nuvinig tipik buzilishlari va och qolish patofiziologiyasiga bag'ishlanadi. Bunday jarayonlarning turli xildagi o'zaro birgalikda yuzaga kelishi ko'pchilik kasalliklarning rivojlanishini belgilaydi. Uchinchi qismda ayrim organ va sistemalarning turli xil kasalliklarida funksional buzilishlarining umumiy qonuniyatiari, qon va qon aylanishi, immun (anqislik, nafas va hazm qilish sistemalari, jigar va buyraklar, endokrin va nerv boshqaruvi faoliya- tidagi buzilishlarning umumiy qonuniyatlari o'rganiladi. Veterinariya tibbiyotida tez rivojlanib borayotgan ilmiy yo'nalish hisoblangan immun sistema patofiziologiyasi kursi ham shu qismga kiradi. Patologik fiziologiya fani vrachlik dunyoqarashini shakllantiruvchi fundamental fan hisoblanadi. Bu fan bo'lg'usi vrachni hayvonlarda uchraydigan kasalliklarning umumiy sabablarini aniqlashga o'rgatishga, ularga har bir kasallik rivojidagi sabab va oqibat

munosabatlarini tahlil qilish qobiliyatini singdirishga, umumiy patologik qonuniyatlar bo'yicha egallangan bilimlarga suyanan holda kasallikning ilmiy asoslangan profilaktikasi va kasal hayvonlarni davolash taktikasini tuzishga qaratilgan bo'ladi.

Patologik jarayonlarni, kasallik mohiyatini chuqur va atroflicha o'rganishda patologik fiziologiya fanida tajribalardan keng ko'lamda foydalaniladi. Hayvonlarda patologik jarayonlarni modellash va hosil qilish kasallik kelib chiqish sabablari va uning rivojlanish mexanizmini hamda qonuniyatlarini ochib berishga hamda buzilgan funksiyalarning tiklanishini kuzatishga yordam beradi. Tajriba kasal organizmni turli organ va sistemalar funksiyalari o'rtasidagi bog'lanish shakllarini hamda tashqi muhit bilan ular o'rtasidagi aloqadorlikni o'rgatadi. Tajriba usuli uzoq tarixiy taraqqiyotga ega. I.P. Pavlov ta'kidlashicha, «faqat eksperiment olovidan o'tgach, tibbiyot qanday bo'lishi kerak bo'lsa, shunday darajada, ya'ni ongli, demak, har doim va yetarlicha maqsadga muvofiq harakat qiladigan bo'ladi». Patologik fiziologiya rivojlanishida I.P. Pavlov ta'limotining ahamiyati kattadir. Dastavval, patologik fiziologiyada analitik usullardan foydalanib kelingan edi. Ya'ni ayrim organ yoki organizm qismlari kasalliklarini uning barcha o'zaro aloqa shakllarini hamda tashqi muhit bilan aloqadorligi va shart-sharoitlarini yetarlicha inobatga olmasdan o'rganilar edi. I.P. Pavlov bir butun organizm sistemalarida yuz beradigan o'zgarishlarni tajriba sharoitida o'rganish orqali tadqiqotlarni eng yuqori saviyaga ko'tardi. Pavlovning nervizm nazariyasi nuqtayi nazaridan qaraganda murakkab organizmda rivojlanayotgan patologik jarayonlar nerv sistemasi, ayniqsa, uning oliy qismi, bosh miya yarimsharlar po'stlog'i ishtirokida ro'yobga chiqadi. Kasallik mohiyatini nervizm va organizmning bir butunligi nuqtayi nazaridan qaragan holda bir vaqtning o'zida to'qimalarda va organlarda yuz beradigan buzilishlarni ham o'rganish mumkin (I.R. Petrov, A.D. Speranskiy). Eksperimental modeli kasallik rivojlanish mexanizmini (patogeneza) o'rganish, kasallik kechish davrlarini boshqarish yo'llarini aniqlash va turli davolash uslublarini baholash (eksperimental terapiya), kasallikka eng aniq tashxis qo'yish va profilaktika qilish yo'llarini ishlab chiqish imkonini beradi. Shu narsani ta'kidlash lozimki, har qanday modda amaliyotda qo'llanilishidan avval hayvonlarda sinovdan o'tkaziladi. Har qanday kasalliklarning hayvonlardagi eksperimental modeli organizmdagi murakkab patologik jarayonlar haqida soddalashtirilgan tushunchalarni hosil qilishga yordam beradi. Eksperimentni bajarishda uni bajarish uslubi muhim ahamiyatga ega (hayvonni to'g'ri tanlash, tajriba muddati, o'tkir yoki surunkali tajribalarda qo'llanilayotgan asbob-uskunalar va b.). Masalan, kalamushda oshqozon yarasi chaqiriladi, lekin quyonlarda spontan oshqozon yarasi uchrab turganligi uchun bu tajribani ularda o'tkazish tavsiya qilinmaydi. Shuning bilan bir qatorda, infeksiya jarayonga kalamush turg'un bo'lganligi uchun unda infeksiya jarayon chaqirish tavsiya qilinmasdan, buning uchun engqulay sichqon va quyondan foydalansa bo'ladi. Demak, shulaiga asoslangan holda o'sma o'sishi sichqonlarda, allergiya va anafilaktik shok dengiz cho'chqalarida, nevrozlar itlarda chaqirib o'rganiladi. Eksperiment shakllari turlicha bo'lib, u quyidagi usullarni o'z ichiga oladi:

- organlar (yurak, jigar, o'pka, miya)ni izolatsiya
- ajratib o'rganish usuli organning shikastlanish chuqurligini aniqlash va yetishmasliklar rivojlanishidagi rolini aniqlash imkonini beradi;
- eksplantatsiya usuli (to'qima kulturas) malignizatsiya jara- yonini o'rganish va o'smaga qarshi preparatlar samaradorligini baholash imkonini beradi;
- solishtirma patologiya usuli (evolutsion patologiya) umum-patologik jarayonlarni turli tabaqadagi hayvonlarda solishtirib o'rganish imkonini beradi;
- ta'sirlash usuli turli xil ta'sirotdachilar ta'siri yordamida u yoki bu organdagi o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi;
- organni olib tashlash-eksterpatsiya yoki shikastlashda (jarrohlik, kimyoviy, mexanik) hosil bo'lgan belgilarni o'rganish usuli;
- hayvon organizmiga turli xildagi moddalarni yuborib (gormon, to'qima ekstrakti va b), hosil bo'lgan belgilar tahlil qilinadi. Bu vaqtda tajribadagidan bitta ko'rsatkich bilan farq qiladigan qiyosiy tajriba ham qo'yiladi. Agar qiyosiy guruh tajribada ikki yoki undan ortiq ko'rsatkichlar bilan farq qilsa, tajriba obyektiv hisoblanmaydi. Eksperimental patologiya usuli yordamida bir qancha muhim muammolarni, masalan, qon aylanishining ayrim buzilishlarini, isitma, infeksiya jarayonlari, endokrin buzilishlar, modda almashinishini va nerv boshqarilishining buzilishlari va boshqalarning o'rganilishiga erishildi. Ammo barcha kasalliklarni sun'iy hosil qilish imkoniyati bo'lmagani uchun ko'pchilik kasalliklar mohiyati va kelib chiqishini tajribalarda sun'iy yo'l bilan ochib berib bo'lmaydi. Shuning uchun ham patologik fiziologiya fani 1.1. Mechnikov tomonidan kashf etilgan va eng samarali usul sifatida qabul qilingan (yallig'lanish, isitma, o'smalar va immunitet kabi kasallik holatlarini) solishtirma patologik va filo, ontogenetik tekshirish uslubini yaratishga asos bo'lgan biologik ma'lumotlarga tayanadi. Patologik fiziologiya o'zining xulosalarini to'g'ridan to'g'ri kasal hayvonda o'tkazilgan klinik kuzatishlar davrida olingan ma'lumotlarga va turli kasalliklarda to'qima va organlarda hosil bo'lgan funksional va strukturaviy o'zgarishlarga tayanib asoslaydi. Patologik jarayonlarni o'rganishda o'tkir va surunkali tajriba usullaridan foydalaniladi.

Patologik fiziologiya, bir tomondan patologik jarayonlar rivojlanishining umumiy qonuniyatlarini ochish uchun klinik ma'lumotlardan keng foydalanadi, o'zi qo'ygan tajriba asosida qilingan xulosa va nazariyalar to'g'riligini tekshiradi Ikkinchi tomondan, klinisist hayvonni kuzatishda o'zi olgan ma'lumotlarni yanada chuqurroq tahlil qilish uchun patofiziologik tajriba natijalariga murojaat qiladi. Patologik jarayon rivojlanishining umumiy qonuniyatlarini bilish klinisistga davolash va o'tkaziladigan profilaktik tadbirlarni ilmiy asoslab berish imkonini beradi. Shu asosda hozir yangi klinik patologik fiziologiya fani paydo bo'ldi.

Nozologiya (yunoncha nozos-kasallik, logos-ta'limot) kasallik haqidagi umumiy ta'limot. Bu tushuncha me'yoriy holat-«sog'lomlik» va «kasallik» deb nomlanuvchi me'yoriy holat oralig'idagi chegarani belgilashga qaratilgan. «Sog'lomlik» va «kasallik» deb ataluvchi ikki tushuncha hayvonlarning o'zlarini o'rab turuvchi tashqi muhitning uzluksiz o'zgarishlariga javob berish qobiliyati bilan farq qiluvchi turli xildagi hayot kechirish shakllarini anglatadi.

2. Soglomlik. Tabiiy tarzda yoki inson tomonidan yaratilgan yashash sharoitlariga javoban o'zidan kutilayotgan mahsulotni optimal miqdorlarda beradigan hayvonni sog'lom hayvon deb hisoblash mumkin. Uyg'a o'rgatilgan hayvonlar uchun hayvon egasi oziqa manbalarini (yaylov, yem-xashak, suv) tayyorlaydi, hayvonlarni ulaming tur xususiyatlariga mos keladigan zaruriy parvarishlash va saqlash sharoitlari bilan ta'minlaydi. Lekin shunga qaramasdan, uy hayvonlari va shu jumladan, qishloq xo'jalik hayvonlarining yashash sharoitlari o'zgarmasdan qolishi mumkin emas va ular turli xil omillar (tabiiy va inson tomonidan yaratilgan) ta'sirida juda katta o'zgarishlarga uchrashi ham mumkin. Bunday o'zgarishlarga nisbatan hayvonlarga xosbo'lgan adaptatsiya xususiyati tashqi muhit sharoitlarining o'zgarishlari paytlarida normal yashashi, har bir tur uchun tipik bolgan umumklinik (xulqi, oziqaga munosabati, atrof-muhitga reaksiyasi), fiziologik (harorati, pulsi, nafasi), biokimyoviy (biologik suyuqliklar konstantalari), gematologik, immunologik va boshqa ko'rsatkichlarni saqlashni ta'minlaydi. Sog'lom hayvonlarda tashqi muhit bilan organizm o'rtasida amalga oshadigan o'zaro umumiy munosab atlar buzilmaydi, boshqaruv tizimlari gomeostazni ta'minlaydi, natijada inson uchun zarur bolgan mahsulot-ish qobiliyati, go'sht, sut, jun, tuxum, qayta ishlash xomashyolarining optimal darajasiga erishiladi.

Soglomlik to'g'risida yetarli darajada ilmiy tasawuiga ega bolish uchun Jahon sogliqni saqlash tashkiloti tomonidan berilgan quyidagi ta'rifni eslash kifoya: «Sog'lomlik-bu nafaqat organizmning kasallik yoki jismoniy nuqsonlarsiz bolishi, balki fiziologik, ruhiy va ijtimoiy jihatlardan to'liq yaroqlilik holatidir».Har xii turdagi xonakilashtirilgan hayvonlarning biologik, fiziologik va xulqiy xususiyatlarini saqlab qolish, ularning mahsuldorlik davrini mumkin qadar cho'zish uchun kerakli shart-sharoitlarni yaratish zarur. Bunday shart-sharoitlar hayvon organizmining moslashuv imkoniyatlari va uning o'z-o'zidan boshqarilishi hisobiga amalga oshadigan gomeostazni ta'minlash qobiliyatlariga mos kelishi lozim. Soglomlikni har tomonlama aks ettiruvchi asosiy ko'rsatkichlari fiziologik tizimlaming zaxira imkoniyatlari, jismoniy rivojlanishi, nospetsifik rezistentlik, immunologik himoya va mahsuldorligi bilan belgilanadi.

Soglomlik holati haqidagi tasavvur subyektiv, ya'ni hayvonni kuzatishlar asosida to'plangan bo'lishi va obyektiv, ya'ni instrumental tekshirishlarga, turli funksional tizimlar holatining tahliliga asoslangan bolishi mumkin. Soglomlik holati nafaqat bir necha ming yillik evolutsiya jarayonida shakllangan fiziologik mexanizmlarga, balki hayvonning har doim yashab turgan muhitiga ham bogliq bo'ladi. Muhit bu hayot kechiriladigan joy, havo, suv, oziqa. Shu bilan birqatorda, bu hayvonning hayot faoliyatiga noadekvat ta'sir ko'rsata olish qobiliyatiga ega bolgan qator turli-tuman omillar to'plami hamdir. Favqulodda qitiqllovchi (virulent mikroorganizmlar, organ hamda to'qimalaming mexanik shikastlanishlari, ionlovchi radiatsiya va b.) ta'siri ostida fiziologik boshqarilish buziladi, gomeostaz o'zgaradi, tashqi muhit bilan o'zaro aloqalar buziladi, kasallik paydo boladi. Tibbiyot va veterinariyada soglomlik, norma haqidagi tushuncha populatsiya, jins va individlar uchun turlichadir. Soglomlik holati uzoq yiliar davrida evolutsiya jarayonida shakllangan fiziologik mexanizmlarga bogliq.

Kasallik-bemrlik. Kasallik mohiyatini tushuntiruvchi 700 dan ortiq ta'riflar bo'lib, ularning aksariyati veterinariya talablariga javoh bermaydi. Masalan, Paratselsning ta'riflashicha: «Kasallik -kasallik chaqiruvchi sabablar bilan organizmni soglomlashtiruvchi kuchlari o'rtasidagi kurashdi». Nemis patomorfologi R. Virxov «Kasallik-bu hujayralar patologiyasi» degan, uning shogirdi Y.Kongeym «Kasallik-bu noqulay sharoitdagi hayotdir» deb ta'riflagan bo'lsa, rus vrachi A.A. Ostroumov «Kasallik-organizm normal hayot faoliyatining tashqi muhit sharoitida buzilishi», Fervorn «Kasallik-assimilatsiya va dissimilatsiya jarayonlari nisbatining buzilishi», A.A. Bogomoles «Kasallik-organizmning shikastlanishga qarshi reaksiyasi» deb ta'riflagan. Kasallik-organizm bilan muhit o'rtasidagi munosabatlarning mo'tadilligini ta'minlovchi morfofiziologik quvatlar bilan patogen omillar o'rtasidagi kurash mahsuli bo'lib, hayotni kompensator mexanizmlar yordamida davom ettirishning evolutsiyada shakllangan usulidir. Kasallik hayvon yashovchanligi va mahsuldorligini tushirishi ham, oshirishi ham mumkin. Masalan, aksariyat kasalliklarda yashovchanlik va mahsuldorlik pasaysada, yengil o'tgan infeksiyon kasalliklardan so'ng immunitet shakllanib, yashovchanlik ortadi. Bo'rdoqi hayvonlardagi semirish kasalligi esa, mahsuldorlikni oshiradi. Qishloq xo'jalik hayvonlarining kasalligi deb, hayvon organizmining tashqi muhit bilan aloqa muvozanati muvoftqligining turli patogen sabablar va sharoitlar ta'sirida o'zgarib buzilishiga, bu buzilish natijasida uning ma'lum davrgacha ishchanlik, mahsuldorlik qobiliyatining pasayib, o'zgarib ketishiga aytiladi. Bu ta'rif kasallikning biologik va iqtisodiy tomonini e'tiborga olgan. Kasallik haqidagi tasavur jamiyatning tarixiy rivojlanish jarayonida, uning dunyoqarashida, tabiiy-ilmiiy yutuqlarida, uslubiy imkoniyatlarida to'planib boradi. Qo'rquvdan qaltirayotgan kishilari ongida sovuqlik, kasallik, o'lim qarama-qarshi kuchlar tomonidan yuborilgan, «yomon ruhlar» tomonidan hosil qilingan holat sifatida tasavvur qilingan (ibtidoiy animizm). Intellect va texnologik imkoniyatlarning birmuncha farq qiladi. Chunonchi, bo'rdoqiga boqilayotgan hayvonlarning mumkin qadar semiz bo'lishiga harakat qilinishi oqibatida vujudga kelgan holatni tibbiyot nuqtayi nazaridan soglomlik deb qabul qilinishi mumkin emas. Xuddi shunday qarash 40-45 kunligida 1,5 kg biomassa hosil qilishi talab qilinadigan broyler jo'jalar uchun ham taalluqli. Norma soglomlik singari qotib qolgan o'zgarmas tushuncha emas. U har bir tur, populatsiya va avlod uchun o'ziga xoslikka ega. Norma tur, populatsiya o'zgarishlari bilan o'zgarib, oshib borishi bilan insoniyat odam va hayvon kasalliklarini aniqlash, davolash va ularning oldini olish bo'yicha boy tajriba to'plab bordi. Vaqt o'tishi bilan kasallik haqidagi ta'limotda ikki asosiy yo'nalish-idealizm va materializm yo'nalishlari paydo bo'ldi. Idealistik yo'nalish hayotiy jarayonlarni sirli va bilish mumkin bo'lmagan kuchlar ta'siri bilan izohlaydi. Bu yo'nalish ibtidoiy jamoa tuzumidan to hozirgi kungacha saqlanib kelinmoqda. Faqatgina ushbu kuchlarning nomi «yomon ruh» «arxey»ga va ular haqidagi ta'limot «vitalizm» «neovitalizm»ga o'zgardi, xolos. Kasallik haqidagi ta'limot idealistik dunyoqarash bilan mos kelmaydi, bu tasavur faqatgina odam yoki hayvon organizmiga materialistik yondashuv asosida rivojlanishi mumkin.

«**Kasallik**» tushunchasini patologiya to'g'risidagi boshqa tushunchalar, masalan, «patologik reaksiya», «patologik jarayon», «patologik holat» bilan almashtirish mumkin emas.

Kasallik kechishi va rivojlanish davrlari: Kasallikning kechishida quyidagi to'rt asosiy davr farqlanadi:

latent yoki yashirin yoki boshlang'ich davr; prodromal yoki kasallikdan darak beruvchi davr; kasallik klinik belgilari namoyon bo'lgan davr, kasallik oqibati. Kasallikning latent, ya'ni yashirin davri kasallik chaqamuvchi sabab ta'sireta boshlagan paytdan boshlanib, kasallikning dastlabki klinik belgilari paydo bo'la boshlagan paytgacha davom etadi. Agar sabab mikroorganizm yoki parazit bo'lsa, yuqumli yoki invazion kasallikning bu davri inkubatsiya davri (incubation) deb yuritiladi. Yashirin davr bir necha daqiqa yoki soatdan bir necha kun, oy va hatto yillarga cho'zilishi mumkin. Yashirin davr patogen kuchining ta'sir etish muddatiga, kuchiga, organizm turg'unligi va himoya-kompensator mexanizmlar faolligiga bog'liq. Agar patogen kuchlar ustunlik qilsa, bunda qo'zg'atuvchining (mikrob, gijja, kimyoviy birikma) eliminatsiyasi ro'y beradi. Patogen kuch ta'sir etishiga qarab turlicha bo'lishi, ya'ni bir necha daqiqadan (o'tkir zaharlanish) bir necha oy va yillargacha (ionlovchi radiatsiya) davom etishi mumkin. Inkubatsion davrining qancha davom etishini bilish hayvonlarning yuqumli va invazion kasalliklari paytida katta ahamiyalga ega. Inkubatsiya davri xo'jalikka yangidan keltirilgan hayvonlarni karantinda saqlash, qiyosiy tashxis o'tkazish uchun ulami ma'lum muddatga alohida saqlash va davolash tadbirlari o'tkazish davrlarini taqozo etadi. Ko'pchilik o'tkir yuqumli kasalliklarda yashirin davrning 2-3 hafta kechishi bois, karantin ham shuncha muddatga belgilanadi.

Kasallikning prodromal (kasallikdan darak beruvchi, prodrom-nishona) davri ko'pchilik kasalliklar uchun xos bolgan umumiy belgilarning paydo holishidan kasallikning ushbu patologiya uchun xos bolgan klassik va spetsifik belgilarining paydo bolishigacha bolgan davrni o'z ichiga oladi. Bunday umumiy belgilarga ishtahaning pasayishi yoki oziqadan bosh tortish, umumiy holsizlanish, sigirlarda sog'imning pasayishi, tana haroratining ko'tariishi, otlarning juda sustligi kabi belgilarni kiritish mumkin. Bunday belgilarga qarab tashxis qo'yib bolmaydi. Masalan, cho'chqa kasallanadi. Klinik belgilari umumiy xarakter kasb etadi: oziqadan bosh tortishi, isitma unda hali spetsifik belgilar paydo bolmagan. Kasallangan hayvonda 1-3 kun o'tgach terida eritem dog'lar paydo boladi va bu doglarasta-sekinlik bilan qizg'ish tusga kira boshlaydi.

Ushbu beigilar prodroma) davrning tugailanganligini bildiradi, chunki ular cho'chqalar saramasiga xos bo'lgan belgilar hisoblanadi.

Kasallikning klinik rivojlangan, spetsifik belgilari paydo bolgan davri kasallikning eng avj olgan paytini ko'rsatadi. Bu davrda laboratoriya tekshirishlariga imkoniyatlar bolmasa, veterinar vrach kasallikning xarakterli klinik belgilari asosida tashxis qo'ya olishi mumkin. Masalan, sigirda gemoglobinuriyaning paydo bolishi babeziozning, otda siydik ajratishning to'xtashi siydik-tosh kasalligining, itda agressivlik va suvdan qo'rqish quturish kasalligining paydo bolganligini ko'rsatadi.

Kasallikning ushbu uchinchi va eng asosiy davrining davom etish muddati shikastlovchi omilning xarakteriga, organizmning xususiyatiga, tashqi sharoitlar (oziqlantirish, saqlash, parvarishlash, davolash muolajalarijga bogliq holadi. Surunkali o'tuvchi infeksiyalarning davom etish muddatini aniq aytib bolmaydi. Bunday kasalliklariing vaqt-vaqti bilan amalga oshuvchi xurujlari oralig'ida (tuberkuloz, bmtselloz, otlarning yuqumli kamqonlik kasalligi) kasallik belgilari ko'zga tashlanmasligi mumkin.

Kasallikning quyidagi oqibatlarini kuzatiladi:

1. Kasallikdan tuzaladi, tuzalish toliq va qisman boladi.
2. Kasallik sumnkali shaklga o'tadi.
3. Kasallangan hayvon oladi.

Sog'ayish sanogenez-kasal hayvon organizmi buzilgan funksiyalarining tiklanib, uni yashayotgan muhitga moslashib, ish qobiliyati, mahsuldorligining tiklanishi. Sog'ayish yoki reabilitatsiya mahsuldorlik ko'rsatkichining tiklanishi bilan xarakterlanadi. Kasallik yaxshi yakunlanganda toliq yoki qisman sog'ayish kuzatiladi. Kasallik yomon oqibat bilan tugallangan paytda olim kuzatiladi. Sog'ayish-kasallik chaqiruvchi omil tomonidan chaqirilgan funksional buzilishlarning bartaraf etilishi, hayvonlar mahsuldorligi va xo'jalik ahamiyatining tiklanishi, tashqi muhit bilan aloqalarning mo'tadillashish jarayonidir. Toliq yoki chala sog'ayishlar farqlanadi. Toliq sog'ayish paytida kasallikning barcha belgilari bartaraf boladi, barcha hayotiy funksiyalar tiklanadi. Kasallikdan toliq tuzalganda kasallik alomatlari yo'qolib, toliq tuzalishi-**restitutio ad integrum** deyiladi. Masalan, chechak kasalligidan toliq sog'aygan sigirlarda keyingi zararlanishga qarshi chechak immuniteti saqlanib qoladi. Sinishlar paytida suyak strukturasi va funksiyasining tiklanish jarayoni shikastlanish paytidan keyin darrov boshlanadi. Sog'ayish davriga kelib, oyoqning funksiyasi tiklanadi, lekin suyak to'qimasining strukturasi hech qachon oldingi holatiga qaytmaydi. Chala yoki qisman sog'ayish ayrim organlar strukturasi va funksiyasining, ularning boshqarilishining turli darajadagi buzilgan holatda qolishi Masalan. hayvon kuchsiz darajadagi radiofaol nurlanishdan keyin sog'ayadi, lekin uning pushtdorlik funksiyasi yo'qoladi. Kasallikdan qisman tuzalganda ayrim organ funksiyasi va faoliyatining boshqarilishidagi turli darajadagi o'zgarishlari saqlangan bo'ladi.

Sog'ayish- sanogenez mexanizmi uch guruhga bo'linadi.

O'lim organizm hayot faoliyatining to'xtashi bolib, asosan, keksayish natijasida biron-bir hayotiy muhim organ yoki to'qima barcha reparativ imkoniyatlarining barbod bo'lishidan ro'y beradi. Har xil turga mansub hayvonlarda modda almashinuvining intensivligi har xil bo'lganligi sababli ular da umr ham har xil davom etadi. Qarilik oqibatidagi o'lim tabiiy o'lim deb ataladi. Ammo Mechnikovning ta'kidlashicha, «hech kim tabiiy o'limdan halok bo'lmaydi». Yovvoyi va xonakilashtirilgan hayvonlarning yashash sharoitlarida kasallikni yoki majburiy o'limni chaqiruvchi omillar juda ko'p. To'satdan o'lim, shikastlanish organizmning adaptatsiya imkoniyatlaridan ustun kelgan paytlarda ro'y beradi. Hayvonlarning normal hayoti oziqa bilan tushadigan substratlar-uglevod, yog' va oqsillarning oksidlanishidan hosil bolgan energiya hisobidan ta'minlanadi.

Qonning kislorodga to'yinishi o'pkada amalga oshadi, yurakning nasos funksiyasi hisobiga qon qon tomirlar bo'ylab harakatlanadi. O'pka va yurak faoliyatining o'zaro muvofiqlashuvi nerv sistemasi tomonidan amalga oshiriladi. Organizm hayotini ta'minlovchi ushbu har uchala komponentdan bittasining shikastlanishi gipoksemiyaga, to'qimalarning kislorodga chanqoqligi va o'limga olib kelishi mumkin. Organizm hayotining to'liq to'xtashidan avval terminal holat ro'y beradi, **o'lim lotinchada mors deyiladi**. O'lish jarayonida (*tanotogenez*) preagoniya, terminal, agoniya, klinik va biologik o'lim bosqichlari kuzatiladi.

Preagoniya bosqichida nafasning chuqurlashishi yoki tezlashishi, taxikardiya, gipotenziya (40 mm simob ustuni va past), hayvonning yonbosh holatini olib yotishi, tashqi ta'sirotlarga nisbatan reaksiyaning yo'qolishi kuzatiladi. Komeal refleks saqlangan boladi. Preagonal holatda organizmning hayotiy ko'rsatkichlari o'ta past darajada saqlanib, kompensator imkoniyatlar tugab boradi va terminal holatga, ya'ni so'nggi chegaraga yetadi. Terminal holat patofiziologiyasi va hayvonlarni tiriltirish. Har qanday organizm hayoti o'zining oqibatiga egadir. Tabiatda organizmlarni tiriklik holatidan o'lib borishiga o'tishi tabiiy hodisa hisoblanadi. Evolutsiya davrida tabiatda organizm hayotini saqlab qolishga qaratilgan himoya kompensator mexanizmlar hosil bo'lgan. Organizmga ta'sir qilayotgan tashqi muhit ta'siri organizmning moslashish qobiliyatidan kuchli bo'lsa, unda o'lim yuzaga kelib, buni to'xtatib bolmaydi. **Inson va hayvonlarni tiriltirishga reanimatsiya, tiriltirish muammosini o'rganadigan sohaga reanimatologiya deyiladi.**

Terminal bosqich orqali preagoniya bosqichi agoniya bosqichiga o'tadi. Agoniya (yunoncha agon-kurash) o'lim talvasasi uchun markaziy nerv sistemasining keng miqyosli tormozlanishga xos bo'lib, bunday tormozlanish avval bosh miya po'stlog'iga, keyin po'stloqosti qavatiga, uzunchoq va orqa miyalaiga tarqaladi. Agoniya bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etadi. Klinik va tonik qaltiroq paydo bo'ladi, sfinkterlar bo'shashadi. Yurak faoliyati to'xtasa, qon bosimi nolgacha tushib ketadi. Nafas to'xtaydi, ammo eng so'nggi daqiqalarda orqa miya markazlari hisobiga terminal nafas olishlar kuzatiladi. Komeal refleks yo'qoladi. Tana harorati intensiv tarzda pasayadi gipotermiya rivojlanadi. Agoniya uchun xosbolgan belgi terminal pauzadan keyin yutish aktini eslatuvchi birinchi nafas olish paydo boladi. Agonal nafas foydasiz bolib, bunda alveola ventilatsiyasi 20% dan oshmaydi Agonal nafas paydo bolishi bosh miyada gipoksiya rivojlanganligini bildiradi. Bunda moddalar almashinuvi keskin buziladi, katabolizm jarayoni anabolitik jarayondan ustun bo'lib glikoliz kuchayadi (to'qimada sut kislota to'planadi). Hayvonda sezgi organlaridan hid va ta'm bilish, ko'rish yo'qoladi. Terminal nafas olishning to'xtashi bilan klinik o'lim boshlanadi. Agoniya o'layotgan organizmning kompensator xarakterdagi reaksiyasi bolib, hayotni saqlab qolishga qaratilgan. U doimo davom eta olmaydi va kelgusi davrga o'tadi. Agoniya holati yurak urishi va nafas olishning qaysi biri dastlab to'xtashi yuz berganiga qarab, ikki xil kechimga ega boladi. Agar dastlab yurak urishi to'xtasa, asfiksiya belgilari paydo bolib, hayvon xirillaydi. Nafas olishning to'xtashi bilan boshlanayotgan agoniya xirillashlarsiz qaltiroqlar qayd qilinadi.

Keu nuqtayi nazaridan ikki xil boshlanuvchi o'limni farqlashadi. Nafas olishning toxtashi bilan boshlanadigan o'lim- mors per asfixiam, yurak urishining toxtashi bilan boshlanadigan **o'lim mors persyncopen deyiladi.**

Klinik o'lim-(mors clinicalis) shunday holatki, bu paytda hayotning ko'zga tashlanuvchi harcha belgilari yo'qoladi, yurak muskullari qisqarmay, nafas olish to'xtaydi. arteriya bosimi nolga tushgan boladi, modda almashinuv jarayonlari eng pastki chegaragacha pasaysada, lekin hali davom etayotgan boladi. Shuning uchun ham bunday almashinuv jarayonlari juda past darajada amalga oshayotgan bo'lsada, organizmning tirilish imkoniyati saqlangan bo'ladi. Klinik o'lim - qaytar jarayon, uning davom etish muddati, odatda, yurak va nafasning to'xtagan paytidan boshlab 5-6 daqiqani tashkil etadi. Gipoksiyaga bosh, ayniqsa, miya po'stlogi sezuvchan boladi. Gipotenziya (40 mm simob ustuni) davrida uning hujayralari hali klinik o'lim paydo bo'lmasdan nobud bo'la boshlaydi. Bu hujayralarning yuqori sezuvchanligi ulardagi modda almashinuvining pentozali aerob oksidlanish tipida ekanligi bilan izohlanadi. Po'stloq osti tuzilmalaridagi uncha takomillashmagan nerv hujayralarida uglevodlar parchalanishining anaerob oksidlanish yo'li glikolitik yo'lga o'tadi. Modda almashinuvining aerob oksidlanish yo'lidan glikolitik yo'lga o'tishi filogenetik jihatdan juda oldin takomillashgan to'qimalar hujayralarini qon aylanishining toxtashi bilan birdaniga nobud bo'lishdan asraydi, Demak, yurak faoliyatining toxtashi undagi barcha strukturalar funksiyasi to'xtaydi, degani emas. Elektrokardiogrammada arteriya bosimi nolga tushgandan 30-60 daqiqa o'tgandan keyin ham biopotensiallar qayd qilinishi kuzatiladi. Nafas olish va yurak urishi to'xtagani bilan ichki organlar faoliyati batamom to'xtamaydi. Chunki vegetativ nerv sistemasining faolligi davom etaveradi. So'yilgan mollar qorin bo'shlig'i ochilganda 1-2 soat davomida ham ichaklar peristaltikasi davom etishini ko'rish mumkin.

NAZORAT QILISH UCHUN SAVOLLAR.

1. Hayvonlar patofiziologiyasi fani deb nimaga aytiladi, hayvonlar patofiziologiyasi fanining vazifalarini tushuntiring?
2. Hayvonlar patofiziologiyasi fanining asosiy usulini ayting, hayvonlar patofiziologiyasida eksperimentlarning ahamiyatini tushuntiring?
3. Nozologiya deb nimaga aytiladi, kasalliklarni kelib chiqishini tushuntiradigan yo'nalishlarni ayting?
4. Kasalliklarni ilohiy kuchga bog'lab tushuntiring, kasalliklarni suyuqliklarning ifloslanishiga bog'lab tushuntiring?
5. Kasalliklarni atomlar-zarrachalar o'rtasidagi masofaning o'zgarishiga bog'lab tushuntiring, Kasalliklarni hujayralardagi o'zgarishlarga bog'lab tushuntiring?

2-Mavzu: ETIOPATOGENEZ.

Reja:

1.Etiologiya va patogenez haqida tushuncha. Etiologiyaga doir metafizik qarashlarni tanqid qilish: monokauzalizm, konditsionalizm, konstitusionalizm oqimlari.

2.Kasalliklarni keltirib chiqaruvchi sabablar, shart-sharoitlari va oldini olish chora-tadbirlari. Kasallikning asosiy rivojlanish mexanizmlari. Organizmda kasallik qo'zg'atuvchi agentlarning tarqalish yo'llari.

3.Patogenezd neyro-gumoral jarayonlarning ahamiyati. Hayvonlar turi, zoti, jinsi va yoshining patogenездagi ahamiyati. Sanogenez - sog'ayish. Sanogenezd nerv va endokrin sistemalarining ahamiyati.

TAYANCH IBORALAR.

Etiologiya, A. Vezaliy, Malpigi, Lui Paster, Robert Kox, vino achishi, ipak qurtining kasallanishi, mexanik ishlash, qaynoq suv, monokauzalizm, bitta sabab, kondisionalizm, shart-sharoit, konstitusionalizm, irqchilik nazariyasi, nervizm nazariyasi va amaliyot birligi, ekzogen: mexanik, fizik, kimyoviy, biologik, endogen: qon aylanishini buzulishi, kon, zavod, paxta, adekvat, noadekvat, psixogen, etiologik omillar, kuyish, zaharlinish, kortikovitseral, stress, taranglik, rezistentlik, zot, jins, yosh, organlarning kompensator mexanizmlari.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.

Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz. www.vetjurnal.uz. www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Etiologiya (*yunoncha aitia-sabab. logos - ta'limot*) kasallikning sabablari va kelib chiqish shart-sharoitlari haqidagi fan. Kasallikni davolash yoki uning oldini olishga uni paydo qiluvchi sabablar va patogen omilning ta'sirini cheklovchi yoki kasallik rivojini kuchaytiruvchi sharoitlarni bilgandagina erishish mumkin. Kasal hayvonni tekshirish paytida vrach, eng avvalo, kasallik sabablarini aniqlab, tashxis qo'yish va shunga mos holatdagi davolashni amalga oshirishga harakat qiladi. Kasallik sabablarini aniqlash, ko'pincha, uncha oson bolmaydi. Chunki hoziigi paytgacha juda ko'pchilik kasalliklarning sababi ma'lum emas. Qoramollarda leykoz kasalligining sababi modda almashinuvining buzilishi deb hisoblangan va faqatgina 1969-1974-yilarga kelib uning virus tabiati aniqlangan. Hayvonlarning qator assotsiativ kechuvchi kasalliklari ham mavjud. Masalan, cho'chqa bolalarining trixosefalez balantidioz-eymerioz bilan assotsiytsiyali kasallanishi ma'lum. Sutemizuvchi hayvonlar oshqozon-ichak sistemasi bir vaqtning o'zida turli xildagi eng sodda hayvonlar, bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar va gijjalar bilan zararlanishi mumkin. Bunday holat esa, o'z navbatida, kasallikning eng yetakchi davolash sabablarini aniqlashga xalaqit qiladi. Kasallikning sabablari haqidagi ilmiy xulosalarga erishishda XIX asr oxiri va XX asr boshlarida biologiya va tibbiyotda erishilgan yutuqlar katta rol o'ynadi. Mikrodunyoning aniqlanishi

ko'pchilik kasalliklarning paydo bo'lishida mikroorganizmlarning tutgan o'rnini aniqlashga imkon berdi. 1689-yilda niderlandiyalik olim A. Levenguk mikroskopni ixtiro qildi va bir qator mikroorganizmlarni o'rgandi. Fransuz tadqiqotchisi Lui Pasteryuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilarini, xususan, quturish, bezgak, ichterlama kasalliklarining qo'zg'atuvchilari va bijg'ish jarayonlarining tabiatini aniqlagan. R. Kox tuberkuloz, vabo va qoqshol kasalliklarining qo'zg'atuvchilarini aniqlash orqali yuqumli kasalliklarning mikroblar etiologiyasini isbotladi. Shu va shunga o'xshash boshqa ilmiy ixtirolar asosida kasallik sabablari haqidagi monokauzalizm ta'limoti paydo bo'ldi.

Monokauzalizm (*yunoncha monos-bitta, kausa-sabab*) etiologiyadagi shunday yo'nalishki, bunga ko'ra har bir kasallik faqat bittagina sabab tomonidan chaqiriladi. Bu yo'nalish tarafdorlari kasallikning paydo bo'lishi uchun mikrobnin hayvon organizmiga tushishi kifoya bo'ladi, deb tushuntirishgan. Ammo mazkur nazariya kamchiliklardan xoli emas edi. Tez orada shu narsa ma'lum boldiki, u yoki bu yuqumli kasallik juda ko'p sonli insonlar (epidemiya) yoki hayvonlar (epizootiya) o'rtasida tarqalgan paytida ularning ma'lum qismi kasallanadi va nobud bo'ladi, ma'lum qismi kasallansada, sog'ayib ketadi, yana ma'lum qismi esa umuman kasallanmaydi. Bundan shu narsa ma'lum bo'ldiki, kasallikning paydo bo'lishida nafaqat patogen omil, balki yashash sharoitlari, tur va individual chidamlilik bilan belgilanadigan organizmning holati ham muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Tashqi sharoitlar va ular bilan belgilanadigan organizm holatining rolini tovuqlarga kuydirgi kasalligini yuqtirish orqali ham aniqlash mumkin. Tabiiy sharoitlarda tovuqlar bu kasallikka berilmaydi, ammo tovuqlar sovuqda qoldirilsa, ya'ni oyoqlari muzlab qaymoqlangan suvga botirilsa, kaplarlar esa uzoq muddat davomida och qoldirilsa, ular kuydiigi kasalligi bilan kasallanadi. Ko'pincha odam va hayvonlar batsilla tashuvchilar bo'lsalarda, o'zlari shu kasallik bilan kasallanmaydi. Ichak tayoqchasi saprofit hisoblanib, organizm rezistentligining pasayishiga olib keluvchi sharoitlarda, asosan, yosh organizmlarda kolibakterioz deb nomlanuvchi og'ir kasallikning paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Kasallikning paydo bo'lishiga olib keluvchi biologik omillarning ochib berilishi o'z davrida kasallik etiologiyasidagi progressiv yo'nalish bo'lib hisoblangan va kasallikka nisbatan bo'lgan materialistik qarashlarning to'g'ri ekanligini isbotlagan. Ammo monokauzalizm nazariyasi tarafdorlari kasallik kelib chiqishi uchun xarakterli hisoblangan organizmning tashqi muhit bilan aloqasini e'tiborga olmadilar. Ulkan moslashuv imkoniyatlariga ega bo'lgan organizmning rolini inkor qildilar Klinik kuzatishlar va qator eksperimental ma'lumotlar kasallik etiologiyasida monokauzalistlar qarashlarining xato ekanligini isbotladi. Kasalliklar sabablarini izohlashdagi navbatdagi yangi yo'nalish konditsionalizm (*yunoncha condido-sharoit*) hisoblanadi. Bu nazariya tarafdorlari kasallikning kelib chiqishini tashqi muhit sharoitlarining noqulayligi nuqtayi nazaridan izohlaganlar. Ularning ta'kidlashlaricha, har bir alohida olingan holatda kasallikning paydo bo'lishiga olib keluvchi sharoitlariyig'indisini aniqlash kerak. Ushbu nazariyaning tarafdorlaridan biri Fervorn (1912) fikricha, kasallik sabablarini izohlashning konditsional usuli monokauzalizmni istisno etishga zamin yaratadi va uni teng qiymatli sharoitlar

yig'indisi bilan almashtiradi Konditsionalistlar kasallikning paydo bo'lishi va rivojlanishini belgilovchi yagona sababni inkor etadilar. Mechnikovning «Optimizm etudi» deb nomlangan monografiyasida kasallikni o'ziga yuqtirib namoyish etish qayd etilgan va bu bilan yuqumli kasalliklar paytida oiganizmning asosiy va halqiluvchi rol o'ynashini ta'kidlagan. Tomoshabinlarning ko'z o'ngida vabo vibrioni kulturasini ichadi va kasallanmaydi, shu paytning o'zida uning xodimi ham shunday tomoshani namoyish etadi va bu ham kasallanmaydi. Lekin ikkinchi xodim og'ir kasallanadi va olishiga sal qoladi. Konditsionalistlar patologik jarayonlarning paydo bo'lishida sababchining hal qiluvchi rolini ajrata olmadilar, ular kasallikning spetsifikligini yangi paydo bo'lgan sifat deb hisoblaydilar va uni inkor etadilar.

XX asming 20-yillarida kasallik etiologiyasini tushunish borasida paydo bo'lgan yana bir yo'nalish konstitutsionalizm (*lotincha konstitutio-tuzilish, holat*) yo'nalishi hisoblanadi. Mazkur yo'nalish tarafdorlarining konsepsiyasiga binoan kasallikning paydo bolishi hayvonlarning konstitutsiyaviy nuqsonlari va ulardagi genlar to'planishidagi nuqsonlar bilan bog'liq bo'ladi. Ular kasalliklardagi fatallikni qo'llab-quvvatlaydi, tashqi muhitning rolini inkoretadi. Konstitutsiyaviy nuqsonlarni ushbu yo'nalish tarafdorlari yuqumli kasalliklar (tuberkuloz va b.) ning kelib chiqishi bilan bog'laydi. Konstitutsionalizm vrachni qurolsizlantiradi, chunki kasallik baribir paydo bo'laveradi va davolash natijasiz qolaveradi, degan xulosaga olib keladi. Hozirgi paytga kelib ma'lum bo'ldiki, hayvonlarning genetik apparatidagi o'zgarishlar qator fizik, kimyoviy va biologik omillarning spetsifik ta'siri natijasida amalga oshadi. DNK va jinsiy hujayralar xromosomalaridagi bunday o'zgarishlar (mutatsiyalar) homila rivojlanishi va postnatal ontogenez davrlarida har xil anomaliya va majruhliklarni chaqirishi mumkin. Genetik apparat strukturasining ma'lum o'zgarishlari paytida organizm uchun zararii bo'lgan mutatsiyalar nasldan naslga berilishi va tashqi muhitning patogen omillariga nisbatan organizmning yuqori sezuvchanligini keltirib chiqarishi mumkin. Natijada, ko'pchilik hayvonlar uchun indefferent hisoblangan ta'sirotda ham kasallik paydo bo'ladigan bo'lib qoladi. Genetika fanining hozirgi holati mutant genlarni tashuvchi hayvonlarni aniqlash, genetik apparat strukturasini va funksiyasining o'zgarishlaridan kelib chiqadigan kasalliklarning oldini olish choralarini ishlab chiqish imkoniyatlarini beradi. Etiologiya to'g'risidagi hozirgi zamon tushunchalari shunday izohlanadiki, har bir kasallik aniq sabab tomonidan chaqiriladi, tashqi muhit sharoitlari va organizmning dastlabki funksional holatiga bog'liq bo'ladi. Organizmning dastlabki holati, eng birinchi navbatda, irsiy va konstitutsional xususiyatlar bilan belgilanadi. Ushbu murakkab bogliqlikni e'tiborga olgan holda kasallikni paydo qiluvchi eng asosiy omilni ajratish zarur. Asosiy sabab aniq kasallikning paydo bo'lishi uchun zarur, u organizmdagi spetsifik o'zgarishlarni ro'yobga chiqaradi. Aniq sababsiz kasallik paydo bo'lishi mumkin emas. Etiologik omillarni bilish kasallikning samarali oldini olish va uni davolashning eng asosiy sharti hisoblanadi. Faqatgina kasallik sabablarini aniq ochish orqali azaliy keng tarqalgan qator kasalliklar, xususan, qoramollar o'lati, cho'chqalar o'lati va saramas, manqa, kuydirgi, oqsil va boshqa ko'pgina kasalliklarga qarshi kurashning aniq chora-tadbirlari ishlab

chiqilgan. Kasalliklarni aniqlashning yangi usullari ixtiro qilinishi ularga aniq tashxis qo'yish, oldini olish va davolashning imkonini bermogda. Yaqindagina Angliyada qoramollar orasida shu hayvon turiga xos yangi kasallik laxchasimon-po'kaksimon ensefalopatiya qayd etildi. Uning etiologiyasini aniqlash ancha vaqtni talab qildi. Kasallik sababchisi oldindan fanga noma'lum hisoblangan yuqumli kasallik qo'zg'atuvchisi prion bo'lib chiqdi. Prionlar virus yoki bakteriya bo'lmasalarda, biologik aktiv maxsus oqsil molekulalari bo'lgani holda, hayvon hujayrasining irsiy apparatidan o'zining replikatsiyalanishini amalga oshira oladilar. Zamonaviy tadqiqotlar natijasida qator kasalliklar, xususan, buzoqlar va cho'chqa bolalarining dispepsiya kasalligi, yosh hayvonlargipotrofiyasi kabi kasalliklarning yil sayin kamayib borishiga erishilmoqda. Hozirgi paytda veterinariya mutaxassislari qishloq xo'jalik hayvonlarining kasalliklarini davolashdan ko'ra, ulaming oldini olishga katta e'tibor bermogdalar.

Kasallik sabablari ikkiga-tashqi va ichki sabablarga bo'linadi. Tashqi (ekzogen) sabablarga hayvon organizmiga fizik, kimyoviy va biologik omillarning ta'sirlari kiradi. Ichki (endogen) sabablarga esa, genetik apparat va immun tizim nuqsonlari, organlarning tug'ma patologiyasi (qoramollar yuragining tug'ma nuqsonlari), o't yo'llari va siydik chiqarish yo'rida toshlar paydo bo'lishi, bezli a'zolarida kistalar hosil bo'lishi va boshqalar kiradi. Sabablarning tashqi va ichki turlarga bo'linishi nisbatan shartli bo'lib, qator endogen sabablar, ko'pincha, ekzogen omillar ta'sirida paydo bo'ladi. Fizik, kimyoviy va biologik omillar tashqaridan ta'sir etish orqali qator irsiy o'zgarishlar (gen va xromosoma mutatsiyalari)ni keltirib chiqaradi, bunday mutatsiyalar nasldan naslga beriladi va negativ holatlarni yuzaga keltiradi. Bez yo'llarida konkrementlarning hosil bo'lishi oziqlantirishdagi kamchiliklarning oqibatida (A gipovitaminoz va b.) vujudga kelishi mumkin. Kasalliklarning paydo bo'lishida shunday omillar ham borki, bunday omillar o'z-o'zidan kasallikni paydo qila olmaydi. Bunday omillar kasallik ma'lum sabablarining ta'sirini keltirib chiqarishi yoki uning organizmga ta'sirini chegaralashi mumkin. Masalan, hayvonlarni to'yimli oziqlantirish ularning, ayniqsa, shartli- patogen mikroflora bilan zararlanishining oldini oladi. Organizmning ochlik holatlari uning himoya imkoniyatlarini pasaytiradi, ayniqsa, biologik tabiatdagi patogen omillarga nisbatan. Oriq, qari va juda yosh hayvonlar patogen va shartli-patogen mikrofloraga nisbatan chidamsiz bo'ladi. Zax, sovuq va yelvizakli molxonalarda shamollash kasalliklari tez-tez paydo bo'ladi. Hayvonlarni talab darajasida parvarishlash ko'pchilik etiologik omillar ta'sirini cheklab qo'yadi. Hayvonlarning turi, ma'lum patogen omilga nisbatan irsiy beriluvchanlik yoki chidamlilik, hayvonning yoshi, jinsi, konstitutsional xususiyatlari ham ichki omillarga kiradi.

Konstitutsionalizm nazariyasining tarafdorlari kasallanish organizmning genotip tuzilishidan, konstitutsiyadagi etishmovchilik natijasida kelib chiqadi deb tushintiradi. Konstitutsiya va genotip mutloq o'zgarmaydi, shuning uchun kasallik fatal jarayon yoki yuqoridan uyushtiril-gan jarayon deb tushintiradi. Konstitutsionalizm nazariyasi yuzaga kelishi bilan bir talay noto'g'ri nazariyalar vujudga keldi. Genlari past va konstitutsiyasi past bo'lgan odamlarni, genlari yuqori

va konstitutsiyasi yuqori bo'lgan odamlar bilan chatishtirish kerak degan noto'g'ri nazariya vujudga keldi. Natijada, fashistlar Germaniyasi yangi irq yaratish maqsadida juda ko'p xalqlarni qirib tashlaydi va hozir ham ko'pchilik mamlakatlarda irqchilik nazariyasi hukm surib kelmokda. Bu ta'limotlar kasalliklarni keltirib chiqaruvchi sabablarni bir muncha bo'rttirib ko'rsatadi, bunga qarshi materialistik ta'limot kasallik etiologiyasini o'rganishda bir kancha sabab va prinsiplarga amal qilish shart deb, organizm bir butun bo'lganligi tufayli unda alohida kechadigan o'zgarishlar yo'q deb tushintiradi.

Nervizm ta'limotiga ko'ra organizm tashqi muhit bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bu nerv sistemasi tufaylidir deb tushintiradi.

Etiologiya ta'limotini o'rganishda organizm tuzilishi va ularning birdamlik prinsiplarini e'tiborga olinishi kerak, ya'ni nazariya bilan amaliyotni chambarchasligini birga olib borishimiz kerak, bu etiologiyani atroflicha tushintirish olishi mumkin.

Kasallik chaqiruvchi sabablarini 2-ta katta guruhga bo'lib o'rganiladi: tashqi yoki ekzogen, ichki yoki endogen sabablar.

Tashqi kasallik chaqiruvchi sabablarga mexanik, fizik, ximik, biologik va boshqa sabablar kiradi.

3. Kasallik chaqiruvchi tashqi muhit omillari.

Kasallik chaqiruvchi tashqi sabablar deganda shunday ta'sirootchilar tushuniladiki ular organizmga tashqi muhitdan ta'sir ko'rsatib, patologik jarayonni hosil qiladi. Kasallik chaqiruvchi tashqi muhit omillarini o'z-o'zidan o'rganilmasdan organizm bilan chambarchas bog'liq holda o'rganilib, kasallikning kelib chiqish darajasi uning xususiyatiga bog'liqdir. Kasallik chaqiruvchi tashqi muhit omillariga mexanikaviy fizikaviy, ximiyaviy va biologik sabablar kiradi. Yuqori darajada rivojlangan hayvonlar organizmiga barcha omillar to'g'ridan-to'g'ri ta'sir etgan joy orqali yopiq avtomatik (I.P.Pavlov) M.N.S.siga so'rilish oqibatida (zahralar va elektr toki, nur energiyasi) yoki reflektor ravishda (shartli va shartsiz reflektor yo'l bilan).

Kasallik chaqiruvchi mexanikaviy omillar.

Organizmga tashqi muhitdan ta'sir etayotgan ta'sirotchi, organizmda u yoki bundan jarohatlanishni hosil qilib, travma deyiladi.

Bunday holatlarda jarohatlanish mexanikaviy (urilish, lat eyoish), termik (issiq va sovuq), elektr toki, kimyoviy, rentgen nurlari ta'sirida va hatto issiqlik (qo'rqish, kuchli ta'sirlanish) hamda boshqa xildagi o'zgarishlar holatida namoyon bo'ladi.

Odatda travma yoki jarohatlanish atamasini tor ma'noda qo'llab mexanikaviy yo'l bilan bo'lgan o'zgarishlarni anglatadi. Mexanikaviy jarohatlanishlarga barcha o'zgarishlar kiritilib, ezilish, yaralanish, o'tkir, o'tmas, otilgan o'q, bosim berayotgan jismlar tomonidan hosil qilinadi.

Mexanikaviy ta'sirlar ta'sir qilgan joyda cho'zilish, ezilish, urilish, qon tomirlari va nerv tolalarini jarohatlaydi. Cho'zilish yoki tortilish oqibatida yuzaga keladigan patologik o'zgarishlar kasallik chaqiruvchi sababni kuchi, ta'sir qilish vaqti va cho'zilish yoki tortilishiga uchragan organ yoki to'qimaning fiziologik xususiyati hamda holatiga bog'liq.

Suyak, tog'aylar ham cho'zilib, tortiladi, muskullar qisqargan paytida, tinch turganidan kam tortiladi.

Agar organ kuchli tortilib, cho'zilsa (teri, muskul bog'lamlar, suyak va boshqalar) yirtilib, uziladi. Sekin lekin uzoq va takroriy tortilish cho'zilish (masalan bo'g'imlarda) bog'lovchi qismlarni bo'shashib, bo'g'imlarni o'ynab qolishigacha, chiqishiga va boshqalarga olib keladi.

Kuchli va uzoq muddatli ichki organlarni me'da, ichak, siydik xaltasi) to'lib ketishi. Shu organ devorini atrofiga va bez hujayralarini distrofiyasiga sabab bo'ladi.

Organ va to'qimani bosilishi natijasida yuzaga keladigan o'zgarish qon bilan ta'minlanishini, buzilishini chaqirsa, uzoq muddatli organ yoki to'qima bosilib qolishidan to'qimani oziqalanishi buzilib, atrofiya va hatto ularda nekrozigacha o'zgarish chaqiradi.

Kuchli namoyon bo'ladigan organlar funksiyalarining buzilishi hayvonlar tuproq ostida qolib ketishidan qutqazilganda hosil bo'lib, oqibatda tez-tez buyrak faoliyatini travmatik shokga xos buzilishlari kuzatilib turiladi.

Hayvonlarda sovuq yoki o't otuvchi qurollar, momoqaldir, havo to'liqlarining ta'siri natijasida jarohatlanishlar hosil bo'ladi. Balandikdan tushib ketish yoki momoqaldir to'liqlari ta'siridan chuqur joylashgan to'qima va organlarni taloq va qon tomirlarini yorilishi teri qoplama tizimi o'zgarmasdan suyaklarni sinishi kuzatiladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarida travmatik jarohatlanishlar (hayvonlarni parvarishlavchi kishilarning sovuqqonligidan) turli ishlab chiqarishda qo'llaniladigan moslama va ish qurollarini ta'siridan (mashina mexanizmlari, yugan, no'xta va boshqalar) yuzaga keladi.

Travmatik jarohatlanishlarni quyidagi turlari farq qilinadi:

1. Teri qoplama sistemasining butunligi buzilmagan yopiq jarohatlanishlarga quyidagilar kiradi: to'qimani (o'sma, yugan va nuxta bilan) qisilishi. O'tmas qurol aslahalar ta'sirida cho'zilish, tortilishi, uzilishi, suyaklarni chiqishi, sinishi, yorilishi.

2. Teri qoplama sistemasini jarohatlovchi, ochiq o'zgarishlarga yaralanish, suyakni teri qoplamasini buzishi, yirtishi kiradi. Ta'sir qilayotgan ta'sirotning kuchiga bog'liq ravishda yirtiq kesilgan, o'yilgan yaralanishlar hosil bo'ladi.

Jarohatlanish hosil bo'lganda xarakterli yoki xos o'zgarishlardan biri og'riq sezishdir. Og'riq hosil bo'lishi ta'sirotning organi ekstro va introreseptorlarga ta'siridan zaharli moddalar, to'qimalarni parchalanish va mikroorganizmlar zaharlarining jarohatlangan qismga to'planishi bilan bog'liqdir.

Jarohatlanishlar davrida mahalliy o'zgarishlar bilan bir qatorda ba'zi organlarda umumiy o'zgarishlarni (yurak, nafas organlari, endokrin va tashqi organlarga) funksiyalarni reflektor ravishda buzilishi kuzatilib, taxikardiya, nafas olishni tezlashishi giperglikemiya, qon bosimini oshishi va boshqa o'zgarishlar bilan harakterlanadi.

Tana yuzasidagi to'qimalarning jarohatlanishi organizm ichki qismlariga mikroorganizmlarni qirib, ularni yallig'lanishini chaqiradi. Odatda to'qimalar yaralanganda oragnimzni himoya moslashuvchanlik mexanizmlar faoliyati tufayli patogen o'zgarishlarni chegaralanishi, faqat ba'zi bir holatlarda organizm ximoya

moslashuvchanlik mexanizmlarining qarshiligi etarli bo'lmashligidan jarayon kuchayib, avval pnemiya so'ngra sepsis rivojlanishi mumkin.

Yaralangan qismlarda o'lgan-nekrozga uchratgan to'qimalar keng qismni tashkil etib, jarohat chaqiruvchi sababning to'g'ridan to'g'ri ta'siri yuilan bog'liqdir. Bunday o'zgarishlarni yuzaga kelishi to'qimani oziqalanishini va moddalar almashinuvini qon tomirlarni torayishi tiklanishi va yorilishidan, ineervatsiyasini butunligini buzilishidan va nihoyat to'qimalarni jarohatlangan va qo'shni sog'lom to'qimalarni eksudat bilan qisilishi bilan bog'liq.

Uzoq muddatli yiringli yaralarni tuzalmasligidan organizm ariqlab-yaralanishli ozib ketishdir. Yaralanishli ozib ketish ichki organlarni kuchli buzilishi(plevra, o'pka, qovurg'a, chanoq va tosh)ga olib keladi. Bunday holatlarda to'qimada regeneratsiya jarayoni zaiflashadi teri, osti kletchatkasida, ko'ndalang targ'il muskullarda, ba'zi bir ichki organlarda atrofiya rivojlanadi: hayvonlar ishtaxasi bug'ilgan, uyqu buzilgan, jigar va ichak faoliyati buzilib, yotaverishdan ayrim qismlar uyushib, jonsiz bo'lib qoladi.

Surunkali yaralanishlar davrida mikroblar hosil qilgan toksinlar, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari, organizmni zaharlab, ozib ketishiga sabab bo'ladi. Shuning bilan bir vaqtda yirin tarkibida ko'p oqsillar organizmdan ajralib, oqibatda organizmning kasallik chaqiruvchi sabablarga nisbatan qarshi turishini zaiflashishiga sabab bo'ladi.

Travmatik shok organizmning og'ir patologik holatlaridan hisoblanib, oyoq suyaklarining kuchli travmatik jarohatlanishi, qorin, ko'krak qafasini jarohatlanishi keng qismlarda sezuvchi nerv oxirlarini qo'zg'alishi bilan kechadigan o'zgarishdir.

Travmatik shok davrida qisqa muddatli qo'zg'alishdan keyin organizmning asosiy fiziologik funksiyalarini kuchli tormozlanishi yuzaga keladi. Travmatik shokga davrida xarakterli o'zgarishlardan nafas va pulsning tezlashishi, arterial bosimning oshishi, qonda glyukoza va adrenalin miqdori ko'payishi hosil bo'ladi. Keyinchalik qon bosimi pasayadi, qon tomirlarida aylanayotgan qon miqdori kamayadi, tana harorati pasayadi, reflektor faoliyat zaiflashib, atrof muhit o'zgarishlariga hayvonda befarqlik paydo bo'ladi, og'riq sezgisi pasayadi, qonning ishqoriy rezervi va to'qimalarda kislorod istemoli kamayadi. Bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining va vegetativ markazlarning qo'zg'aluvchanligi, biopatsial-larning hosil bo'lishi zaiflashadi. Travmatik shok holati travma olgandan yoki travma hosil qiluvchi ta'sirotdan ta'siridan so'ng hosil bo'ladi (birlamchi shok). Birlamchi shok reflektor ravishda sezuvchi nerv oxirlarini travma chaqiruvchi sabablar ta'siridan qo'zg'alishidan hosil bo'ladi. Periferik nervlarni ta'sirlanishi avvalo qo'zg'alish, keyinchalik po'stloqda tormozlanish chaqirib, po'stloq osti qismlarga irradiatsiyalanadi. Bu organizmning barcha fiziologik funksiyalarini zaiflashtiradi, xususan qon tomirlar tonusini pasaytirib, qonning bosimini pasayishiga olib keladi. Ko'pchilik olimlar shokning ikkilamchi rivojlanishini organizmga gistamiga o'xshash moddalarni to'qimalarning ezilgan qismidagi qon tomirlar orqali so'rilishidan zaharlanishlar yuzaga keladi deb tushintiradi. Bu fikrlarni tasdig'i sifatida quyidagi tasdiqlovchi ma'lumotlarni keltiradi. Hayvon qoniga gistamin va boshqa biologik faol moddalarni yuborganida ikkilamchi shokga o'xshash holat hosil

bo'ladi, lekin gistamin va peptonli shok ushbu shokga o'xshash bo'lishiga qaramasdan aynan shikastlanish natijasida hosil bo'lgan shokga o'xshamaydi. Travmatik shokning hosil bo'lishi organizmda yuzaga kelayotgan yordamchi qo'shimcha o'zgarishlar, naqulay omillar (qon yo'qatish, organizmning savishi yoki qizib ketishi, och qolishi, charchashi) travma hosil bo'lgan joy (nerv ustunilari) jarohatlangan joyni kengligi, retseptorlarning ko'pligi va boshqa bir qancha sabablarga bog'liq. Travmatik shokning rivojlanishida va keyinchalik buzilgan funksiyalarni tiklanishida gipofiz, buyrak usti bezining gormonlari, nerv sistemasi va boshqa organlarning ta'siri yuzaga keladi.

Travma oqibati organning turi, hayotiy muhimligiga bog'liq. Agar yurak, katta diametrli qon tomirlari, nerv markazlari va boshqalar jarohatlansa o'lim yuzaga kelishi mumkin. Mexanikaviy ta'sirotlarni nerv sistemasiga ta'siridan kelibchiqadigan o'zgarishlar og'ir va murakkabdir. Periferik nervlar jarohatlanganda organ sistemalarni harakatlanish va sezuvchanlik xususiyatlari o'zgaradi. Markaziy nerv sistemasining mexanik jaroxatlanishidan organizmda og'ir funksional o'zgarishlar yuzaga keladi (ta'sir etgan joyi jarohatlanish darajasiga bog'liq). Kuchli lat eyish, o'q va bosh suyagining yaralanishi, umumiy latlanish chaqirib, ba'zan bosh miyani jarohatlashi, qon tomirlar va nafas markazini tormozlashi mumkin. Buning oqibatida nafas harakatlari to'xtaydi yoki yurakning paralichlanishi yuzaga keladi. Asosan hayvon organizmiga eng kuchli zararli ta'sir miyaning kulrang moddasini jarohatlanishi, rombosimon chuqurcha (bu qismga ukol qilinsa hayvonni darrov o'limi yuzaga keladi).

Orqa miya jarohati oyoqni paralichlab, chanoq sahosi organlarini (siydik, axlat ajratish va boshqa) funksiyalarini buzadi. Ba'zan podcherevnoy(qorin) qismga kuchli urilganida yurak ishi zaiflashib, hatto to'xtab qoladi. Organizm uchun yurak va katta qon tomirlarining jarohatlanishi xavflidir. Yurak jarohatlanganida uning nerv-muskul apparatining ta'sirlanishidan, tromb va yurak bo'shliqlariga qon quyilishidan odatda o'lim sodir bo'ladi.

Son, uyqu va ichak tutqich pardasining arteriyasini yorilishi yoki jarohatlanishidan tashqi va ichki quyilish yuzaga kelib, o'lim bilan yakunlanadi. Ko'krak qafasida to'qimalarni yirtilishidan plevralar aro bo'shliqlarga havo kirib, o'pkani qisib qo'yadi vanafasni (reflektor) buzilishiga olib keladi.

Kasallik chaqiruvchi tavush to'liqlari tovush to'liqlari kuchi, chastotasi va ta'sir vaqtiga bog'liq ravishda organizmga zararli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Har xil kuchdagi va baland-likdagi tartibsiz aralash yuzaga kelayotgan shavqunlar organizmga zararli ta'sir ko'rsatadi. Bu shavqunlar ta'sirida kuchli qo'zg'alish, charchash, nafas jarayonining o'zgarishi, tavushning eshitilishini yomonlashuvi, bosh suyagi-ning ichki bosimini ko'tarilishi va boshqa patologik o'zgarishlar yuzaga keladi.

Tasodifiy, birdaniga kuchli tavush, eshitish apparatini jarohatlashi mumkin: uzoq va kuchli hosil bo'lgan tavush to'liqini markaziy nerv sistemasining faoliyatiga ta'sir etishi mumkin. Ultra tovush (tovushning o'zgarishi, uni shu organni qobul qilish doirasidan yuqori bo'lishi) haddan tashqari uzoq va kuchli ta'sir etganida organizmda patologik o'zgarish (modda almashinuvining buzilishi, hujayra

tuzulishini o'zgarishi, organizmda issiqlikning to'planishi, qonda glyukoza va xolesterinning ko'payishi, qonning shaklli elementlarining shakli va tuzilishini o'zgarishi ya'ni deformatsiyasi oqsillarni ivib qolishi va boshqa o'zgarishlar) chaqirishi mumkin.

Ichki kasallik chaqiruvchi sabablarga ko'pincha organizmda kasallik kelib chiqishiga yordam beradigan sabablar kiradi. Masalan: kishilarni konlarda, zavodlarda, shaxtalarda ishlash-lari natijasida ularning organizmlariga turli yo'llar bilan kirib qolgan zaharli moddalar to'qimalarga singib, changlarni o'pka to'qimalariga o'tirib qolib, shu to'qimalarda turli etishmovchiliklar hosil qilib, kasallik keltirib chiqaradi. Qon aylanishini buzilishi ham kasallik chaqiruvchi ichki sabablarga kiradi. Irsiy xususiyatlarning o'zgarishi mutagen sabablar ta'sirida ham kasallik keltirib chiqaradi.

Pavlov I.P. kasallik chaqiruvchi sabablarni uchta guruhga bo'lib o'rganishni tavsiya qiladi:

1. Hamma ekzogen va endogen sabablar birinchi guruh sabablar bo'lib, ularga organizm shartsiz refleks bilan javob beradi.

2. I.P.Pavlov ishlari bilan vujudga keltirilgan indiferent ta'sirotlar ya'ni kasallik chaqiruvchi sabablar ta'siri, odatdagi sharoit bilan quvvatlanib turilsa keyinchalik shu quvvatlovchining tabiiy ta'sirini o'zi kasallik chaqiradi. Masalan: apomorfinni shprisga olib, itni stanokga bog'lab so'ngra apomorfinni itga yuborilishi har gal yorug'lik yoki qo'ng'iroq chalib quvvatlanib turilsa, keyin shu lampochkaning yoqilishini o'zi kasallik chaqirib, it qusadi va bu sabablarni indeferent ta'sirotchilar deyiladi. Bu kasallik chaqiruvchi sabablarga hayvonlar organizmi shartli reflekslar hosil qilish bilan javob beradi.

3. Psixogen sabablar ham tajribalarda isbotlanib, inson uchun katta ahamiyatga ega ya'ni so'zlash, chizish orqali organizmni ta'sirlash, og'ir qayg'urish, qattiq haqorat so'zlarini yozilishi ham kasalliklarga olib kelishi mumkin.

1. **Patogenez** deb, kasalliklarning kelib chiqishi, rivojlanish mexanizmi, tarqalish yo'llarini, oqim va oqibatlarini o'rgatadigan ta'limotga aytiladi.

Grekcha pathos-jabrlanish, genezis-hosil bo'lish. Turli patologik sabablar organizmga ta'sir ko'rsatganda kasalliklarni turlicha mexanizmlar bilan rivojlantiradi. Patogenez ta'limotini osonroq tushunish uchun etiologik sabablarni 3-xil tipda ta'sir qilishini farq qilinadi.

1. -tip sabablar kasalliklarni barcha davrlarida ta'sir etib rivojlan-tiradi. Masalan: o'tkir zaharlanishlarda to organizmdan zaharli modda chi-qib ketguniga qadar organizmni kasalligini rivojlanishiga ta'sir ko'rsa-tib turadi yoki elektr toki urganida ham shunday o'zgarish hosil bo'ladi.

2. -tip sabablar kasallikning mexanizmini rivojlantiruvchi, boshlab beruvchi kuch sifatida xizmat qiladi. Masalan: quyish-issiq suv ta'sirida bir marta ta'sirlash natijasida, kasallikni boshlovchi kuch sifatida xizmat qiladi. Quyindi moddalar hosil bo'lib organizmni zaharlaydi, qon tomirlarning o'tkazuvchanligini buzadi, kislotali muhit hosil bo'lib kislorod tanqisligi hosil qiladi.

3. -tip etiologik sabablar kasalliklarning rivojlanishini davomiga qarab o'zini ta'sirini davom etdira beradi.

Kasalliklarning rivojlanish mexanizmlarining asosiy tuzulishi shundan iboratki turli sabablar organizmga ta'sir etganda organizmda kislorod etishmasligi hosil bo'ladi, ya'ni moddalar almashinuvi o'zgaradi, bular esa turli organlar funksiyasini buzib kasalliklarning mexanizmlari rivojlana boshlaydi.

1. Kortikoviseral ta'limot-ikki tamonlama bog'lanish, ya'ni nevr sistemasi butun ichki organlar bilan bog'liqligini tushintiruvchi ta'limot. Organizmga berilayotgan ta'sirot yo shartli yoki sharsiz reflektor yo'l bilan ta'sir qilib, shartsiz reflekslar yordamida javob beradi. Kasallikning rivojlanish mexanizmi organizmning reaktivlilik xususiyatlariga ham bog'liq. Agar reaktivlilik kuchli rivojlangan taraqqiy etgan bo'lsa, kasallik hosil bo'lmasligi mumkin. Agarda organizmda turli mikro va makroelementlar etishmasa, oziqa tarkibi to'liq bo'lmasa yoki organizm charchab qolgan bo'lsa, kasallikning rivojlanishi asta sekin yuzaga kelishi mumkin.

2. Nerv sistemasining tiplariga bog'liq. Agar hayvonlar nimjon kuchsiz tipga kirsa, kasallik kuchliroq rivojlanadi.

3. Kasallik rivojlanishini stressorlar ta'sirida tushintiradi. Organizmga ta'sir etayotgan noadekvat ta'sirotlar uzoq vaqt davomida gipofiz va buyrak usti beziga berilsa, ular organizmni reaktivlilikini boshqargani uchun ta'sirotlarga 3-xil o'zgarish hosil qiladi.

1. Taranglik xususiyatlari gipofiz va buyrak usti bezi ko'p gormon ishlab chiqarib, noadekvat ta'sirotga qarshi taranglashib, kuchli qo'zg'alib, ko'p xil gormonlar ishlab chiqarib moslashadi. Agar gormon hosil qiluvchi funksiyasi yo oshib, yo pasayib ketsa organizm funksiyasi buzuladi.

2. Rezistentlik bosqichida organizm har qanday patogen ta'sirga chidamli bo'ladi, chunki gipofiz va buyrak usti bezining gormonlari organizmning energetik va plastik safarborligini kuchaytiradi. Rezistentlik bosqichida organizm patogen kuchni eng olmasa umumiy holsizlanish, holdan toyish bosqichi boshlanadi.

3. Umumiy holsizlanish bosqichida organizmning moslashuvchanligi yo'qolib, immunologik reaksiyalar, regeneratsiya holati susayadi.

3. Hayvonlar va odamlarda hujayra tarkibini tekshirib patologik jarayonlarni rivojlanishi xromosomalarga bog'liq ekanligini aniqlaganlar: masalan, jinsni rivojlanishidagi kamchiliklar ya'ni ikkilamchi jinsiy xususiyatlar, bola bo'lmaslik va boshqa o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Erkaklarda jinsiy xromosomalar bitta ko'p, ayollarda esa jinsiy xromosomalar bitta kam.

Konstitutsiyani patogenezdagi ahamiyati. Kasallik organizm bilan kasallik chaqiruvchi sabablar uchrashuvidan hosil bo'ladi. Shuning uchun ham kasallik kelib chiqishida qo'zg'atuvchining sifat va ma'doriy o'zgarishdan tashqari hayvon organizmining xususiyati muhim ahamiyatga ega. Organizmda kasalliklarni kelib chiqishida organizmning individual reaktivliliigi birinchi o'rin egallaydi, chunki hayvonlar organizmiga ma'lum bir qo'zg'atuvchi ta'siri barcha hayvonlarni kasallanishiga olib kelmay, balki ba'zilarini kasallanishiga, zaxarlanishiga sabab bo'ladi.

Konstitutsiya nima? degan savolga haligacha to'liq javob bo'lmasdan, konstitutsiya deganda organizmning umumiy morfologik va fiziologik xususiyatlari tushinilib, bu xususiyatlar uzoq evolyusiya mahsuli sifatida organizm bilan tashqi

muhit aloqadorligidan hosil bo'lib, bu xususiyatlar turg'indir. Bu xususiyatlar tufayli organizmni tashqi muhitga nisbatan reaksiyasi aniqlanadi, yaqin turlarini solishtirib ko'radi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarning konstitutsiyasi deganda xo'jalik va muhit sharoitiga mustahkamlik, chidamlilik, kasalliklarga berilmaslik, moslashuvchanlik hamda mahsulot berish xususiyatini ko'paytirishi tushiniladi. Shunday qilib, qishloq xo'jalik hayvonlarining konstitutsiyasi deganda faqat organizmni morfologik, fiziologik xususiyatlari tushinilmay balki organizmning tashqi muhit ta'siriga reaktivligi, jumladan kasallik chaqiruvchi sabablarga javob reaksiyasini ishlab chiqishi tushiniladi.

Organizmning hammasi ham turli xil kasalliklar bilan kasallanishi mumkin bo'lib, ularni qaysi sabablarga nisbatan paydo bo'lishini oldindan bilib bo'lmaydi. U tashqi ta'sirot, och qolish, zaharlanish, charchash, sovuqlik ta'siri va boshqa rezistentlikni o'zgartiruvchi sabablar hamda ularning ta'siriga bog'liq. Ba'zi organizmlardagi organlarni tug'ma etishmovchilik-lari tufayli yuqorida keltirilgan tashqi sabablar ta'siri kasallik kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Keyingi vaqtlarda konstitutsiyani ikkiga bo'lib o'rganish keng tarqalgan:

1. Nafas konstitutsiyasi.
2. Ovqat hazm qilish konstitutsiyasi.

Zot, jins va yoshni patogenezdagi ahamiyati. Hayvonlar zoti kasallik kelib chiqishida muhim o'rin egallab aljir qo'ylari kuydirgi kasalligi bilan kasallanmaydi. Budyonniy zotli otlar o'pka kasalliklariga berilmaydi. Kavkaz tog' merinoslari-pirapilazmoz bilan kasallanmaydi, lekin boshqa zotlar bu kasallik chaqiruvchi sababga yuqori sezuvchanlikka egadir. Yoshga bog'liq bo'lib, yosh hayvonlarda ovqat hazm qilish organlari, o'pka yallig'lanishi, ba'zi infeksiyon kasalliklar bilan kasallanishlar uchraydi. Hayvonlar etilib borishi bilan ko'p kasalliklarga turg'inlik paydo bo'ladi.

4. Organizm faoliyatining qayta tiklanishi. Organizmda patogen ta'sirotchilar ta'sirida buzilgan funksiyalarni tiklash qobiliyatiga ega bo'lgan himoyaviy moslashuvchanlik mexanizmlar bo'lib, ularga organizmda hosil bo'lgan ortiqcha energiya, yuzalar, depolangan qon, kimyoviy va biokimyoviy moddalar kiradi. Masalan: oddiy fiziologik sharoitda yurak muskullarining 17-20%, o'pkaning nafas olish yuzasi, ichaklarning so'rilishini ta'minlovchi yuza, buyrakning koptokchalarining 20-25%, jigarning 12-15%, qon tomirlarining 10-15%, gemoglobinning 50-60% va nerv, endokrin sistemalari kamdan-kam % foydalaniladi. Shuning uchun organizm istalgan qiyinchilik sharoitlarda ham moslashib tuzaladi. Masalan: ikki tomonlama o'pka yallig'lanishlarda, yurak muskullarining distrofiyasi va yog' bosishida, jigarni kuchli jarohatlanishida, bitta buyrak olib tashlanganida, me'da va ichaklarni katta qismi kesib tashlanganida, ko'p qon yo'qotganda, ko'p kapillyarlar bo'shab va tiqilib qolganida nerv va ichki sekretiya bezlari jarohatlanganida ham funksiyalar kompensatsiya-lanadi. Kasal buyrak faoliyatini sog'lom buyrak bajaradi, taloq olib tashlanganida yoki kasallanganida qon hosil bo'lishini limfa tugunlari bajaradi.

Nazorat uchun savollar.

- 1.Etiologiya deb nimaga aytiladi?
- 2.Etiologiyani tushuntiruvchi qanday nazariyalarni bilasiz?
- 3.Etiologik omillarni turlarini ayting?
- 4.Patogenez deb nimaga aytiladi?
- 5.Patogenezni tushuntiruvchi etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?

3-mavzu. Organizm reaktivligi va rezistentligi. Allergiya va allergik kasalliklar.

Reja:

- 1.Organizm reaktivligi va rezistentligi haqida tushuncha, ularning turlari, namoyon bo'lish shakllari va unga ta'sir etuvchi omillar. Reaktivlikda nerv va endokrin sistemalarning ahamiyati.
- 2.Allergiya, sabablari, turlari va rivojlanish mexanizmi. Allergenlar va allergik kasalliklar, ularning turlari. Yuqumli kasalliklarni aniqlashda allergik reaksiyalarning ahamiyati.

Tayanch iboralar

Reaktivlik, rezistentlik, immunitet, N.N.Sirotinin, R.Virxov, I.I.Mechnikov, V.V.Pashutin, A.A.Bogomolets, I.P.Pavlov, nerv, gumoral, A.D.Speranskiy, A.A.Uxtomskiy, A.M.Monaenkov, N.E.Vvedinskiy, I.M.Sechenov, issiqlik, sovuqlik, zahar, nur energiyasi, fiziologik, patologik, tug'ma, irsiy, A.M.Bezredko, bar'er, fagotsitoz, immuntana, to'la qiymatli, qiymatsiz, makro va mikroelementlar.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.

Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz. www.vetjurnal.uz. www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Reaktivlik Reaktivlik (lotincha reaction-qarshi ta'sir)—organizmning tashqi muhitdan bo'ladigan ta'sirlarga o'z hayot faoliyati o'zgarishlari bilan javob berish xususiyati. Reaktivlik ham rezistentlik kabi evolutsiya jarayonida shakllangan mexanizmlarga asoslangan. Reaktivlikning immunologik va noimmunologik sohalarini farqlash lozim. Organizmning reaktivligi bilan rezistentligi bir-biri bilan bog'liq xususiyatlar ekanligini nazarda tutish kerak. Rezistentlik, ya'ni turli-tuman salbiy ta'sirotlarga chidamlilikning past, yetarli yoki yuqoriligi reaktivlikning past, yetarli yoki yuqori bo'lishiga muvofiq bo'lavermaydi. Gap shundaki, reaktivlikning past bo'lishi rezistentlikni pasaytirganidek, yuqori bo'lishi kuchaytiravermaydi. Chunki reaktivlikning yuqori bo'lishi rezistentlikning pasayishiga sabab ham bo'lishi mumkin. Shundan e'tiboran, reaktivlikning optimal, ya'ni muvozanatlashgan bo'lishi rezistentlikka

ijobiy hissa qo'shadi. Masalan, stress holatlarda reaktivlikning yuqori bo'lishi keskin gormonal o'zgarishlarga, yallig'lanishlarda ortiqcha gemodinamik va sekretor siljishlarga, immunologik hodisalarga esa, allergik oqibatlariga olib kelishi mumkin. Shu o'rinda tolerantlik tushunchasini qo'llash lozim bo'ladi. **Tolerantlik deb**, organizmning ta'sirotlarga bardoshlilik xususiyatlariga aytiladi. Demak, reaktivlikning optimal bo'lishi tolerantlik quvatiga bog'liq. Masalan, antigenlar ta'siriga qarshi immun javobning quvvati antitelolar litri darajasiga to'g'ri proporsional emas, ya'ni immun quvvat antitelolaming titr darajasi bilangina o'lchana olmaydi. Bunda immun bosiqlik, ya'ni tolerantlik rezistentlikni oshiradi. Reaktivlik va rezistentlik to'g'risidagi ta'limotining yaratilishida I.I. Mechnikovning (1903) fagositoz, yallig'lanish, immunitet bo'yicha solishtirma patologik tadqiqotlari katta ahamiyatga ega. Immunologik reaktivlik sohasidagi kashfiyotlar unga talluqli, u kasalliklarning chaqiruvchilariga nisbatan chidamlilikni nafaqat immunitet bilan.

Balki teri qoplami, shilliq pardalarining holati, ya'm rezistentlik bilan ham bog'ladi N.N. Sirotinin (1934) bu tushunchalar bir-biriga aynan o'xshash emasligiga e'tibor berdi. Masalan, qishki uyqu paytida hayvonlarda turli ta'sirotlar (infeksiya, radiatsiya)ga rezistentlik ortadi, umumiy immunologik va allergik reaktivlik pasayadi, ya'ni tolerantlik ortadi. U allergik va immunologik reaktivlik adekvat ta'sirotlarga fiziologik (birlamchi) javob berish qobiliyati asosida shakllanishini ham aniqladi. Organizm reaktivligida nerv, endokrin va immun sistemalarning fiinksional holati belgilovchi rol o'ynaydi. Bu sistemalar hujayralaridagi retseptor va mediatorlar zanjiri (gamma-globulinlar, AMF, Ca^{++} , NO va hokazolar)ning xususiyatlari belgilovchi rol o'ynaydi. Nerv sistemasi, uning markaziy bolimlari (po'stloq, po'stloqosti tuzilmalar) retseptor apparat bilan tashqi va ichki muhitdan adekvat va noadekvat ta'sirlarni qabul qiladi va endokrin hamda limfoid organlar, nafas, qon aylanishi, ovqat hazm qilish va siydik ajratish sistemalari tomonidan reflektor javob reaksiyalarini shakllantiradi.

Organizm reaktivligida nerv sistemasining ahamiyati. I.P.Pavlov nerv sistemasi, asosan, uning oliy bo'limi boshmiya po'stlog'i organizm atrof-muhit bilan aloqasining ta'minlanishini, uning organizm ichidagi hayotiy jarayonlarni koordinatsiya qilishini, organlar va sistemalar o'rtasidagi aloqani amaiga oshirishini isbotladi. Aynan nerv sistemasi patologik qo'zg'alishni ifodalaydigan apparatdir. Uning o'zi organizmning qolgan boshqa sistemalarda kasallikning kechishi, rivojlanishi, darajasi va shakliga ta'sir qiladi. Buning natijasida turli moddalar organlar va to'qimalar bilan bevosita aloqa qilmasdan, nerv sistemasi orqali patologik ta'sir ko'rsata oladi. Shuningdek, organizmning turli sistemalari, o'z navbatida, nerv sistemasi tomonidan javob reaksiyalari chaqiradigan patologik nerv impulslarining manbayi bo'ladi. I.P. Pavlov o'z tadqiqotlari natijasida «katta yarimsharlar markaziy nerv sistemasining eng reaktiv oliy qismi bo'lganligi uchun ularning individual xossalari, tabiiyki, har bir hayvon umumiy faoliyatining asosiy xarakterini aniqlashi zarur» deb xulosa qiladi. Patologik ta'sirotchiga organizm reaktivligining namoyon bo'lishida nerv sistemasi, asosan, uning oliy qismining ahamiyati muhimligini po'stloq tormozlanishi davridagi

reaksiya misolida ko'rish mumkin. Qishki uyquga ketganida (po'stloqning uyquli tormozlanishida) hayvonlarning ko'plab infeksiyon kasallik qo'zg'atuvchilariga (o'lat, tuberkuloz, kuydirgi, tularemiya) va hatto bir qancha jangovar zaharlovchi moddalarga (luizit, iprit) sezuvchanligi yo'qolganligi aniqlangan. N.N. Sirotinin va uning shogirdlari bosh miya po'stlog'i hali yetarlicha rivojlanmagan yangi tug'ilgan va juda yosh (quyon, it, mushuk bolalari va b.) hayvonlar gistamin, difteriya va qoqshol toksinlariga kam sezuvchan ekanligini aniqlaganlar. Miyasi shikastlanganida yoki juda chuqur uzoq vaqtli narkozda hayvonlar reaktivligi kuchli darajada o'zgaradi. Ularda oqsil, turli xil zaharli moddalarga va termik ta'sirlarga reaksiya kuchli darajada o'zgaradi. Amaliyotda aniqlangan ma'lumotlarga ko'ra, bosh miya po'stlog'ida tormozlanish jarayonlari ustunlik qilganida turli xil ta'sirotchilarning ta'siri sezilarli darajada zaiflashadi. Jarohatlanish, zo'riqish va boshqa omillar natijasida bosh miya po'stlog'i funksiyasi pasayganida reaktivlik ayniydi, ya'ni turli xil ta'sirotchilarga turli xil javob ishlab chiqariladi. Ba'zan, hatto, paradoksal, ya'ni kuchli ta'sirotchiga zaif javob va, aksincha. Organizm reaktivligida markaziy nerv sistemasi quyi qismlarining ahamiyati katta bo'lib, ular orqali markaziy nerv sistemasi yuqori qismlaridan impulslar ishchi organlarga o'tkaziladi. Kulrang do'mboqcha ta'sirlanganida o'pka, oshqozon va ichakda distrofik o'zgarishlar, oraliq miya ta'sirlanganida esa infeksiya va termik omillatga oiganizmning turg'unligi pasayganligi tasdiqlangan. o'tirg'ich yoki uch boshli nerv (kroton moyi bilan) ta'sirlanganida oshqozon, ichak, ko'z muguz pardasida yara hosil bo'lib, o'pkaga qon quyiladi. Kaptarlar orqa miyasi kesilganida moddalar almashinishi pasayib, tana haroratining tushishi, antitelo.

Nerv sistemasining turli boshlang'ich holatlari organizmning ko'pchilik patogenlarga nisbatan reaksiyalarida o'z aksini topadi. Masalan, narkoz yordamida travmatik shokning oldini olish mumkin. Kuchli muvozanatlashmagan va kuchsiz nerv tipli hayvonlarda ta'sirga intensivroq javob, kuchli muvozanatlashgan harakatchan nerv tipli hayvonlarda esa, bosiqroq ifodalangan javob reaksiyalari qayd qilinadi. G. Selye ta'limotiga ko'ra, stress rivojlanishida har qanday ta'sirotga javob reaksiyasi sifatida ichki sekretiya bezlarining funksional holati asosiy ahamiyatga ega. Reaktivlikni xarakterlovchi ma'lum kriteriyalar mavjud bo'lib, ta'sirlanuvchanlik, qo'zg'aluvchanlik, labillik, xronaksiya, sezuvchanlik va immunologik sohada esa, tanuvchanlik darajalari farqlanadi. Tanuvchanlikning buzilishi organizm immun sistemasi o'z to'qimasi antigenlariga qarshi faoliyat bo'lib, autoimmun kasalliklar kelib chiqishiga sabab bo'ladi, antitelolar affinligini pasaytiradi. **Antitelolarning tegishli antigenlarga nisbatan komplementarlik, ya'ni muvofiqlik darajasiga affinlik deyiladi.**

Ta'sirlanuvchanlik har bir hujayraning tashqi muhit o'zgarishlariga u yoki bu yo'l bilan javob berish qobiliyati bo'lib, reaktivlikka zamin yaratadi.

Qo'zg'aliuvchanlik-to'qimalar ta'sirlanuvchanligining miqdoriy baholanishidir. Hujayra, to'qima yoki organning biologik quvati, uning me'yoriy qo'zg'alish (boshlang'ich holati) pog'onasi-elektr toki, kimyoviy yoki boshqa ta'sirotchilarning to'qimani tinch holatdan faol holatga (muskul tolasining qisqarishi, bez hujayralarining shira ajratishi immun hujayra va organizmda

antitelogenez, fagositoz va b.) keltiradigan minimal kuchi. Barcha hollarda hujayraning faollashishi, sitoplazmada Ca^{++} va SAMF miqdori oshadi.

Labillik-to'qimalarning funksional harakatchanligi. Masalan, travmatik shokda nerv sistemasi labilligining pasayishi kuzatiladi. Sezuvchi nervning o'ta kuchli qo'zg'alishi tegishli neyronlarni tormozlab, boshqa neyronlarning qo'zg'aluvchanligini oshiradi. Ularning kuchsiz ta'sirlanishi keskin kuchaygan reflektor reaksiya bilan birga sodir bo'ladi. Nerv strukturalarida bunday funksional harakatchanlik quturish, qoqshol kasalliklari va strixnin bilan zaharlanganda kuzatiladi.

Xronaksiya-elektr tokining yoki nerv impulsleri, antigen ta'sirining to'qimalarni qo'zg'atishi uchun kerak bo'lgan eng kam vaqt. Periferik paralichlar, travmatik va anafilaktik shokda xronaksiya uzayib, markaziy kelib chiqishga ega bo'lgan spastik paralichlarda nervlar xronaksiyasi qisqaradi.

Sezuvchanlik-adekvat ta'siro (harorat, og'riq, tovush va b.)ning minimal kuchida sezgi organlarining qo'zg'algan holatga kelish qobihyati. Sezuvchanlikning buzilishi reaktivlikka jiddiy ravishda ta'sir qiladi. Immun komponent hujayralarda tegishli antigenni tanish xususiyati-sezuvchanlikning tanuvchanlik sifatida yuzaga chiqishidir. Qolaversa, har bir turga, to'qima yoki organlarga taalluqli hujayralar sirtida bir-birlarini tanib maxsus oqsil iplari filamentlar yordamida birikishlarini ta'minlovchi oqsil va polisaxaridlardan tashkil topgan maxsus retseptorlar mavjud. Bu mexanizm immun reaktivlik va regeneratsiya jarayonlarida fundamental ahamiyat kasb etadi. Immun komponent hujayralarda tanuvchanlikning huzilishi autoimmun kasalliklarni keltiradi. Ko'rish analizatorlarining ishdan chiqishi ko'rish, eshitish analizatorlarining ishlamasligi eshitish reaksiyalarining yo'qolishiga (va boshqalarga) sabab bo'ladi. Sezuvchanlik, tanuvchanlik, ta'sirlanuvchanlik, qo'zg'aluvchanlik va ularni baholovchi labillik va xronaksiya xususiyatlari ketma-ketligi, reaktivlik va unga bog'liq ravishda rezistentlik shakllanadi. Molekular biologiya va sitologiya so'nggi yillardagi muvaffaqiyatlari bulaming shakllanishida hujayraning plazmatik membranasidagi maxsus retseptorlar, mediatorlar Ca^{++} ionlari, siklik adenzin monofosfat (SAMF) universal mexanizm bo'lib xizmat qilishini aniqladi. Shuning uchun reaktivlik va uning mexanizmini o'rganish kasallik patogenezi tushunish, uni maqsadga muvofiq davolash va chora-tadbirlarini ishlab chiqishda katta ahamiyatga ega.

Reaktivlik turlari: Biologik reaktivlik. Reaktivlik hayvonning turiga bog'liq. Hayvonlar organizmida muhitning ma'lum turdagi ta'sirlarga javob evolutsiya davomida yaratilgan maxsus, ya'ni adekvat javob reaksiyasiga biologik reaktivlik deyiladi. Biologik reaktivlik har bir tur vakillari organizmidagi irsiy, anatomofiziologik xossalalar bilan belgilanadi. Bunday reaktivlikka baliqlar va qushlarning yilning turli mavsumlaridagi yashash sharoiti o'zgarishlari bilan bog'liq migratsiyasi misol bo'la oladi. Qishda uxlaydigan hayvonlar (yumron-qoziqlar, sug'urlar) qishki uyqusi va uyg'oqlik paytida o'z reaktivliklari bilan farq qiladi (I-chizma). Boshqacha qilib aytganda, reaktivlik hayvonning filogenetik (evolutsion) holatiga bog'liq ravishda turlichadir. Hayvon filogenetik

jihtadan qancha yuqori tursa, uning turli ta'sirlarga reaksiyasi shuncha murakkabdir. Reaktivlik eng sodda va past taraqqiy etgan ko'pchilik hayvonlarda moddalar almashinuvj intensivligi darajasining o'zgarishi bilan chegaralanib, bu hayvonlar o'zlari uchun noqulay tashqi muhit sharoitlariga moslashib, yashashiga (harorat pasayishi, kislorod miqdorining kamayishi va b.) imkon tug'diradi. Reaktivlik issiqqonli hayvonlarda birmuncha murakkab bo'lib (nerv, endokrin va immun sistemalarning o'rni katta), ular da fizikaviy, kimyoviy va biologik ta'sirotchilarga moslashuvchi mexanizmlar yaxshi rivojlangan, immunologik reaktivlik ixtisoslashgan. Barcha issiqqonli hayvonlar spetsifk antitelo ishlab chiqarish qobiliyatiga ega, bu xususiyat lurli hayvonlarda turlicha namoyon bo'ladi. Ikkinchi signal sistemasi-so'z, yozuv belgilari alohida ahamiyatga ega bo'lgan inson reaktivligi eng murakkab va turli-tumandir. So'z inson reaktivligini o'zgartira turib, ham davolovchi, ham kasallik chaqiruvchi omil bo'lib ta'sir qilishi mumkin. Biologik reaktivlik asosida tur reaktivligi shakllanadi. Biologik (turga xos) reaktivlik turga xos barcha individlarda atrof-muhitning odatdagi (adekvat) ta'sirotchilari ta'siri natijasida organizm gomeostazini buzmasdan hosil bo'ladi. Bu sog'lom organizm reaktivligidir yoki bu flziologik (birlamchi) reaktivlik deyilib, u turni saqlab qolish uchun yo'naltirilgandir. Biologik reaktivlikka misol qilib eng sodda hayvonlarda ma'lum yo'naltirilgan harakat (taksis) va umurtqasizlar hayot faoliyatining murakkab reflektor o'zgarishlari-instinktlari (asalari, o'tgimchak va b), parranda va baliqlarning fasliy migratsiyalari, hayvonlar hayot faoliyatidagi mavsumiy o'zgarishlari (anabioz, qishki uyqu va b), hayvonot dunyosining turli vakillaridagi patologik jarayonlar (yallig'lanish, isitma, allergiya) kechishining o'ziga xosliklarini olsa bo'ladi. Biologik reaktivlikning yorqin namoyon bo'lishi infeksiyaga berilish yoki berilmaslik hisoblanadi. Masalan, itlar o'lati va yirik shoxli hayvonlarning oqsil kasalligi bilan odamlar kasallanmaydi. Qoqshol odam, maymun, otga xavfli bo'Mgani holda mushuk, it, toshbaqa, timsohlar uchun xavfli emas. Akulada infeksiyon kasalliklar uchramaydi, hech qachon yaralar yiringlamaydi, kalamush va sichqonlar difteriya bilan, mushuk va itlar botulizm bilan kasallanmaydi. Turga oid reaktivlik asosida har bir individlarga xos guruh reaktivligi shakllanadi.

Reaktivlik shakllari: Kasal organizm chidamlilik holatining umumiy xarakteristikasi sifatida reaktivlik tushunchasi veterinariya tibbiyoti amaliyotiga mukammal kirib kelgan. Qadim zamonlarda ham vrachlar inson va hayvonlarning bir xildagi kasalliklar bilan bir xilda kasallanmasligini, har bir individga xos xususiyatlar, ya'ni kasallik chaqimvchi sabab ta'siriga sezuvchanlik bir xilda emasligini kuzatganlar. Reaktivlik quyidagi shaklda namoyon bo'lishi mumkin: normal normergik, yuqori -giperergik, zaif-gipergik (anergiya) va aynigan-dizergik. Giperergiya (yunoncha hyper- yuqori, ortiqcha, ergon - ta'sir), ko'pincha qo'zg'aluvchanlik jarayonining ustunligi bilan kechadi. Shuning uchun yallig'anish va kasallik belgilarining organ, sistemalar faoliyatidagi o'zgarishlari kuchli namoyon bo'ladi. Masalan, pnevmoniya, tuberkuloz va boshqalar kuchli aniq alomatlar bilan (yuqori darajadagi isitma, ECHT keskin tezlashadi, kuchli leykositoz) kechadi. Gipergiya, ya'ni reaktivlik pasayishi tormozlanish jarayonining

ustunligi bilan kechadi. Gipergik yallig'lanish sust, ifodalanmagan holda o'tadi, kasallik simptomlari yaxshi bilinmaydi. o'z navbatida, musbat va manfiy gipergiya (anergiya) farq qilinadi. Musbat gipergiya (anergiya)da reaksiyaning tashqi belgilari susaygan (yoki namoyon bo'lmaydi), lekin bunday holat faol himoya reaksiyalari bilan bogliq bo'lishi ham mumkin. Masalan, antimikrob immunitet rivojlanganida. Bu anergiya zaminida tolerantlik yotganidan dalolat beradi. Manfiy gipergiyada ham reaksiyaning tashqi belgilari pasaygan, lekin organizm reaktivligini idora qiladigan mexanizmlar tormozlanganligi, kuchsizlanganligi va buzilganligi bilan bog'liq. Masalan, uzoq va og'ir infeksiyadan keyin jarohat (yara) granulatsiyasi, kuchsiz epitelizatsiya bilan kechadi. Dizergiyada sovuq va ba'zi bir dorivor moddalar ta'sirida kasallikning atipik kechishi, ya'ni tomirlarning kengayishi va ter ajralishi kuzatiladi.

Rezistentlik: Reaktivlik tushunchasi bilan tirik organizmning asosiy xususiyatlarini aks ettiradigan yana bir muhim tushuncha- rezistentlik chambarchas bog'liqdir. Rezistentlik (lotincha resisteo- qarshilik ko'rsatish, chidamlilik) organizmning patogen agentlar ta'siriga chidamliligidir. Organizmning kasallik chaqiruvchi ta'sirotlarga rezistentligi turli shakllarda namoyon bo'ladi. Tabiiy (birlamchi, irsiy) rezistentlik (tolerantlik) mutlaq kasallik yuqtirmaslik (masalan, odamning yirik shoxli hayvonlarning o'latiga, o'zining lo'qimaviy antigenlariga, hayvonlarning odam venerik kasalliklariga chidamliligi) va nisbiy yuqtirmaslik (odamning tuya o'Matiga chidamliligi va uning kuchli toliqishdan keyin shu kasallik bilan kasallanishi) shaklida namoyon bo'ladi. Parrandalar tabiiy sharoitda kuydirgi kasalligi bilan kasallanmaydi, lekin ular organizmi sovitilganida kasallanadi. Tabiiy rezistentlik hali embrional davrdayoq shakllanib, individning butun umri davomida saqlanib qoladi. Uning asosida organizmning eksremal omillar ta'siriga chidamliligini ta'minlaydigan morfofunktsional xususiyati yotadi (bir hujayrali organizmlar va chuvalchaglarning radiatsiyaga, sovuqqonli hayvonlarning gipotermiyaga chidamliligi). Bemetning «taqiqlangan klonlar» nazariyasiga ko'ra, organizmda tug'ma (tabiiy) tolerantlikni ta'minlaydigan alohida hujayra klonlari mavjud. Irsiy immunitet tufayli hayvonlarning ko'pchilik infeksiyon kasalliklari odamlar uchun va aksincha hollarda xavfli emas. Infeksiyaga qarshi irsiy immunitet organizmning molekular xususiyatlariga asoslanganligi uchun organizm muayyan mikrobning yashash muhiti bo'lib xizmat qila olmaydi yoki hujayralar yuzasida mikroorganizmlarni fiksatsiya qiluvchi (tutib turuvchi) retseptorlar bo'lmaydi, natijada agressiya molekular va ularning molekular «nishonlari» o'rtasida kimyoviy nokomplementarlik yuzaga keladi yoki hujayralarda mikroorganizmning rivojlanishi uchun zammir moddalar bo'lmaydi. Hayvon hujayralari paragripp virus «senday» bilan faqat ma'lum miqdorda virus bo'lganda va hujayralar membranasida gangliozidlar ma'lum tartibda joylashib, sial kislotalarda oxirgi radikal mavjudligida zararlanadi. Bezgak plazmodiylari S-gemoglobin saqlovchi eritrotsitlarda rivojlana olmaydi. Shuning uchun o'Toqsimon hujayrali anemiya bilan kasallangan bemorlar bezgakka nisbatan irsiy rezistentlikka ega. Tabiiy immunitetni nazorat qiluvchi klonlarning mutatsiyasi va proliferatsiyasi tolerantlik (rezistentlik)ni yo'qotib, organizmning o'z

xususiy antigenlariga nisbatan immun javobni induksiya qilib, autoimmunizatsiya mexanizmini ishga tushmuvchi anomal immun javobga olib kelishi mumkin.

Infeksion kasalliklarga qarshi hosil bo'lgan immunitet davrida organizm mutloq infeksiya agentlardan tozalansa, **steril immunitet** hosil bo'ladi va organizmni shu antigenga sterilligi ta'minlanadi. Agarda organizmda hosil bo'lgan immunitet to'la sterillikni saqlamay, organizmda antigen saqlansa **nosteril immunitet** deyilib, sil va brutsellyoz kasal-liklariga xosdir.

Immunitet faqat mikroorganizmlarning o'ziga qarshi hosil bo'lib qolmay balki ularning zaharlariga qarshi ham hosil bo'lishi mumkin, bu immunitet **antitoksik immunitet** deyilib, ekzotoksin ishlab chiqaruvchi mikroorganizmlardan: qoqshol, botulizm, gazli gangrena va boshqa infeksiyalar davrida kuzatiladi. Demak, bu jarayonda antigen vazifasini toksinlar bajaradi.

Bulardan tashqari organizmda maxsus **organ va faktorlar borki**, ular mikroblar va yot moddalarga qarshi kurashadi ya'ni bu moddalarni organizmni barer - to'siq xususiyatlari deyiladi. Organizmni barer-to'siq xususiyatlarini tashqi va ichki to'siqlarga bo'lib o'rganiladi.

Organizm tashqi bar'er to'siqlariga teri va uning hosilalari (orttirmalari), turli qismlardagi shilimshiq pardalar, nafas yo'llarining hilpillavchi epiteliylari, hazm sistemasining mikroorganizmlari va xlorid kislotalar kiradi.

Organizmning ichki bar'er-to'siqlariga bir qator sellyular va gumoral faktolar, turli gistiotsitlar, retikulyar hujayralar, plazmatik hujayralar, qon tomirlarining ichki devorini epiteliy hujayralari va leykotsitlar kiradi. Organizmni himoya qilishda qatnashadigan RES hujayralari aktiv bo'lib, ular organizmga tushgan mikroblar va boshqa zarrachalarni emirib-yutish vazifasini bajarib, ularga limfa tugunlari, taloq, jigar, o'pka, buyrak, miya pardalari, qon ishlab chiqaruvchi organlar, teri RESga juda boy. Demak, RES organizmning turli organlarida u yoki bu darajada mavjud bo'lib, leykotsitlar, jumladan neytrofillarda fagotsitar aktivlik ancha yuqori. Immunologik xususiyatlarni shakllanishida fagotsitoz jarayoni muhim ahamiyat kasb etishini I.I.Mechnikov o'zining uzoq vaqtli kuzatishlarida asoslab, u immunitet yot moddalarni, mikroblar va ularning toksinlarini, hujayra elementlarini, to'qimalarini parchalanish mahsulotlarini, boshqa zarrachalarni hujayralarda hazmlanishi deb tushun-tiradi. Hujayralarga tushgan zarrachalarni ushlab qolib, keyinchalik shu zarrachalarni hazm qilishiga fagotsitoz deyiladi. Fagotsitoz tabiatda keng tarqalgan bo'lib, bir va ko'p hujayrali sodda hayvonlarning oziqalanishi va himoyalanihi ham bitta hujayrada amalga oshsa, yuqori daraja rivojlangan hayvonlarda bu sistemalar alohida – alohida bo'lib, himoyalanihi maxsus mezenxima hujayralari (qon leykotsitlari, limfa tugunlari, qizil ilik, taloq, jigar, biriktiruvchi to'qimalarning gistiotsitlari) – fagotsitlar orqali amalga oshadi. Tekshirishlarda, fagotsitoz jarayoni bilan organizmini razistentligi o'rtasida to'g'ridan - to'g'ri bog'lanish borligi aniqlanib, fagotsitozni kuchayishi organizmda immunitet zaiflashganligini bildiradi. Immun tanachalarini hosil bo'lishi faqat hujayralar faoliyatiga bog'liq bo'lib qolmay balki, organizmning suyuq moddalari ta'sirida ham hosil bo'ladi. Hayvonni kasallikdan tuzalishi yoki emlanishi natijasida qon va boshqa suyuqliklarda immun tanachalar paydo bo'lib, muayyan mikro-organizmlarni va toksinlarni neytrallaydi.

Immun tanachalar hayvon organizmidagi suyuqliklarda antigen yuborilishi natijasida hosil boʻlib, ular bilan tanlab reaksiyaga kirishuvchi moddalardir. Immun tanachalar oʻzlarining kimyoviy tarkibiga koʻra qon zordobidagi gammaglobulinlarga yaqin moddalardir. Antigenlar bilan hosil qilayotgan reaksiyalariga bogʻliq holda quyidagi antitelalar farq qilinadi. 1. Antitoksin va anti fermentlar, toksin va fermentlarni biriktirib aktivsizlantiruvchi immun tanachalar. 2. Agglyutinin va persipitinlar, mikroorganizmlarni kolloid kimyoviy tuzilishini oʻzgartirib, biriktirib harakatsizlantiruvchi, yopishtirib choʻkmaga tushiruvchi antitela. 3. Sitolizinlar yoki sitotoksinlar–fermentsimon komplement moddalar taʼsirida hujayralarni parchalovchi antitelalar. 4. Opsoninlar va bakteriotropinlar–mikroorganizmlarni tashqi qismini oʻzgartirib, fagotsitozga qulay qiladi. Antitelalar antigenlar taʼsirida hosil boʻlsa, antigenlarni oʻzi nima? Antigenlar immun tanacha hosil boʻlishini kuchaytiruvchi va ular bilan tanlab reaksiyalarga kirishuvchi moddalarga aytiladi. Ularga mikroob, toksin, boshqa hayvonlarni eritrotsitlari va qon zardobi hamda yuqori molekulyar birikmalar kiradi. Antigenlarni ikki xili farq qilinadi. 1. Toʻla qiymatli antigenlar. 2. Toʻlaqiymatsiz antigenlar–gaptenlar. Toʻlaqiymatli antigenlarga toʻlaqiymatli oqsillar yaʼni qon zardobi, turli oqsillar, mikroorganizm toksinlari va koloniyalarining filtrat-lari kiradi. Antigenlarga spetsifiklik xususiyatlari xos boʻlib, oʻzi hosil qilgan antitelalar bilan reaksiyaga kirishadi. Toʻlaqiymatsiz antigenlar yaʼni gaptenlar organizmga tushib antitela hosil qila olmaydi va faqat oqsil molekulasi bilan birikib, antigenlik xususiyatlarini ruyobga chiqaradi.

Immun tanachalar hosil qilish uchun antigenlar organizmga parenteral yoʻl bilan yuborilishi kerak. Antigenlar organizmga yot boʻlgan ekzogen va endogen moddalar hisoblanadi. Organizmni oʻzining oqsillari ham baʼzan antigenlik xususiyatlarini namoyon qiladi. Buning uchun organizm oqsillari infeksiya agent, toksinlar bilan uchrashib autoantigen hosil qiladi. Antigenlarga nisbatan immun tanachalar hosil boʻlishi uchun, antigen maʼlum vaqt davomida organizmda boʻlib, jigar, taloq, limfa tugunlarida ushlanib, qonda 2-3 xaftagacha saqlanadi. Immunologik reaktivlik faqat makro va mikro organizmlar uchrashuvidan hosil boʻlib qolmasdan, balki boshqa turdagi individlar va hatto shu organizmning oʻzida oʻsmalar oʻsganida, yalliglanganida va boshqa holatlarda oʻz organi-zmiga nisbatan antigenlik xususiyatiga ega boʻladi. Hamma hollarda organizm toʻqimalari bilan boshqa toʻqimalar oʻrtasida antigen va antitela reaksiyalari hamda fagotsitoz kechadi. Embrional rivojlanish davrida hosil boʻlayotgan toʻqima eski toʻqimalarga nisbatan antigen boʻlib xizmat qiladi. Toʻqima, organlarni bir tur yoki individga koʻchirib oʻtkazilganda shu organizmlardagi immun toʻsiq xususiyati tufayli, koʻchirilgan toʻqimani yoki organni sigdirmaydi, bunga **immunologik tolerantlik** deyiladi. Koʻchirilgan toʻqimani oʻsishini taʼminlash uchun toʻqimalarni sigdirmas-ligini bartaraf qilish kerak. Toʻqimalarni oʻzora sigdirmaslik muommalari 1971 yil Lopuxin YU.M. tomonidan oʻrganilgan.

Antigenlarning organizmga taʼsiri natijasida antitelo hosil boʻlishini pasayishi yoki mutlaqo yoʻqolishiga **immunologik tolerantlik yoki javob bermaslik** deyiladi. Bu holatni embrional davrda yoki hayvon tugʻilganidan keyin antigen yuborish hisobiga hosil qilinadi. Katta yoshdagi hayvonlarda katta miqdordagi antigenni

ko'chirib yoki ularga rentgen nurlari bilan ta'sir etib immunologik tolerantlik hosil qilish mumkin. Immunologik tolerantlik bu antigenlarni o'z antigentlik xususiyatlarini yo'qotishi bilan ifodalanib, bu boshqa hayvon to'qimasini ko'chirib o'tkazilganda kuzatilib, transplantang yaxshi o'sadi. Hozirgi vaqtlarda immunologik tolerantlikdan to'qima bar'er-to'siqlarini bartaraf qilish uchun gomotransplantatsiyalarda qo'llanilmoqda.

Nazorat uchun savollar

- 1.Reaktivlilik deb nimaga aytiladi, reaktivlilikda nerv sistemasini o'rnini tushuntiring?
2. Reaktivlilikda VNS.sining o'rnini tushuntiring, reaktivlilikda oliy nerv faoliyatini o'rnini tushuntiring?
3. Reaktivlilikda ichki sekretsiya bezlarining o'rnini tushuntiring, reaktivlilikga tashqi muhitni ta'sirini tushuntiring?
4. Immunitet deb nimaga aytiladi, Immunitetni qanday turlarini bilasiz, Immunitet hosil bo'lishini qanday nazariyalar asosida tushuntirasiz?
5. Antigen deb nimaga aytiladi, antigenlarni qanday turlarini bilasiz, antitelo deb nimaga aytiladi?

4-mavzu. Yallig'lanish

Reja:

1.Yallig'lanish haqida tushuncha. Yallig'lanishning etiologiyasi va tashqi belgilari. Yallig'lanishning asosiy bosqichlari: alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya. Yallig'lanishda qon aylanishining buzilishi.

2.Yallig'lanish jarayonlarining rivojlanish mexanizimi. Yallig'lanish tasnifi. Ekssudat, uning turlari va xususiyatlari. Yallig'lanishda nerv, endokrin va immun tizimlarining o'rni. Yallig'lanishning oqibatlari va organizm uchun ahamiyati.

TAYANCH IBORALAR.

Ekzogon, endogen sabablar , mexanik, fizik, ximik, biologik, nekrotik to'qima, infarkt, tuz to'planishi, sels, Galen, qizarish, shish, mahalliy haroratni ko'tarilishi, og'riq, funktsiya buzilishi, alteratsiya, distrofiya, fagotsitoz, proliferatsiya, ekssudatsiya, emigratsiya, oqsil, yog',uglevod, osmotik, onkotik bosim, qon tomir reaksiyasi tomirlar tonusini yo'qolishi, qon tomir ichki yuzasini notekisligi, transudat, mexanik, biologik, ximiyaviy nazariya, makrofag, granulitson to'qima, to'liq noto'liq tuzalish, surinkali holatga o'tish, ekssudatlar. Seroz, serozkataral, fibrinli, yiringli, qonli yoki gemorragik, chirindi yoki ixoroz, normiergik, geperargik, gepirgik, reaktivlilik, autoantigen, autoantetela, R. Virxov, kongeym, Rikker, I.I.Mechnikov, Shade, Samuel, V.Ya. Danelevskiy, I.P. Pavlov, N.I. Simonovskaya, A.D. Speranskiy, xususiy patologik jarayon, kompensator - moslashuvchanlik mexanizmlar.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.
Axborot manbaalari; www.ziyounet.uz, www.vetjurnal.uz, www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Yallig'lanish (lotincha inflammare- alanganish) atamasi juda qadim zamonlardan ma'lum bo'lib, u bilan har qanday o'choqli mahalliy harorat ko'tarilishi bilan kechadigan kasallikni ataganlar. Yallig'lanish turli-tuman patogen omillar ta'sirida hosil bo'ladigan tipik patologik reaktiv jarayon bo'lib, shikastlangan joyda kompleks o'zgarishlar rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Yallig'lanish kasallik chaqiruvchi sabablarga nisbatan organizm to'qima va qon tomirlarining murakkab reaksiyasi bo'lib, jarohatlangan joyda to'qimalarda moddalar almashinuvining o'zgarishi, distrofiya (alteratsiya), hujayra elementlarining ko'payishi (proliferatsiya) va qon aylanishining mahalliy buzilishi (ekssudatsiya va emigratsiya) bilan xarakterlanadigan jarayondir. Yallig'lanish turli xil kasalliklar davrida tez-tez uchraydigan tipik patologik jarayondir. Yallig'lanishda har qanday patologik jarayonda bo'lgani kabi xususiy patologik (to'qimalar strukturasini va funksiyasining buzilishi) buzilgan funksiyalarning tiklanishiga olib keluvchi himoya-moslashuv holatlar farq qilinadi. Bu jihatdan yallig'lanish, asosan, organizmning shikastlanishiga qarshi himoya reaksiyasi sifatida namoyon boladi. Yallig'lanish mahalliy (o'choqli) jarayon sifatida kechsa ham, lekin uning intensivligi, namoyon bo'lish belgilari organizmning dastlabki holatiga, nerv-gumoral boshqaruvchi mexanizmlarning ta'siriga bog'liq bo'ladi. Masalan, terida yallig'lanishni gipotalamus do'mboqosti markazlariga yoki periferik nervlarga hamda ayrim ichki sekretsia bezlariga ta'sir etib hosil qilish mumkin. Yallig'lanish o'chog'i, o'z navbatida, butun organizmga ta'sir ko'rsatib, moddalar almashinuvining umumiy o'zgarishlarini, termoregulatsiyaning buzilishi, qon hujayra tarkibining o'zgarishiga sabab bo'ladi va organizmning kasalliklarga chidamliligini o'zgartirishi mumkin.

Yallig'lanish etiologiyasi: Yallig'lanish chaqiruvchi sabablar turli-tuman bo'lib, yallig'lanish chaqiruvchi barcha moddalarga flogogen sahablilar (lotincha phlogoxis-shikastlash) deyiladi. Yallig'lanish chaqiruvchi sabablar ikki guruhga, ya'ni ekzogen (tashqi muhitdan ta'sir etuvchi) va endogen (ichki muhitda organizmning o'zida hosil bo'lgan) flogogen moddalarga bo'linadi. Flogogen moddalar ta'sirida hosil bo'lgan yallig'lanishni, yallig'langan organ yoki to'qima nomiga «it» yoki «iya» qo'shim chasi q o'shib nomlanadi. Masalan, jigarning yallig'lanishi gepatit, buyrakning yallig'lanishi nefrit, o'pkaning yallig'lanishi pnevmoniya deyiladi va boshqalar. Yallig'lanishning tashqi, ekzogen kasallik chaqiruvchi sabablariga fizik, kimyoviy va biologik omillar kirib, ko'pincha, yallig'lanish chaqirishda mikroorganizmlar va viruslarning hissi muhimdir. Ayrim holatlarda shartli indifferant ta'sirovchilar ham agar u shartsiz patogen ta'sirovchi bilan birga bir necha marta takroran ta'sir ettirilsa, keyin uning o'zining ta'sirida yallig'lanish chaqirilishi mumkin. Bu bosh miya postlog'ining yallig'lanishida yetakchi o'rin egallashidan dalolat beradi.

Ekzogen ta'sirotchilardan tashqari yallig'lanishning endogen, ya'ni ichki yallig'lanish chaqiruvchi sabablari ham farqlanadi. Ularga tromb, tosh, sitotoksik immun komplekslar hosil bo'lishlari, nobud bo'Mgan to'qima, infarkt, gematoma, turli qismlarda to'plangan tuzlar va boshqalar kiradi. Sabab omili ko'pchilik holatlarda yallig'lanish reaksiyasining tipiga o'z ta'sirini o'tkazadi. Masalan, rentgen nuri, zaharli moddalar, mexanik jarohatlar, kuyish, sovuq urish va boshqalar oldin to'qimalarni shikastlaydi, keyinchalik to'qimalarning parchalanish mahsuloti hisoblangan fiziologik aktiv moddalar to'planib, o'z navbatida, ular ishtirokida yallig'lanish jarayonlari ro'yobga chiqa boshlaydi. Surunkali shaklda kechuvchi infeksiyon kasalliklarda (brutselloz, tuberkuloz), yot jismlar yoki kimyoviy qo'zg'atuvchilarning uzoq muddat ta'sirida proliferativ jarayonlar (to'qimalarning o'sishi)ning rivojlanishi ustunlik qiladi. Yallig'lanish jarayonining kechishi kasallik chaqiruvchi sabab tushgan joyga ham bog'liq bo'lib, masalan, amyoba (amoeba histolitica) jigarga tushib abscess chaqirsa ichaklarda yarali yallig'lanish rivojlanadi. Ayrim holatlarda turli xil qo'zg'atuvchilar bir xil tipdagi yallig'lanish rivojlanishini chaqiradi. Masalan, stafilokokk, streptokokklar va skipidar yiringli yallig'lanish chaqiradi. Shunday qilib, yallig'lanishning xarakteri uning hosil bo'lish tezligi, qo'zg'atuvchi xususiyati, oiganizmning reaktivligi, qo'zg'atuvchi tushgan joy va yallig'lanish reaksiyasi kechayotgan sharoitga bog'liq.

Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilari: Yallig'lanish bir qancha mahalliy va umumiy belgilar bilan xarakterlanadi. Yallig'lanishda tashqi mahalliy belgilar- qizarish, shish, haroratning ko'tarilishi, og'riq hosil bo'lishini eramizdan avalgi I asrda rimlik olimi Avl Korncliy Sels va eramiz boshlarida yunon olimi Galen (130-200) tomonidan sharhlab berilgan. Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilari quyidagilar: qizarish-rubor, shish-tumor, harorat ko'tarilishi-color, og'riq-dolor va funksiyaning buzilishi-functio laesa. Qizarish. Yallig'lanish rivojlanganida qizarish hayvonlar teri qoplamasining pigmentlanmagan qismlarida, shilliq pardalarida kuzatiladi. Qizarish parenximatov organlardan jigar, taloq, buyrak, yurak yallig'lanishlarida kuzatilmay, bu ulaming odatdagi tabiiy ranglari bilan niqoblanishi bilan bog'liq. Arteriya qonining oqib kelishi kuchayishidan arteriya giperemiyasi hosil bo'lib, bu vaqtda perikapillarlar, kapillarlar va arteriolalar devori kengayib, to'qima qizaradi. Qon aylanishiga ilgarilari faqat plazmani o'tkazib turgan zaxira qon tomirlari ishtirok etgan bo'lsa, endi zaxiradagi qon tomirlari jalb qilinadi. Vazodilatatorlarning stimullanishi natijasida mikrosirkulatsiya ham kuchayadi. Qon tomirlar devoriga nerv reflektor ta'sir vazofaol gumoral moddalar-asetilxolin, gistamin ta'siri H-gipertoniyasi rivojlanishi bilan birlashib ketadi. Yallig'lanishning dastlabki bosqichida kuzatilayotgan to'qimaning gulob qizil rangi asta-sekin arteriya giperemiyasining vena giperemiyasiga almashinishi natijasida birmuncha to'q rangga, hatto, qon oqishining sekintashishi yoki uning to'liq to'xtashidan ko'kish ranggacha almashinadi. Shish kapillarlar va mayda venalar devori o'tkazuvchanligining kuchayishi bilan bog'liq. Plazma kolloidlari, qon shaklli elementlarining gistogematik baryerini yengib o'tishi, endoteliy hujayralar fizik-kimyoviy xususiyatining o'zgarishi, tomirlar devori o'tkazuvchanligini oshiruvchi biologik faol moddalar ajralishi evaziga yuzaga

keladi. Tomirlardan to'qimalarga chiqqan suyuqlik ekssudatdeb ataladi. Ular hujayra oralariga chiqib, yallig'langan to'qima hajmini kattalashtirib, darrov o'ziga e'tiborni tortadi. Yallig'lanish infiltrati qonning suyuq qismi bo'lib, katta miqdorda (5% gacha) oqsil va shaklii elementlar-leykotsitlar, ba'zi bir holatlarda eritrotsitlarni saqlaydi. Oqsillar tarkibi gistogematik baryerning o'tkazuvchanlik darajasiga bog'liq. Molekular og'irligieng kichik albuminlar (69000 D), keyinchalik globulinlar (150000 D) va fibrinogen (500000 D) o'tadi.

Haroratning ko'tarilishi yallig'lanish o'chog'iga qon oqib kelishining kuchayishi bilan ifodalanadi. Bu yallig'lanish alomati teri qoplamasi, teriosti kletchatkasida rivojlanganida juda yaxshi namoyon bo'ladi. «Markazdan» «periferiyaga» mikrosirkulatsiya kuchayishi evaziga katta miqdorda qizigan qon oqib boradi. Mahalliy haroratning ko'tarilishi yallig'lanish o'chog'ida arteriya giperemiyasining hosil bo'lishi, almashinuv jarayonining intensivligi va ichki organlardan issiqroq qonning oqib kelishi bilan bog'liq bo'lib, bu o'ziga xos ko'p omilli «moddalar almashinuvining alangalanishidir». Og'riq yallig'lanish davrida kuzatilib, ikki xil sabab bilan belgilanadi. Birinchi sabab-qon tomirlaridan sizib chiqayotgan infiltrat sezuvchi nerv oxirlariga mexanikaviy bosim beradi va qator patologik afferent (yallig'lanish o'chog'idagi almashinuv jarayonining zaharli mahsulotlari to'planib) impuls hosil qilib, markaziy nerv sistemasida og'riq sindromlari seziladi. To'qimaga mexanik og'irlik tushishida og'riq reaksiyalari keskin kuchayadi. Yallig'lanish o'chog'ida almashinuv intensivligining oshib ketishi, giperemiya bolishiga qaramasdan mahalliy gipoksiya sodir bo'lishi ham og'riq hosil bo'lishiga o'z hissasini qo'shadi. Kuchli og'riq sezgisi otlarni tuyoq terisi asosining yoki tish pulpasining yallig'lanishida paydo bo'ladi. To'qimani kesib ekssudat chiqarilganida, u hosil bo'lgan bo'shliqda og'riq sezgisi pasayadi yoki mutlaqo yo'qoladi. Sezuvchi

innervatsiyasi bo'lmagan ichki organlarda yallig'lanish og'riq belgilarisiz kechadi. Ikkinchi sabab yallig'lanish o'chog'idan kimyoviy va fizik-kimyoviy omillarning retseptor apparatga ta'siridan hosil bo'ladi. Og'riq reaksiyasini hosil qiluvchi yallig'lanish mediatorlariga bradikinin va serotonin kabi moddalar kiradi. Ularning ta'siri juda tez-mexanikaviy ta'sirlaming retseptor apparatga ta'siriga qadar namoyon boladi. Turli xil sabablarning retseptorapparatni ta'sirlashining to'xtashi evaziga og'riq yo'qolishi ham mumkin (ekssudatning asta-sekinlik bilan so'lishidan, shikastlangan to'qima tuzilishi va funksiyasi tiklanishidan yoki uning nerv retseptorlari va o'tkazuvchi nervlarning birga nekrozga uchrashidan).

Funksiyaning buzilishi. Yallig'langan organning funksional faolligi bir xil bo'lmaydi. Masalan, bo'g'im yallig'langanida hayvon oqsab, funksiyasi zaiflashishi ham mumkin yoki sigir yelini yallig'langanida funksiyasi aynib yoki kuchli izdan chiqib, sut patologik komponentlar saqlab, to'la qiymatli bo'lmasligi ham mumkin. Olgan funksiyasi kuchayishi mumkin, masalan, giperatsid shakldagi gastritda me'da katta miqdorda fermentlarni faollashtiruvchi xlorid kislotasi ishlab chiqarishi mumkin va, nihoyat, yallig'langan organ funksiyasi to'la yo'qoladi. Hayotiy muhim organlardan birortasida kechayotgan yallig'lanish va uning

funksiyasining keskin pasayishi juda xavflidir, masalan, o'pkaning ikki tomonlama yallig'lanishidan hayvon bo'g'ilib, o'lishi mumkin yoki buyrakning o'tkir shakldagi yallig'lanishi uremiya bilan namoyon bo'lib, moddalar almashinuv mahsulotlari bilan zaharlanishlarga olib keladi. Keltirilgan yallig'lanish belgilarining hammasini faqat issiqqonli hayvonlar tashqi to'qimalari yoki organlarining o'tkir yallig'lanishlarida kuzatish mumkin. Agar yallig'lanish ichki organlarda kechayotgan bo'lsa, bu belgilar yuzaki yoki alohida olingan belgilar namoyon bo'lishi bilan xarakterlanishi mumkin. Masalan, surunkali kasalliklar davrida og'riq va haroratning oshishi mutlaqo kuzatilmasligi ham mumkin, agar jigar, buyrak, yurak yallig'lansa, ularning qizarishi shu organlarning tabiiy rangi tufayli bilinmasligi ham mumkin yoki bu organ ichkarida joylashganligi tufayli uning qizarganini, shishganini ko'rib bo'lmaydi, mahalliy harorat oshganligi bilinmaydi va b. Biroq, zamonaviy asbob va texnologiyalar yordamida bular yechim topadi (UZI, kompyuter tomografiyasi va b.) Bayon qilingan belgilar yallig'langan to'qimalarda yuz beradigan mahalliy o'zgarishlarnigina aks ettiradi. Ammo nerv va gumoral ta'sir bir butun organizmning yallig'lanish o'chog'i bilan o'zaro aloqadorligini belgilaydi. Shuning uchun mahalliy namoyon bo'ladigan belgilar bilan birga, umumiy simptomlar ham mavjud. Ko'pincha yallig'lanish isitma reaksiyasi bilan birga kechadi, qonning hujayra tarkibi albatta o'zgarib, unda leykositoz rivojlanadi, ECHT tezlashadi, moddalar almashinuvi teziyashib, immunologik reaktivlik o'zgarib, organizmning zaharlanishi kuzatiladi. Yallig'lanish o'chog'i patologik jarayonga turli to'qima, organlar, endokrin va immun sistemalar jalb bo'lishiga sabab bo'ladigan patologik impuls manbai bo'lib hisoblanadi.

Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi: Yallig'lanish o'chog'ida kasallik chaqiruvchi sababning tomirlarni harakatlantiruvchi markaziga reflektor ta'siridan tomirlarning qisqa vaqtli torayishi (vazomotorlar ta'sirlanganida dastavval tomirlarni toraytiruvchilar kengaytiruvchilardan ustun bo'ladi) yuzaga keladi. Tomirlarda boshlangan torayish tezda yo'qolib (ba'zan, hatto aniqlab ham bo'lmaydi), tomirlarning kengayishi bilan almashinadi. Yallig'langan to'qimalarda tomirlar kengayishi yallig'lanishlarning tipik belgisidir. Odatda, arteriola, prekapillarlar va kapillarlar kengayib, yallig'lanish o'chog'iga qon oqib kelishining tezlashishi natijasida arteriya giperemiyasi rivojlanadi. Arteriya qoni oqib kelishining kuchayishi yallig'langan to'qimaning qizarishiga, moddalar almashinuvining mahalliy kuchayishiga va haroratning ko'tarilishiga olib keladi. Qon tomirlarining kengayishi kasallik chaqiruvchi sababning reflektor ravishda qon tomirlar devori nerv muskul apparatiga va tomirlarning kengayituvchi markazga reflektor ta'sirdan qo'zg'alishi bilan tushuntiriladi. Bunga mayda tomirlari o'rab turuvchi to'qimalar elastikligining distrofik jarayonlar oqibatida pasayishi va yallig'langan to'qima fizik-kimyoviy holatining o'zgarishi ham yordam beradi. Yallig'lanish o'chog'ida to'plangan moddalar almashinuvining buzilish mahsulotlari (albumozlar, peptonlar, gistamin, asetibcolin, adenin, nukleotidlar) tomirlarga kuchli kengayituvchi ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish o'chog'ida vodorod va kaliy ionlari konsentratsiyasining oshishi ham tomirlar kengayishiga

ta'sir ko'rsatadi. Bu o'rinda qon tomirlar endoteliy hujayralari tomonidan patogen agent yoki yallig'lanish mahsulotlari ta'sirida NO ishlab chiqarilishining kuchayishi yetakchi o'rinlarni egallaydi. Hatto shu narsa aniqlandiki, NO past konsentratsiyada yallig'lanish o'chog'ida antiapoptoz ta'sir qilsa, yuqori konsentratsiyasi ta'sir o'tkazadi. Yallig'lanish o'chog'ida tomirlarda qon oqish tezligi ham sezilarli darajada o'zgaradi. Yallig'lanishning birinchi bosqichida qon tomirlari muayyan qisqarishdan keyin kengayib, qarshilik pasayishidan qon oqib kelishi kuchayadi. Keyinchalik qon oqib kelishi asta-sekin zaiflashib, arteriya giperemiyasi vena giperemiyasi bilan almashinadi. Yallig'lanish o'chog'idagi qon tomirlarida qon oqishining sekinlashishi bir qancha omillarga bog'liq: qon tomirlar nerv- muskul apparatining falajlanishidan qon tomirlari tonusining yo'qolishi; qon tomirlar devori ko'ndalang yuzasi sezilarli darajada kengayib ketishi (ko'pchilik kapillarlarning kengaygani uchun); qonning quyuqlashishi va yopishqoqligining oshishi (qon tomirlaridan qon suyuq qismining to'qimalarga kuchli chiqishi); vena qon tomirlarining shish suyuqligi bilan qisilganidan ulardan qon oqib ketishining qiyinlashishi; qon tomirlar ichki devoriga leykotsitlar yopishib qolishidan qon tomirlari ichki yuzasining notekisligi hosil bo'lib, ha'zi bir tomirlarning tromblar bilan tiqilishi. Yallig'lanish o'chog'ida turli ta'sirotlarga tomirlar reaksiyasi ham o'zgaradi. Ular tomirlarni toraytiruvchi nerv va gumoral ta'sirotchilarni (simpatik nerv, adrenalin, kofein va boshqalar) sezmaydi. Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining sekinlashishi uning to'xtashi (staz), buning natijasida tomirlar devorining buzilishi, tromblar hosil bo'lishi, qon quyilishlar va boshqa oqibatlarga o'tishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi yallig'lanish o'chog'idagi hujayralarning oziqlanishini, moddalar almashinishini yomonlashtirib. bu o'zgarishlar, o'z navbatida, yallig'lanishning kuchayishiga sabab bo'ladi.

Yallig'lanishfada proliferativ reaksiyalar: Proliferatsiya (lotincha proles-avlod, fero-hosil qilish)-hujayra elementlarining ko'payish jarayoni yallig'lanishning barcha bosqichlarida turli darajada kechadi. Alteratsiya kechayotgan davrda sog'lom va yallig'langan to'qima chegarasida kam miqdorda bo'lsa da asta-sekin to'qima hujayralari ko'payib, o'zining eng kuchli ko'payish bosqichiga — yallig'lanishning oxirgi davrlariga yetadi. To'qima hujayralari ko'payishining kuchayishi parchalangan mahsulotlar va to'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishidan hosil bo'lgan moddalar hamda patogen agentning (yallig'lanish o'chog'ida uzoq saqlanib) patogen ta'siriga bog'liq. To'qima va hujayralarning yangidan hosil bo'lishida yallig'lanish markazidagi RES hujayralari, ya'ni qon tomirlar endoteliysi, advintitsiyasi, fibroblastlar, gistiotsitlar, fibrotsitlar va qon tomirlari orqali emigratsiyalangan monotsitlar ishtirok etadi. Hujayra elementlari (qon tomiridan birga emigratsiyalangan) harakatchan bo'lib, fagositoz jarayonida ishtirok etadi. Bular makrofaglar deyilib, ularga Ranve plazmotsitlari, poliblastlar, Maksimovning tinchlikdagi adashgan hujayralari, turli gistiotsitlar kiradi. Yallig'lanish o'chog'ida immun tanachalar hosil qilishda qatnashadigan plazmatik hujayralar to'planadi. Makrofaglar hujayra va tromb bo'lakchalari, to'qimalarning parchalangan mahsulotlari va boshqalarning hujayra ichi

hazmlanishini ta'minlaydi. Proliferatsiyadan keyin, xususan, yallig'lanish reaksiyalari kompleksiga kirmaydigan, lekin ulardan ajratish qiyin bo'lgan regeneratsiya rivojlanadi. Regeneratsiya yallig'lanish o'chog'idagi biriktiruvchi to'qimalar, qon tomirlar, qoplovchi to'qimalar va bez epiteliy hujayralari hosil bo'lishining tezlashishi bilan xarakterlanadi. Yosh, tez o'suvchi biriktiruvchi to'qima qon tomirlariga boy bo'lib, granulatsiyalovchi to'qima deyiladi. Biriktiruvchi to'qima periferiyadan markazga qarab o'sib, sog'lom to'qima bilan yallig'langan to'qima o'rtasida to'siq bo'lib, mikroorganizmlarning yallig'lanish manbayidan organizmga tarqalishiga yo'l qo'ymaydi. Yallig'lanish tugashi bilan granulatsiyalangan to'qimada oraliq tolador moddalar, ya'ni filamentlar hosil bo'lib, qon tomirlar kamayib, yosh mezenxima hujayralari o'sishdan to'xtab, oxirida zichlashgan biriktiruvchi to'qima chandiq hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan chandiqlar turli funksiyalarning buzilishiga, masalan, qizil o'ngach, me'da, siydik yo'larida hosil bo'lsa, ularning torayishiga sabab bo'ladi, bo'g'imlar harakatchanligi chegaralanadi yoki zardob varaqlarining yopishishi va boshqa buzilishlarga sabab bo'ladi. To'qimaning kichik qismi shikastlanganida spetsifik to'qimalarning regeneratsiyasi kuzatiladi va bunda yallig'lanishdan keyin bitish jarayoni (tiklanish) chandiq hosil bo'lmasdan, shikastlangan to'qima yoki organ strukturasi va funksiyasining to'liq tiklanishi bilan amalga oshadi. To'liq tiklanish teri, shilliq pardalarida kuzatilib, muskullar biroz sust tiklanadi. Proliferativ jarayonda yallig'lanish manbayidagi giperemianing ahamiyati muhimdir. Regenerativ va yallig'anish jarayonlari asosida shikastlangan to'qimalarning tiklanishi yotadi. Qari va zaif organizmlarda yallig'lanish surunkali kechib, ularda ekssudatsiya, emigratsiya va qon aylanishining buzilishlari, ya'ni qon tomirlar reaksiyasi zaiflashgan bo'lib, proliferatsiya jarayoni fibroz to'qimalarning o'sishidan zichlashadi. Ba'zan nerv sistemasi trofik funksiyasining buzilishidan, turli to'qima va organlarda tuzalmaydigan yaralar hosil bo'ladi, ya'ni eroziyaga uchraydi.

Yallig'lanish oqibati: Yallig'lanish oqibati uning turi, kechishi, joylashgan joyi va tarqalishiga bog'liq ravishda quyidagicha bo'lishi mumkin:

1. To'qimalar juda kam shikastlanganida to'qimalar spetsifik elementlar hisobiga tiklanib, yallig'langan to'qima strukturasi va funksiyasi to'liq tiklanishi mumkin restitutio adintegrum.

2. Yallig'lanish o'chog'i keng shikastlanganida chandiqlar hosil bo'lishi kuzatiladi, ya'ni biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Hosil bo'lgan chandiq funksiyaga ta'sir etishi yoki ta'sir etmasligi ham mumkin:

- a) organ yoki to'qima deformatsiyalanishi mumkin (masalan, yurak klapanlarining chandikli o'zgarishi);

- b) organ joylashishining o'zgarishi (masalan, plevrit oqibatida ko'krak devoriga yopishib - o'sib ketishi natijasida o'pkalar joylashishining o'zgarishi).

3. Nekrotik yallig'lanish evaziga organ yoki organizmning nobud bo'lishi.

4. Yallig'lanishning muayyan joylashishidan organizmning nobud bo'lishi. Masalan, hiqildoq shilliq pardasida difteritik qobiq hosil bo'lishidan bo'g'ilganida; yallig'anish hayotiy muhim organlarda kechganida hayot uchun xavfli.

5. Yallig'lanish jarayonlarining asoratlari rivojlanishi mumkin:

a) masalan, qorin bo'shlig'i organlarining yallig'lanish jarayonlarida peritonit rivojlanishidan;

b) yiring hosil bo'lishida abscess, flegmona, empiyema, piyemiya rivojlanadi;

d) proliferativ yallig'lanishlarda biriktiruvchi to'qimantngorganga (skleroz va sirroz davrida) o'sib kirishi.

6. O'tkir yallig'lanish jarayoni surunkali yallig'lanishga o'tishi mumkin.

Yallig'lanish o'chog'i hosil bo'lishi asosiy kasallik bilan bog'liq bo'lsa, yallig'lanish oqibatining klinikasida asosiy kasallikning o'rni muhimdir.

Yallig'lanishning tasnifi: Yallig'lanish jarayonida u yoki bu jarayonlarning ustun kechishiga bog'liq ravishda alterativ, ekssudativ va proliferativ yallig'lanish turlari farq qilinadi. Alterativ yallig'lanish to'qimalarda distrofik, nekrobiotik va nekrotik jarayonlar kuchli rivojlanib, ekssudatsiya va proliferatsiya jarayonlari nisbatan juda zaif rivojlanishi bilan xarakterlanadi. U ba'zi bir zaharlanishiarda, asosan, parenximatoz organlarda (buyrak, jigar, yurak va kam hollarda miyada) kuzatiladi. Bu turdagi yallig'lanishlarni eksperimentda quyonga turli xil zaharli moddalar (siydik tuzlari, kantariddin, bakteriya toksinlari) ta'sir qilib chaqirish mumkin.

Ekssudativ-infiltrativ yallig'lanishda ekssudatsiya va emigratsiya o'ziga xos kuchli qon tomirlar reaksiyasi bilan kechib, bu jarayonlar boshqa jarayonlardan ustun turadi va ekssudat xarakteriga bog'liq ravishda seroz yoki zardobli, zardobli-kataral, fibrinli, yiringli, gemorragik, ixoroz yallig'lanishlar farq qilinadi. Seroz yallig'lanishlarda ekssudat tiniq, sarg'imtir rangli, solishtirma og'irligi 1,018-1,020, tarkibida 5-6% oqsil va kam miqdorda shaklli elementlar (polimorf yadroli leykotsitlar) saqlaydi. Qon tomirlar reaksiyasi to'liq rivojlanmaydi. To'qima kam parchalanib, ekssudat birmuncha tez so'rilib, jarayon birmuncha ijobiy kecha boshlaydi, lekin ayrim holatlarda, ya'ni plevra, qorin zardob pardasining yallig'lanishi birmuncha og'ir kechadi. Seroz ekssudat hosil bo'lishi qorin zardob pardasi, plevra va sut bezlari yallig'lanishiga xarakterlidir. Yallig'lanishlar terining ikkinchi darajali kuyishida va hasharotlar chaqqan paytda yuzaga keladigan allergik tabiatli dermatitlarda kuzatiladi. Zardobli-kataral yallig'lanish shilliq pardalarda rivojlanadi, zardobli ekssudat shilliq pardalar bilan to'qima yuzasiga chiqadi, ekssudatda leykotsitlar kam. Fibrinli yallig'lanishda ekssudat tarkibida fibrin ko'p bo'lib, qon plazmasining oqsillarini ko'p saqlaydi. Zahar va katta miqdordagi infeksiya agentlari ta'siridan bu qon tomirlari o'tkazuvchanligining ortishidan fibrinli yallig'lanish kelib chiqadi. Oqibatda ekssudatsiyada yirik molekulali fibrinogen oqsili sizib chiqib, fibrinogen tomir sirtida ivib qolib, to'qima yuzasida leykotsitlar saqlovchi fibrin ipchali to'r parda hosil bo'ladi. Fibrinli yallig'lanish zardoh va shilliq pardalar yallig'langanida kuzatiladi. Ikki xildagi fibrinli yallig'lanish kuzatiladi: krupoz va difteritik. Krupoz yallig'lanishga fibrinning organ yuzasida erkin joylashishi xarakterli bolib, u fibrin ipchalaridan tashkil topgan parda hosil qilib, yengil ko'chadi. Uning olib tashlanishi u joylashgan to'qimani shikastlantirmaydi. Bu yallig'lanish o'pkaning krupoz yallig'lanishida ravon namoyon bo'ladi va zamonaviy davolash usullari qo'llanilganida fibrinning so'rilib ketishi va organ funksiyasining tiklanishi bilan kechadi. Agar fibrin ipchalari to'qima oralig'iga turli

chuqurlikka kirib, fibrinni olib tashlamoqchi bo'lganimizda, oigan yuzasidan qiyin ko'chib, qon oquvchi yara hosil qilsa, differitik yoki yarali yallig'lanish deyiladi. Fibrin begona oqsil singari organlarning bir-biriga qo'shilib o'sishiga imkon tug'diradi. Qo'ylar o'pkasining visseral va pariyetal varaqlari fibrinli plevritda birlashib, tashqi va ichki nafasni qiyinlashtiradi. Me'da oldi bo'limlari va qorin pardasi orasidagi katta qorinning timpaniya paytida teshilishi natijasida hosil bo'lgan qo'shilib o'sish kavsh qaytaruvchilar ko'p bo'limli me'dasi motor funksiyasining buzilishiga, tez-tez meteorizm paydo bo'lishiga va hayvonning vaqtdan ilgari foydalanishdan chiqishiga olib keladi. Gemorragik yallig'lanishlarda ekssudat tarkibida ko'p yoki kam eritrotsitlar saqlangani uchun u qizil rangga ega bo'ladi. Eritrotsitlar har qanday shakldagi yallig'lanishlarda ekssudatda paydo bo'ladi. Ularning ekssudatda paydo bo'lishi gistogematik baryer o'tkazuvchanligining keskin ortishi bilan xarakterlanib, bu o'zgarishlar kuydirgi, it va cho'chqalar o'latida kuzatiladi. Yiringli yallig'lanish uy hayvonlarida eng ko'p uchraydigan patologik shakllardan hisoblanib, yallig'lanish o'chog'ida to'plangan yiring mikroorganizmlarga boy, faol va destruktiv o'zgarishlarga uchragan leykotsitlar, parchalanishning turli bosqichlariga to'g'ri keladigan turli xil to'qima elementlari, oqsillar, lipidlar, keton tanachalari, DNK, xolesterin saqlab, uning yopishqoqligini ta'minlaydi. Bu yiringli jarayon boshlanishida suyuq, keyinchalik quyushlab, tarkibida u yoki bu pigment bo'lishiga va jarayon kechish muddatiga bog'liq ravishda qaymoqsimon konsistensiyali, sarg'imtir tovlanuvchi rangda bo'ladi. Yiringli yallig'lanish nafaqat mikroorganizmlar (streptokokk, stafilokokk, proteya guruhiga kiruvchi bakteriya, shartli patogen ichak tayoqchalari, zamburug'lar)ning birlamchi kirishidan, balki ularning fizik, kimyoviy flogogenlar ta'siridan hosil bo'lgan ekssudatda ko'payishidan ham hosil bo'ladi. Yiringli ekssudat tirik va o'lgan mikroblar, qon va to'qima elementlarining parchalangan va faol elementlar mahsulotlari evaziga yuqori fermentativ xususiyatlarni namoyon qiladi. Fermentlar, asosan, proteolitik fermentlar faolligi evaziga yiring bilan to'lgan katta bo'shliqlarda ikkilamchi alteratsiya rivojlanadi. Yiringli yallig'lanishning bir necha turlari farq qilinib, ular chegaralangan va chegaralanmagan bo'ladi.

Chegaralangan yiringli yallig'lanishlar-aniq biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan chegaralangan sun'iy bo'shliqda yiring to'planishidir. Biriktiruvchi to'qimali qobiq bo'lishiga qaramasdan, yiringli qism kengayib, yorilib, yiringni atrof-muhitga yoki ichki bo'shliqlarga chiqish qobiliyati saqlangan.

Furunkul -jun xaltachasi, yog' bezchasining, ularni o'rab turuvchi yumshoq biriktiruvchi to'qimalarning yiringli yallig'lanishi. Furunkulning retsidivi natijasida namoyon bo'ladigan kasalliklariga frunkuloz deb aytiladi. Sigirlar yelini va ishlovchi otlar yag'rinining frunkulozlari kuzatiladi. Immun sistema zaiflashganida frunkuloz tez-tez qaytarilib turadi.

Karbunkul-bir qancha furunkullarning qo'shilishidan yoki birguruh jun xaltachasi va yog' bezchalarining yallig'lanishidan hosil bo'ladi. Karbunkui teri ishqalanganida, timalganida yoki surilganida, hayvon organizmining umumiy reaktivligi pasayganda patogen stafilokokklar va boshqa mikroorganizmlar

kirishidan hosil bo'ladi. Yiringli yallig'lanishning oqibati yiring to'plangan joy tabiiy yoki jarrohlik yo'li bilan yorilsa, keyinchalik u yerda to'qima regeneratsiyalanadi va chandiq hosil bo'ladi. U surunkali shaklga o'tib, shikastlangan qism atrofida granulatsiyalovchi to'qima hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Yiring xolesterin kristallarining cho'kishidan quyuvlashadi.

Chegaralanmagan yiringli yallig'lanishlar. Flegmona-teri tagida, muskullararo kletchatkada, interstitsial to'qimalarda, me'da va ichak shilliq pardasi ostki qavatida kapsulaga o'ralmasdan, keng qismlarga tarqalgan yiring hosil bo'lishidir. Yiringli ekssudat tananing keng qismlarini zararlab, organizmga katta xavf tug'diradi. Flegmona turli hayvonlarda ko'plab uchraydi. Masalan, sigirlarda flegmona sut bezlarining interstitsial va teriosti kletchatkasini qamrab olsa, otlarda ensa, yag'rin, yumaloq (tushov) suyagi atrofida kuzatiladi. **Empiyema**-yopiq bo'shliqlarda yiring to'planishi. Qo'ylarda plevra bo'shlig'ining empiyemasi ko'p uchraydi. Piyemiya. Qonga yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlarning kirishi bilan to'qima va organlarda ko'plab metastatik abscesslar hosil bo'ladi (sepsis shaklida). Hayvonlarda, ko'pincha, tug'uruqdan keyingi piyemiya jinsiy organlar yiringli yallig'lanishining asoratlari tarzida kuzatiladi. Oqma. Tananing chuqur yiringli yallig'lanish o'choqlarining tashqi muhit bilan bog'lovchi, xaltachasimon yo'lidan yiring sizib turadi. Bu xaltali yo'l (naycha) orqali yiring tashqariga chiqadi. Masalan, mushuk, itlarning absessi yoki pararektal flegmonasi yoki otlar sag'rinining surunkali bursitida kuzatiladi. Ixoroz yallig'lanish (gangrena). Shikastlangan qismlarga chirituvchi bakteriyalar (klostridiy tipiga mansub, proteya, boshqa anaeroblar) tushsa va to'qimalarni iritsa ixoroz-irigan yallig'lanish deyilib, ekssudat juda badbo'y hid beradi. U suyuq konsistensiyali, yashilroq rangli, gaz pufakchali, to'qimalarda tez tarqaluvchan bo'lib, hujayra nekrozi va intoksikatsiya chaqiradi. Oqibati yaxshi bo'lmaydi. Bunday holat davolash davrida otlarga burun-tomoq zondi orqali oshqozoniga dori moddalar noto'g'ri yuborilganda nafas yo'llariga tushib o'pka gangrenasi, nekrozi va o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Ixoroz-chirituvchi mikrofloraga qo'ylar juda sezuvchandir. Sirtga ochilgan keng jarohatlar, odatda, tuproqda ko'p uchraydigan anaerob mikroflora bilan zararlanishi gangrenaga olib kelishi mumkin.

Kataral yallig'lanish nafas, hazm qilish, siydik-tanosil kanali, sut bezlari yo'llari, ko'z shilliq pardalarida rivojlanadi. Ekssudat ko'p mutsin saqlab, cho'ziluvchan, loyqa bo'ladi. Mutsin qoplama va bez epiteliylarining distrofiyasi yoki organizmdan azotli tabiatga ega bo'lgan noan'anaviy patologik mahsulotlar ajralishidan paydo bo'ladi. Hayvonlarda ko'pchilik infeksiyon kasalliklarda paydo bo'ladi. O'tkir jarayon surunkali shaklga o'tib, og'ir kechadi. Kataral yallig'lanishning juda og'ir shaklini yosh hayvonlar o'pkasi yallig'langanida kuzatiladi. Shilliq tiqinlar mayda bronx yo'llarini berkitib, o'pkaning pastki qismlari puchayadi (atelektaz). Mikroorganizmlar kirishiga qulaylik tug'diradi. Ko'pincha ekssudativ-infiltrativ yallig'lanishning aralash shakllari uchraydi, zardob-yiringli, yiringlifibrinli, kataral-yiringli, zardob-gemorragik va hoshqa shakllari uchraydi. Proliferativ yoki produktiv yallig'lanish davri yallig'lanish o'chog'ida yangi to'qima hujayralarining ko'payishi boshqa jarayonlardan (alterativ va ekssudativ)

ustun kechishi bilan namoyon bo‘ladi. Proliferativ yallig‘lanish shakli flogogen agentning to‘qima bilan uzoq muddatli uchrashuvi evaziga birmuncha tez hosil bo‘ladi. Bularga misol qilib, ba‘zi bir surunkali kechuvchi infeksiyon kasalliklardan manqa, tuberkuloz, botriomikoz, aktinomikozlarda infeksiyon granuloma hosil bo‘lishini keltirish mumkin. Alteratsiya jarayoni hujayralardan kattaligi ko‘knor donidan to yong‘oqdek keladigan o‘ziga xos granula shaklidagi tuzilmalar shakllantiruvchi infiltrat hosil bo‘lishini stimulatsiyalaydi. Granulomalar o‘zaro qo‘shilib, katta miqdordagi granulatsion to‘qima hosil qiladi. Proliferativ yallig‘lanish organlarda interstitsial to‘qimalar o‘sishi bilan ham namoyon bo‘lishi mumkin, masalan, yirik shoxli hayvonlar o‘pkasining peripnevmoniyasi, it va cho‘chqalarda buyrakning interstitsial nefriti kasalligida. Stroma o‘sishi natijasida organ qattiqlashib, bujmayadi va hajmi kichrayadi. Bu jarayon organ sirrozi deb ataladi va, ko‘pincha, jigar, buyrak va o‘pka sirrozlari uchraydi. Granulemada o‘shish biologik stimulatorlarining hosil bo‘lishiga bog‘liq davr bo‘ladi. Bular mikroba tabiatga ega ekzo va endotoksin, autoalleigen xususiyatiga ega bo‘lgan to‘qimalarning denaturatsiya mahsulotlari hisoblanadi. Granulema hosil qiluvchi asosiy substratlarga endoteliya hujayralari, adventitsiya va boshqa mezenxima hujayra elementlari kiradi. U yoki bu hujayralarning ko‘p uchrashi zarar ko‘rsatayotgan agent tabiatiga, to‘qima reaktivligiga, organizmning umumiy holatiga bog‘liq. Bir holatda epiteliya hujayralari, ikkinchi holatda limfoid, plazmatik, boshqa holatlarda esa gigant hujayralar hosil bo‘lishi kuchayadi. Granulematoz granulatsiya hujayralarining destruksiya bilan, ya‘ni birlashtiruvchi to‘qima o‘sishi, chandiq hosil bo‘lishi bilan yakunlanadi.

Yallig‘lanish jarayonlarining rivojlanish mexanizmi: Yallig‘lanish ta’sirotchilarga va shikastlanishga organizmning murakkab reaksiyasi hisoblanadi. Bu reaksiya evolutsiya jarayonida juda erta paydo bo‘lgan. Yallig‘lanish jarayonlari rivojlanish mexanizmini tushuntiruvchi nazariyalar XIX asr o‘rtalarida qayd qilina boshlandi. Yallig‘lanishning himoyaviy xususiyatga ega ekanligi Gippokrat tomonidan bayon qilingan bo‘lib, yallig‘lanishning tub mohiyati haqida turli fikr va dunyoqarashlar mavjud. To‘qima va organlar tuzilishi, hujayra organoidlarining tuzilishi va funksiyalari o‘zgarishlarini o‘rganish R. Virxovga (1858) yallig‘lanishning nutritiv, ya‘ni oziqlantirish nazariyasi mohiyatini yoritish imkonini berdi. Unga flogogen-yallig‘lanish chaqiruvchi sabablar ta’sirida hujayra elementlari hayotchanligining yuqori funksional holatga o‘tishini birinchi, oziq moddalarni intensiv iste’mol qilish, qonning suyuq qismi hisobiga ko‘payishi va qon tomirlar reaksiyasi va boshqa jarayonlarni esa, ikkinchi darajali hisoblab, ular yallig‘lanish jarayonida asosiy o‘rin egallamaydi deb tushuntiradi. Hujayralarda noan’anaviy qumovlanish-oqsil tabiatli zarrachalar paydo bo‘lib, qondagi oziqa moddalarni tortadi (atraksiya). Ular hujayralardagi o‘zgarishlar birlashtiruvchi, qon oqib kelishi va boshqalar ikkinchi darajali deb qarashadi.

Nazorat uchun savollar

- 1.Yallig‘lanish deb nimaga aytiladi, yallig‘lanish davrida kuzatiladigan asosiy patologik o‘zgarishlar?
2. Yallig‘lanish ni keltirib chiqaruvchi sabablar ayting, yallig‘lanish davrida hosil bo‘ladigan tashqi mahalliy o‘zgarishlarni ayting?
3. Yallig‘lanish morfologik klassifikatsiyasi ayting?
4. Yallig‘lanish ekssudat tarkibiga qarab klassifikatsiyasini ayting?
- 5.Yallig‘lanish organizmning immunobiologik xususiyatiga qarab klassifikatsiyasini ayting?

5-mavzu. O‘smalar

Reja:

1.O‘smalar haqida tushuncha. O‘smalarning turlari, etiologiyasi, patogenezi. Xavfli va xavfsiz o‘smalarning asosiy xususiyatlari. O‘smalarning hayvonot dunyosida tarqalishi va biologik xususiyatlari. Anaplaziya: morfologik, bioximiyaviy, fiziko-kimyoviy, energetik.

2.O‘smalarda moddalar almashinuvi. O‘sma bilan organizmning o‘zaro aloqadorligi. O‘smalar etiologiyasi to‘g‘risidagi nazariyalar. Regressiv jarayonlar va ularning patogenezi .

TAYANCH IBORALAR.

O‘sma, onkologiya, oma, gistoid, orgonoid, sarkoma, rak, metastaz, retsediv, infiltratsiya, Gippokrat, davolanadigan, davolanmaydigan, fosfor zavodi, turbachilar kasali, ximiyaviy, ta’sirlanish, embrianal ko‘rtak, virus, maleg nizatsiya, anaplaziya, glikoliz, R.V.Kavetskiy, L.A.Zilber, M.K.Petrova, A.A.Bogomolets, kanserolizin, B.Zbarskiy, Shtern, Vildxaym, Rondoni, M.A.Navinskiy, Ivan Polikarpovich Mişenko, anemiya, Raus, A.D.Timofeevskiy.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo‘shimcha adabiyotlar; 6.

**Axborot manbaalari; www.ziynet.uz, www.vetjurnal.uz, www.lex.uz
www.veterinariy.actavis**

1. O‘smalar deb, to‘qimalarning barqaror patologik holatda o‘sishi, to‘qimalarning o‘ziga xos biologik xususiyatlarga ega bo‘lishi, chegarasiz o‘sinh va boshqarilmasligiga, o‘sma hujayralarining tuzilishi va vazifasini o‘zgarishiga aytiladi. O‘sma to‘qimalaridagi bu hususiyatlar tashqi va ichki muhitning kasalik chaqiruvchi sabablarini organizmdagi sog‘lom hujayralarga ta’sir etishidan hosil bo‘ladi. O‘sma to‘qimalari, to‘qimalardagi boshqa patologik o‘zgarishlardan farq qilib, organizmda qayta tiklanish va moslashuvchanlik xususiyatlariga (regeneratsiya, gipertrofiya, proliferativ yallig‘lanish) ega emas. O‘sma o‘sganida hamma vaqt ham to‘qimalar hajmi kattalashmay balki o‘smalar atrof to‘qimalarni parchalab emirishi ham mumkin.

Patologik fiziologiya faning o'smalar to'g'risidagi muammolarni o'rgatadigan bo'limiga onkologiya-grekcha-onkos-shish yoki neorlazma-yangi o'zgacha hosil bo'lish, lotincha-tumor-shish deyiladi. O'smalar organizmdagi sog'lom to'qimalardan (epitelial, biriktiruvchi, muskul, nerv) hosil bo'lib, rivojlanishi mumkin. O'smalarni hosil qiladigan moddalarga konserogen moddalar deyiladi. Sog'lom hujayralarni o'sma hujayralariga aylanishiga malignizatsiya deyiladi. O'smalar qaysi to'qimalardan hosil bo'lsa ular nomiga «oma» qo'shchasi qo'shib o'qiladi: Masalan: epitelioma, mioma, lipoma, osteoma, xondroma, adenoma va boshqalar. Ba'zi bir o'smalar o'zlarining tarixiy nomi bilan atalib epitelial to'qimadan hosil bo'lgan xavfli o'smaga-rak (sapsech, sachstpoma) va biriktiruvchi to'qimalardan hosil bo'lgan xavfli o'smaga sachkoma deyiladi. O'smalar parenxima va stromaga ega bo'lib, o'smaning xususiyatlari uning parenximasiga bog'liq. O'smalar stromasi bo'ylab qon tomirlari va nervlar o'tgan bo'lib, biriktiruvchi to'qimalardan iborat. Xavfli o'smalar stromasi juda zaif rivojlangan bo'lganligi uchun bu o'smalarni gistoid o'smalar deb ataladi. Xavfsiz o'smalarda stroma yaxshi rivojlanib, qalin qobiq bilan o'ralib, parinximotoz organi eslatib organoid o'sma deyiladi. Agar o'sma parinximasi bir qancha to'qimalardan iborat bo'lsa. Bu o'smalarni aralash o'smalar deyiladi. Demak, barcha o'smalarning ikki guruhga ya'ni xavfli va xavfsiz o'smalarga bo'lib o'rganamiz. Xavfli o'smalarga rak va sarkoma, barcha qolgan o'smalar fibroma, mioma, ostioma, xondroma, adenoma va boshqalar xavfsiz o'smalarga kiradi. O'sma kasalliklarning kechishi o'smaning xavfli va xavfsiz bo'lishiga bog'liq bo'lib qolmasdan, balki ularning hosil bo'lgan joyiga bog'liqdir.

Xavfsiz o'smalar o'zlarining morfologik tuzilishiga ko'ra ona hujayralarga yaqin va etilgan o'smalar deyiladi. Xavfsiz o'smalar o'sganida markazdan atrofga o'sib, kattalashib biriktiruvchi to'qimali qobiq hosil qiladi va o'sishi natijasida atrof to'qimalarni qisib qo'yadi. Xavfsiz o'smalar biriktiruvchi to'qimali qobiqqa ega bo'lganligi uchun atrof to'qimalardan chegaralangan, ular sekin o'sib, ba'zan vaqtincha o'sishdan to'xtaydi. Itlarda o'smalarni hajmi kattalashib, itlar tana vazning 1/3 qismiga teng bo'lib qoladi. O'smaning boshqa to'qima ichiga o'sib kirmay kattalashishiga ekspansiv o'sish deyiladi. Xavfsiz o'smalar yaxshi biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan o'ralganligi uchun jarrohlik yo'li bilan olib tashlanganida retsediv va metastaz bermaydi. Albatta xavfsiz o'sma degani nisbiy tushuncha bo'lib, shu xavfsiz o'smaning bosh miyada hosil bo'lishi, miyani qisib qo'yib turli nerv markazlarini faoliyatini buzilishiga sabab bo'ladi. Ichki sekretiya bezlaridan hosil bo'lgan xavfsiz o'smalar ko'plab gormonlar hosil bo'lishiga va ichki sekretiya bezlarining funksiyalarini izdan chiqishiga sabab bo'ladi. Xavfsiz o'smalar qizil o'ngach va boshqa naysimon organlar atrofida o'sib, ularni qisib, funksiyasini buzilishiga sabab bo'ladi.

Xavfli o'smalar tez, tartibsiz o'sib, atrof to'qimalardan chegaralanmay, ularni ichiga o'sib kiradi va infiltrativ o'sish deyiladi. Xavfli o'smalar atrof to'qimalarni jarohatlaydi. Xavfli o'smalarning markaziy qismi yaxshi oziqlanmay parchalanib ketadi va hajmi katta bo'lmaydi. O'smalarning o'sishi o'zgaruvchan bo'lib, ba'zan tez, ba'zan sekinlashib xavfsiz o'smalarga nisbatan tez o'sadi. Xavfli o'smalar

o'sayotganida o'sma bilan sog'lom to'qma o'rtasida chegara bo'lmaydi, shuning uchun xavfli o'smani organizmdan ajratib bo'lmaydi, ajratayotgan paytda to'qimalar orasida katta bo'lmagan bir necha o'sma hujayrasi qolsa retsediv beradi. Retsediv berish xavfli o'smalarga xos xususiyatdir. Retsediv o'sma olib tashlanganidan juda ko'p vaqtlar o'tganidan keyin hosil bo'lishi mumkin. Xavfli o'smalar metastaz-grekcha metastazis - siljish, aralashish hosil qilib, bu holat o'smalarni qon va limfa tomiriga o'sib kiragnida, mayda tomirlarga tikilib, embol hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Rak ko'pincha limfa tomirlari orqali metastaz beradi. Metastaz berganda o'smalar qaerda rivojlanmasin ular ona o'smalar xususiyatini saqlab qoladi. Masalan gepatomaning tananing qaysmi qismida hosil bo'lishidan qat'iy nazar u o't ishlab chiqaradi, qalqonsimon bezdan hosil bo'lgan o'sma yodga boydir. Metastaz hosil bo'lishi embolning qaysi qon tomiri orqali oqib borishiga bog'liq. Masalan: Rak me'dada rivojlangan bo'lsa metastazni birinchi navbatda jigarda hosil qiladi. Boshqa holatlarda metastazni hosil bo'lishi, metastaz hosil bo'layotgan to'qimaning bioximiyaviy xususiyatiga bog'liq. Agar o'pka rak bilan kasallangan bo'lsa, metastaz miya va buyrak usti bezida hosil bo'ladi. Qalqonsimon, prostata va sut bezlarining xavfli o'smalari ko'pincha suyak to'qimalariga metastaz beradi. Lekin o'sma hujayralarining organlarga kirib kelishi hamma vaqt ham o'sma hosil qilabermaydi, chunki ularni makrofaglar tomonidan emirilishi hosil bo'ladi. Masalan: taloqda rak hujayralarini oqib kelishidan metastaz hosil bo'lmaydi. Xavfli o'smalar xavfsiz o'smalardan shunchalk farq qiladiki, havfli o'smalarda xavfsiz o'smalarga nisbatan moddalar almashinuvchi chuqur o'zgarib, hayvonlarni ozib ketishiga sabab bo'ladi.

O'smalar barcha qishloq xo'jalik va uy hayvonlarida, qushlarda, amfibiyalarda va baliqlarda uchraydi. Xatto adabiyotlarda ko'rsatilishicha turli umirtqasiz hayvonlarda ham uchraydi. Qishloq xo'jalik hayvaonlaridan qoramolarda xavfli o'smalardan sarkoma, xavfsiz o'smalardan lipoma, fibroma, ostioma, otlarda ko'proq xavfli o'smalardan melanosarkoma, osteosarkoma va rak uchraydi. Buqa va ayg'irlarni ko'proq jinsiy organlarida va boshqa qismlarda o'sma kamroq uchraydi. Hayvonlar me'dasida va bachadonida o'smalar kamdan hosil bo'ladi.

O'smalar ko'pincha qarri hayvonlarda uchraydi. Zotli va 5 yoshdan katta bo'lgan itlarda turli xildagi o'smalar uchrab ko'pincha jinsiy organ va sut bezlarida o'smalar hosil bo'ladi. Quyonlarda o'smalar kam uchraydi, dengiz cho'chqalarida o'sma bilan zararlanish juda kam kuzatiladi. Laboratoriya hayvonlaridan sichqonlarda ko'pincha rak uchrasa, kalamushlarda sarkoma uchraydi. Ba'zi ma'lumotlarga qaraganda sichqonlarning 6-8% rakdan o'lar ekan. O'smalar tovuqlarda ham uchrab, ular sarkoma bilan kasallanadi. Xuddi shunday g'oz va o'rdaklar ham o'smalar bilan kasallanadi. Parrandalarda xavfli o'smalar o'sib metastaz beradi. Baliqlarda ham boshqa o'mirtqalilardagi singari epitelial va biriktiruvchi to'qimali o'smalar farq qilinadi. Baliqlar sun'iy ko'paytirilganda o'sma ko'p uchrab, erkin yashaydigan baliqlarda juda kam uchraydi. O'smalar hayvonlarda bitta yoki bir nechta uchrab, ularga fibroma, mioma, papilomalar kiradi.

O'smalarning hosil bo'lishi hayvonlarning yoshiga ham bog'liq bo'lib, odamlarda o'smalar 40 yoshdan keyin, itlarda 5 yoshdan keyin, tovuqlarda bir yoshga to'lganida, qarri hayvonlarda 10% uchraydi. Qari hayvonlarda o'smalarni uchrashi

birinchidan etiologik sabablarni uzoq muddatli ta'siri bilan bog'liq, ikkinchidan organizmning ximoyaviy funksiyalarini susayishi bilan bog'liqdir.

Irsiy xususiyatlarning o'smalar kelib chiqishidagi ahamiyati hali ani o'rganilganicha yo'q. Ammo rak viruslar tomonidan chaqirilib, agarda hayvon tug'ilganidan keyin rak bilan kasallangan hayvonni emsa rak hosil bo'lgan, shu rak bilan kasallangan hayvon bolasini kasal emsa hayvon suti bilan boqilsa rak bilan kasallanmagan. Bu holat virus bilan hayvon elinini kasallantirib yaxshi o'rganilgan.

2. O'smalarining hosil bo'lish sabablari hali to'liq o'rganilmagan bo'lib, o'smalar to'g'risidagi birinchi ma'lumotlar bizning eramizdagi 1500-2000 yil ilgari qadimgi Egipt va Rimda izaga kelib, Gippokrat o'sha dapvrlarda o'smalarni davolanadigan va davolanmaydigan turlarga bo'ladi. XVII asrda Angliyada zavod turbalarini tozalovchilarida-turbachilar kasalligi, AQSH da fosfor zavodi soatsozlarida o'smalar hosil bo'lgan. XIX asrning birinchi yarmida o'ciàëàð ham boshqa to'qimalar singari hujayralardan tuzilganligi aniqlangan bo'lib, o'smalarni kelib chiqishini turli xil nazariyalar bilan tushuntirilib kelingan. Shu nazariyalardan biri embrianal kurtaklar nazariyasi bo'lib, bu nazariyada Kongeym organizmning embrional rivojlanishi davrida hujayralardan ba'zi birlari rivojlanmay qolib, har xil sabablar, urilish, yallig'lanish va boshqa xildagi sabablar tufayli yashirin yashayotgan hujayralarda o'sish energiyasi hosil bo'lib o'sa boshlaydi. O'smasimon xususiyat hosil bo'lib. O'smalar hosil bo'lishini boshlab beradi. Bu nazariya tarafdorlari o'smalar va embrional to'qimalar morfologik o'xshashlikga ega bo'lib, ular embriogeneza juda qiyin differensiyalanadigan qismlardan hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Embrional hujayralardan faqat teratom o'smalar hosil bo'lib ular zararli o'smalarga kirmasdan, organizmning o'zgarib rivojlangan holatiga kiradi va o'sma kelib chiqishini to'la tushuntirib beraolmaydi.

R.Virxovning 1885 yil ta'sirlanish nazariyasi vujudga kelib, o'smalarorganizmga uzoq vaqt qo'zg'atuvchilarning ta'siri tufayli hosil bo'lib ko'p to'qimalarda arohatlanish hosil bo'lishidan deb tushuntiradi. Bu nazariya o'smalarni odamlar va hayvonlarda uzoq davr mexanik, termik, ximik va boshqa ta'sirotlar tufayli to'qimalarda parchalanish, yallig'lanish va tiklanish jarayonlarida hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Rak o'smalari bir xil vazifalarni bajaradigan kishilarda ma'lum qismlarning uzoq vaqt ta'sirlanishi natijasida hosil bo'ladi deb, proliferativ yallig'langan qismlarda hujayralarning bo'linibpast diferensatsiyalanishidan hosil bo'ladi deydi. Lekin barcha hosil bo'lgan chandir va yaralardan o'smalar hosil bo'layotgani yo'q. Bu nazariya o'smalarni tashqi muhitning murunkali ta'sirotchilari ta'siridan hosil bo'ladi deb tushuntirmoqchi bo'ladi. Organizmga mexanik va ximiyaviy ta'sirotchilarning uzoq vaqt ta'sir etganida o'smalar hosil bo'lmasligini V.V.Podvesotskiy kuzatgan. Shunga qaramasdan bu nazariya tufayli ko'plab izlanishlar uchun ulay sharoitlar hosil bo'lib o'smalarni keltirib chiqaruvchi sabablar aniqlanaboshlandi. Oqibatda o'smalarni ximiyaviy moddalar chaqirishini 1916 yil yapon olimlari K. Ishikova va K. Yamagivalar tomonidan aniqlandi. Ular dyogt ko'mir smalasini uzoq vaqt quyonlar qulog'ini ichki qismiga (terisiga) surkab zararli-xavfli o'smalarni keltirib chiqargan. Keyinchalik dyogtyarli rakni eksperimental hayvonlardan sichqon, kalamush va itlarda chaqirilgan. Ko'mir smalasi surkaganidan

ikki hafta o'tgandan shu smola qismlardan junlar tushib yangi jundir chiqaboshlaydi va bunday o'zgarish-6-7 marta takrorlangandan keyin, terida umuman jun o'smay qoladi, teri qalinlashadi, qo'pollashadi, yoriladi, terining tashqi tomoni to'kilib, almashinib turadi. Bu qismlarni mikroskop tagida kuzatsak ko'mir smolasi surkalgan erda bir oydan keyin o'tkir, o'rtacha o'tkir va terining surinkali yallig'lanishlarini kuzatamiz. Shundan 3-4 oy ba'zan ilgari, ba'zan kechroq bitta yoki bir necha savollar paydo bo'ladi. Keyinchalik bu smalar o'sib, kattalashib, infiltlanish va metastaz beradigan rak o'smasi uladi. Keyingi izlanishlar davrida turli xildagi smolalardan kanserogen moddalar-ximiyaviy birikmalar sintez qilinib ularni o'sma chaqirishini aniqlangan. Kanserogen moddalar o'zlarining ximiyaviy tuzilishi bilan politsiklik uglevodlarga kiradi. Kanserogen moddalar organizmga tushganidan bir qancha yashirin davrlardan keyin o'sma hosil qiladi. Agar quproq yuborilsa tez o'sma hosil bo'lishi mumkin. Teri qoplamasini metilxolentren bilan surkalganidan rak o'smalari 31-179 nchi kunigacha hosil bo'ladi. 4-6 oydan keyin metilxolentren surkalgan joyda sarkoma o'smasi hosil bo'ladi. Xozirgi kunda o'sma chaqiruvchi ximiyaviy moddalarning 300-400 xildagi birikmalari aniq bo'lib, hatto yog'lar almashinuvining buzilishi - streinlar almashinuvining buzilishi o'smalar hosil bo'lishiga sabab bo'lar ekan. Organizmda ham o'zining ximiyaviy tuzilishi bilan kanserogen moddalarga o'xshash moddalar bo'lib, ulardan bir xillari 1,2-benzpiren, 5,6-siklopenten 1,2-benzatratsenlar urg'ochi hayvonlar xinsiy gormonlariga ta'sir etadi, kastratsiyalangan urg'ochi hayvonlardan sichqon va kalamushlarda kuyikish chaqirib bir vaqt-vaqtning o'zida aktiv kanserogenlik xususiyatini hosil qiladi.

Xolesterin, jinsiy gormonlar, vitamin D, benzperin guruhidagi kanserogen moddalar ximiyaviy yaqin bo'lib ular fenantren mahsulotlaridir. Ba'zi moddalar turli ta'sirotlar natijasida o'zgarib kanserogenlik xususiyatlarini hosil qiladi. Masalan: o't tarkibidagi xolesterin nurlar ta'sirida kanserogen moddaga aylanishi mumkin. N.I.Lazerevning kuzatishlarida aniqlanishicha gormonlar ko'p ishlab chiqarilganida yoki ularning antoganistlarini kamayishi o'sma hosil bo'lishiga olib keladi. Demak, adekvat ta'sirotchi miqdor jihatidan o'zgarganda o'sma hosil qilar ekan. O'sma hosil qilish uchun hujayra dedifirensiyalanishi va tez ko'payishi jarayoni aynib, o'sma hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Yog' va lipoidlardan sterein almashinuvining buzilishi o'smalarning o'sishiga sharoit yaratadigan omildir. Kanserogen moddalar ta'sirida zararli o'smalarning hosil bo'lishi eksperimental onkologiya ning muhim yutuqlaridan biridir. Lekin hozirgacha kanserogen moddalarning ta'sir etish mexanizmlari aniqlangan emas. Balki kanserogen moddalarning ta'siri nuklein kislotalarining tuzilishi va funksiyalarini buzib hujayralarning irsiy xususiyatlarini o'zgartirib biologik xususiyatlarga ega bo'ladi. Kimiyaviy nazariya ham o'smalarning hosil bo'lishini to'liq tushintira olmaydi. Kimyoviy moddalar faqat viruslarning organizmga ta'sir etishiga sharoit yaratib beradi deb tushuntiradi.

O'tgan asrning oxirlaridan to hozirgi kungacha o'smalar infeksiya harakterga ega deb, ular har xil hayvon va o'simliklarda kasallanish chaqiruvchi parazit kanallar, chuvalchanglar-chuvalchangsimon parazitlar, zamburug'lar o'smalarning xususiylar qo'zg'atuvchisi tushuntiradi. O'smalarni o'rganish davrida ko'p mikroorganizmlarni

ajratib olingan, lekin ularning hammasi saprafit mikroblar bo'lib, o'smalarga aloqador emasligi aniqlangan. Zararli yoki xavfli o'smalar ba'zi bir parazitlar bilan kasallanganda ham hosil bo'ladi: It va mushuklarda so'ruvchilar sinfiga kiruvchi *Oristorhis felineus* bilan kasallanganida rak bilan kasallanish hosil bo'lishi mumkin. Kalamushlarni tarakanlar bilan oziqlantirilganida rak hosil bo'ladi yoki qoramollarning fatsiola bilan kasallanishi jigar rakini chaqiradi. Shunday qilib klinikada eksperimentlarda olingan ma'lumotlar o'smalarning kelib chiqishida parazitlarning ta'sirchanligini yoki sabab bo'lishini inkor etmaydi.

O'smalarning viruslar chaqirishi to'g'risidagi tushuncha 1910 yil I.I.Mechnikov tomonidan aytilgan bo'lib, 1911 yil Angliya olimi P. Rous tekshirishlarida aniqlashicha sarkoma kasallangan tovuq to'qimasidan tayyorlangan filtrat yuborish hisobiga o'smalar hosil bo'lishini kuzatgan. P.Rous virusi faqat o'smalarda bo'lmasdan balki tovuqlarning tolog'ida, jigarida, miyasida, qonida va boshqa suyuqliklarida uchrab, virusining kattaligi 01 m. Kimyaviy va fizikaviy ta'sirotlarga turg'unligi past. Masalan: 0° haroratda 2-3 kun, 55° da esa 15 minutda parchalanadi. Antisetik moddalar virusga kuchli ta'sir etadi. Ba'zi o'smalarni to'qimalardan tayyorlangan muhitda o'stirish mumkin. Viruslar ta'sirida hosil bo'lgan xavfsiz o'smalar, havfli o'smalarga aylanishi turli hayvonlarda kuzatilgan. Masalan: yovvoyi quyonlar papilomasi, it va qoramollar papilomatozihamda odamlarda hosil bo'ladigan so'gallar o'xshash bo'lib, bu hayvonlarda ajratib olingan virus faqat shu turdagi hayvonlarda o'sma chaqiradi. Ko'pchilik o'smalar faqat transplantatsiya qilingandagina sog'lom organizmda rivojlanishi mumkin. Virus nazariyasining tarafdorlari L.A.Zilber va boshqalar o'sma chaqiruvchi viruslarni oddiy usullar bilan aniqlab bo'lmasligini, kasal organizmdagi noqulay sharoitlarda viruslarda patogenligi o'zgarib, boshqa yashirin shaklga o'tishini takidlaydi. O'sma chaqiruvchi virus uzoq vaqt, hatto butun hayotiy jarayonlarda ham o'zining patogenlik xususiyatini namayon qilmasligi mumkin. Masalan: ba'zi bir turdagi sichqonlar ma'lum yoshga to'lishi bilan ularning aksariyati o'smalar bilan kasallansa, boshqa bir xillarida bitta-ikkita o'sma hosil bo'lishi kuzatiladi. O'smalar sog'lom hayvon bolasini kasalangan hayvonni emizdirib ham chaqirish mumkin bulganli tufayli, bu kasal organizmlardagi viruslar qon so'ruvchi hasharotlar orqali o'tishi mumkin degan xulosaga olib keladi. Virus nazariyasi ham o'smalarning kelib chiqishini to'liq tushuntirib beraolmaydi, chunki o'smalarni ko'pchilik hollarda kimyoviy moddalar ta'sirida ham chaqirish muikn. O'smalarning turli hayvonlarda uchrashi, ularning turli to'kimalardan hosil bo'lishi, viruslarning xususiy bo'lmagan qo'zg'atuvchi vazifasini viruslar bajaradi. Shunday qilib, yuqorida keltirilgan nazariyalar u yoki bu darajada o'smalarni hosil bo'lishini tushuntirishga qaramasdan bu nazariyalarning hammasi polietilogik nazariyalar hisoblanadi.

3. O'smalarni o'sishi oddiy sog'lom hujayralarni o'sma hujayralarga aylanishi bilan boshlanib, bu hujayralarda moddalar almashinuvi o'zgaradi. hujayradagi biologik hususiyatlardan sifat o'zgarishlarini hosil qiladi. Keyinchalik o'smalar faqat o'sma hujayralarning ko'payishi hisobiga o'sadi. Albatta barcha o'sma hujayralari ham o'smaga aylanabermay ba'zilari so'rilib ketadi, ba'zilari esa bir necha o'smalar hosil qiladi.

O'smalarning aosiy hussiyatlaridan biri, uzluksiz o'sib borib, agar vrach tomonidan olib tashlanmasa hayvon organlarini qisib, zaharli moddalar ta'sirida o'lim ham hosil qilishi mumkin. O'smalarning uzlukstiz o'sishi natijasida qoramollarda fibroma diametri 100sm, og'irligi 100 kg gacha etib, hayvonlar og'irligini qarib yarimiga teng bo'ladi. Odamlarda bachadon fibromasining og'irligi 20-25 kg, tuxumdan kistomasi to 50 kg gacha etadi. Bir turdagi hayvonlarda o'smalarni ko'chirib o'tkazib bir necha yillar ularni o'sishini ta'minlash mumkin. O'smalarga xos hususiyalardan biri, o'sma to'qimasini past differensatsiyali to'qimaga aylanishidir.

Anaplaziya deb, ona hujayralarni o'sma hujayralarga aylanib past darajadagi morfologik differensatsiyalanishga aytiladi va grekcha ana-orqaga, pastga, plasis-hosil bo'lishi degan ma'noni bildiradi. O'smaga aylanayotgan hujayrada o'sish va ko'payish darajasi kuchayadi. O'smaga aylanayotgan hujayrada o'sish qancha tez kechsa, unda anaplaziya shuncha yaxshi rivojlanadi. Odatda morfologik, bioximiyaviy, fiziko-ximiyaviy va energetik anaplaziyalar farq qilinadi.

1. Morfologik anaplaziyada o'sma hujayrasi va to'qimalarida o'zgarishlar xosil bo'lib, morfologik belgilariga ko'ra o'sma to'qimasi embrional to'qimalarga yaqinlashadi. O'sma hujayralarning parenximasini shakli va kattaligi turlicha. Ba'zi hujayralarda yadro va protoplazmalarning normal nisbati farq qiladi, xromosoma soni va shakli o'zgaradi. O'sma hujayralarining bo'linishining noto'g'ri atipik harakterda bo'lib, hujayralarning o'zaro joylanishi buziladi. Masalan: bez o'smalarida bez suyuqliklarini hosil qiluvchi bo'lmalari yo'q yoki bo'lsa ham noto'g'ri tuzilishiga egadir, lekin unday atipik tuzilishga ega bo'lishiga qaramasdan o'sma hujayralarning funksional hussiyatlarini saqlaydi. Ya'ni melanblastlardan hosil ulgan o'smalar melanin, jigar hujayralaridan hosil ulgan o'smalar o't, bez hujayralaridagi hosil bo'lgan bo'lsa, gormon ishlab chiqarish vazifasini saqlaydi. Morfologik atipizm o'smalar uchun xususiy bo'lmasdan balki turli patologik holatlarda ham hujayralarning o'sish va ko'payishi hosil bo'lishi mumkin. Masalan: Regeneratsiya va proliferativ yallig'lanishlar vaqtida.

2. Bioximiyaviy anaplaziya vaqtida o'smalarning bioximiyaviy hususiyati o'zgaradi, ya'ni embrional to'qimalardagi singari suv miqdori ko'payib 90% ga etadi. Kaliy tuzlari ko'payib, kalsiy tuzlari normadan pasayadi. O'sma qancha tez o'ssa kaliy va kalsiy nisbati shuncha o'zgaradi.

O'smalar lipoidlardan xolesterin ko'payadi. O'smalarda glikogen ko'p to'planib, bu glikogenni yaxshi o'zlashtira olmaydi. Bu glikogen uglevodlar almashinuvining buzilishi natijasida to'planib, o'smalarda sut va pirouzum kislotalarining ko'payishi bilan bog'liqdir.

O'sma to'qimalarida DNK va RNK ko'payadi. Nuklein kislotalarini kuchli parchalanishi natijasida o'smalarda pentozlar hosil bo'ladi, aminokislotalar tarkibida o'zgaradi ya'ni o'smalarda sistin, metianin, tirozin kamayadi va gistidin, arginin va lizin ko'payadi. O'smalar protiolitik fermentlarga boydir.

3. Fiziko-ximiyaviy anaplaziyada kolloid moddalarning sirt taranglik hususiyatlari pasayadi, ko'plab to'liq oksidlanmagan oraliq moddalar hosil bo'lib, kislota-ishqor muvozanatini kislotali tomonga o'zgartiradi. O'smalarda osmatik bosim ko'tariladi.

Sog'lom to'qimaga nisbatan o'sma to'qimalarida yuqori elektr zaryadi ko'p. To'qima va hujayra membranalari kuchli o'tkazuvchanlik xususiyatiga ega. Biokimyoviy va fiziko-kimyoviy anaplaziya o'sma uchun xususiy o'zgarish bo'lmasdan u yoki bu holatda regeneratsiya yoki proliferativ yallig'lanish jarayonida uchrab turadi. Zaryadli ya'ni xavfli o'smaning o'sishi qancha kuchli bo'lsa, bioximyaviy va fizikaviy anaplaziyalar shuncha yaxshi namoyon bo'ladi.

Energetik anaplaziyalar o'smalarda moddalar almashinuvining o'zgarishi va haddan tashqari kuchayishi aynishi oqibatida hosil bo'ladi, uglevod va oqsil almashinuvi buziladi.

4. O'smalarda moddalar almashinuvi sog'lom to'qimalardagidan farq qiladi, ya'ni bu o'zgarishlarni uglevodlar almashinuvida yaxshi kuzatishimiz mumkin: sog'lom to'qimalarda uglevodlar almashinuvi 2 davrda: anaerob va aerob davrda kechadi.

Anaerob davrda ko'p oraliq o'zgarishlar natijasida sut kislotasiga parchalandi-glikoliz deyiladi.

Aerob davrda 1/5 qism sut kislotasi oksidlanib SO_2 va N_2O ga, qolgan 4/5 qism oksidlanish natijasida hosil bo'lgan energiya hisobiga glyukozaga aylanadi.

Glikoliz davrida uglevodlarga 5% potensial energiya saroflanadi, qolgan qism oksidlanib sut kislotasidan S_2O va N_2O hosil qiladi. Oksidlovchi xususiyati pasayganda sut kislotali ko'p hosil bo'lib, kislotali moddalar to'qimalarda to'planadi. Glikolitik jarayonlar xavfli o'smalar kuchli bo'lib glyukozani sut kislotasigacha parchalanishi tinch turgan muskullardagidan 200 marta tez kechadi va maksimal ishlayotgan muskullardagidan 8 marta tez kechadi. Zararli o'smalar 10-12 soatda o'z vazniga teng keladigan sut kislota hosil qilishi mumkin. Shuning uchun rak bilan kasallangan organizmlarda sut kislotasini miqdori qonda yuqori bo'ladi. Xavfli o'smalarda glikolitik o'zgarishlar xavfsiz o'smalardagidan aktiv bo'ladi. Ko'p miqdorda sut kislotasining hosil bo'lishi, o'sma to'qimalarining sirt tarangligini o'zgarishi va boshqalar o'smalarga xosdir. Rak hujayralari glyukozani 4-5 barobar kuchli parchalaydi va oksidlanish juda sust. Glikol=it jarayonlar o'smalar uchun xarakterli xususiyat emas, chunki glikolitik jarayonlar ko'zni to'r pardasida, leykotsitlarda sog'lom hayotiy jarayonlarda uchrab turadi, glikoliz jarayonini kuchayib, kislorod iste'mol qilinishini pasayishi yallig'lanish va regeneratsiyalanish jarayonida ham kuzatiladi. Glikolitik o'zgarishlar turli hayvonlarning kuchli o'sishi jarayonlarida kuchayadi. Lekin kuchli glikoliz xususiyati, asosan aerob glikoliz o'smalar uchun xarakterli doimiy o'zgarish ekanligini R.E.Kovetskiy aniqlagan. Moddalar almashinuvining buzilishi o'sma hosil bo'lganligiga qadar hosil bo'lib butun organizmga tarqaladi

O'smalarda oksillar almashinuvi jiddiy buzilib, o'sma oqsillari tarkibida albumin va nukleoproteidlar ko'payib, sog'lom to'qimada uchramaydigan oqsillar uchraydi. Bu nukleoproteidlarni hosil bo'lishi o'rganilgan emas, balki boshqa xil tabiatli oqsil yoki viruslarga ta'lluqli oqsillardir (L.A.Zilber) yoki o'smalar hosil bo'lishida organizmning o'zgargan oqsillardir deyiladi.

Xavfli o'smalarda to'la qiymatli va to'liq qiymatsiz aminokislotalar ham hosil bo'lishi mumkin. Bu o'zgarishdagi oqsillar fermentlar faoliyatini buzilishi mumkin.

O'smalarda mahsus oqsil sintez bo'lishini B.I.Zbarskiy aniqlab, tumoproteidlar deb nomlanadi.

O'smalarda mahsus nuklein kislotalarini almashinuvini buzilishini 1934 yil Shtern va Vilxaymlar, keyinchalik 1941 yil Rondoni o'smalarda DNK RNK dan ko'p bo'lishini aniqlangan. O'smalarda oqsil sintezlanishining uning parchalanishidan usutun ekanligini turli belgilangan atomlarni organizmga yuborib o'rganilgan. O'sma to'qimalariga ko'p miqdorda aminokislotalardan purin va pirimidin asoslari tushib o'smalarda qoldiq azot miqdori ko'p ekanligi sog'lom to'qimaga nisbatan o'smalarda oqsil almashinuvini tez kechishidan xabar beradi.

Yog' va lipidlar almashinuvi o'smalarda kuchli kechib, o'sma xarakteriga bog'liq holda turli miqdorda bo'ladi. Yog'lar tarkibida to'yinmagan yog' kislotalari, xolesterin va atseton tanachalari ko'p.

O'smalarning organizm bilan aloqadorligi. Organizmning o'smalarining o'sishiga ta'sirini tajribalarda juda ko'p to'plangan ma'lumotlar asosida M.K.Petrova nerv sistemasining o'smalarga ta'sir etishi muhim ekanligini tushuntirib berdi. Hayvonlar organizmida nerv sistemasining surunkali funksional buzilishlarida (nevrozlar) o'smalarni kelib chiqishi uchun sharoit yaratilishini tajribalarda xavfli va xavfsiz o'smalar chaqirib o'rganilgan. Nerv sistemasining surunkali funksional buzilishlari davrida kanserogen moddalar ta'sirida o'smalar hosil bo'lishi tezlashadi. Nerv sistemasining o'smalarning rivojlanishi mexanizmidagi ahamiyatini hayvonlarni qishki uyquga ketishi yoki nerv sistemasi faoliyatini tormozlangan davrda kanserogen moddalar ta'sirida o'smalarni o'sishini sekinlashishi va shuncha kanserogen modda olgan nazoratdagi hayvonlarda o'smalarni o'sishini tezlashganligini kuzatgan. Agarda organizmga bromning natriyli tuzini yuborsak nerv sistemasining faoliyati pasayib o'sma hosil bo'lishi va rivojlanishi susayadi. Ayni shu davrda quyonlarga kafein yoki nerv sistemasini qo'zg'atuvchi moddalarning ta'siri o'sma o'sishi kuchaytirib tezlashtiradi.

Periferik nervlarning jarohatlanishi metastazlar hosil bo'lishiga yordam beradi. Agarda bo'yin simpatik nervi kesilsa zararli o'smalar hosil bo'lib, transplantantlarni o'sishiga yordam beradi. O'smalarning o'sishiga RES to'qimalarining ta'siri katta bo'lib, makrofaglar tufayli o'smalarning o'sishiga yo'l qo'ymay ularni rivojlantirmay parchalab yuborishi mumkin. Makrofaglar qon va limfaga tushgan xavfli o'sma bo'lakchalarini ushlab qolib, metastaz berishga arshilik qiladi. RES to'qimalarining funksiyasining aktivlashishi transplantatsiya qilingan o'sma to'qimalarini o'stirmay qo'yadi yoki bo'lmasa RES to'qimalarining blokadasi esa transplantantlarni o'sishiga sharoit yaratishini A.A.Bogomolets va 1877 yil M.A.Navinskiy kuzatgan.

Organizm o'smalarni o'sishiga ichki sekretiya bezlarida hosil bo'lgan gormonlar orqali ta'sir etadi. Bu gormonlardan biri o'smalarni o'sishiga to'sqinlik qilsa, ikkinchisi o'smalarni o'sishini tezlashtiradi. Masalan: gipofiz bezining sommatotron gormoni o'smalarni o'sishini kuchaytirsa, oshqozon osti bezining gormoni va buyrak usti bezining po'stloq qavatining gormonlari o'smani o'sishini tormozlab qo'yadi. Hayvon organizmiga estrogen gormonlarini yuborsak hayvon elinlarida, jinsiy organlarida o'sma hosil bo'ladi. Testesteron va progesteron o'sma hosil bo'lishini elin va jinsiy organlarda tormozlanib qo'yadi.

Organizm o'smalarga ta'sir etishi bilan bir vaqtda o'smalar ham organizmga ta'sir etib turadi. O'smalarning organizmga ta'siri o'smaning harakteriga, o'sish va tanlangan joyga bog'liq. Agar qo'lning yuzasida mayda o'smalar bo'lib, xavfsiz o'smalar turkumiga kirs, faqatgina biron bir ish qilish paytida noqulaylik hosil qiladi xolos, shunday o'smalarni tanglayda, bosh miyada hosil bo'lishini nafas olishni yoki qandaydir boshqa funksiyalarni buzishi mumkin. Havfsiz o'smalar atrof to'qimalarni qisib, ularning oziqlanishini buzib atrofiyalarga oli keladi. Agar shira ajraluvchi yo'llarni qisib qo'ysa shira ajralib chiqishi qiyinlashadi va x.k.z.

Havfli o'smalar kichik bo'lsada o'zalarini kechayotgan o'sish va moddalar almashinuvining buzilishi hisobiga organizmni ozdirib, o'limga olib keladi. Hayvonlarning ozib ketishiga sabab, moddalar almashinuvining buzilishi, organizmni moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlari bilan va o'sma to'qimalarining parchalanishi mahsulotlari hisobiga zaharlanishidan hosil bo'ladi. Undan o'sma o'sayotgan organning funksiyalarini buzilishi ham organizmni ozishiga sabab bo'ladi. O'smalar o'sib boshlanganidan organizmga antigenlik hususiyatlarini namoyon qiladi, lekin bu antigenlarni tuzilishi aniqlangan emas, ammo bu antigenlarga nisbatan antitelalar hosil bo'ladi. Antigenlar etarli darajada tashqi, begona antigenlik hususiyatlariga ega bo'lmaganligi tufayli hamda immun tana hosil qiluvchi funksiyalarining susayishi va immuntanalar kam hosil bo'lib organizmni himoya qilolmaydi. Organizmda havfli o'smalarning bo'lishi, umumiy moddalar almashinuvini buzadi. O'sma hosil bo'lishini boshlang'ich davrida moddalar almashinuvi kuchayib, keyingi davrda pasayadi. Qondagi glyukoza ko'payishi yoki kamayishi mumkin.

Uglevodlar almashinuvida qatnashadigan fermentlar aktivligi oshib, qonda sut kislotasi ko'payadi, jumladan venalarda ko'p bo'ladi. Qonda qon zardobidagi albuminlar kamayishi oqsillarni kamayib qoldiq azot ko'payishiga olib keladi. Albuminlarni kamayishi oqsil sintez qilish hususiyatini pasayishi bila bog'liq. O'smalar o'sganida jigarda arginaza, katalaza, oksidaza aktivligi pasayib glikogen sintezlanishi, mochevina, gipur kislotasini hosil bo'lishi buzilib, organizmdan chiqariladigan umumiy azot miqdori ko'payib, siydikni mochevina kamayadi. Siydikda sut kislotasi, polipeptidlar, ba'zi aminokislotalar ko'payib, atseton tanachalari paydo bo'ladi. N.B.Medvedev ko'rsatmasiga qaraganda rak kasalliklarida uglevodlar azotdan 6-7 marta ko'payib, ketadi. O'smalar organizmda gipoxrom anemiyalarni hosil bo'lishiga sabab bo'ladi, qonning rangli ko'rsatkichiga 0,5 gacha pasayadi. Anemiya eritrotsitlarning har xil zaryadli ya'ni to'liq oksidlanmagan moddalar ta'sirida parchalanishi oqibatida hosil bo'ladi. Eritrotsitlarning hosil bo'lishini qon hosil qiluvchi organlar faoliyati nerv va ichki sekretiya bezlari tomonidan boshqarilishini buzilishi anemiya hosil bo'ladi.

Transplantatsiyalar davrida o'smalarning cheksiz hususiyatlari nimoyon bo'lishini kuzatgan. Hozirgi paytda o'sma shtamlari ham mavjud bo'lib, ulardan yaxshi o'rganilgan Erlixning sichqonlar raki, Iensenning kalamush sarkomasi, Rausning tovuqlar sarkomasi va boshqalar bo'lib, ular organizmdan organizmga yuzlab ko'chirilib 50 va undan ortiq yil mavjuddir. Transplantant o'sishida eksperemental hayvonning oziqlanishi muhim o'rin egallab, oziqaning kalloriyasi

past bo'lsa, ya'ni lizin, argining, gistidin etishmasa, o'smalar o'sishi tormozlanadi. Agar ko'p uglevod, xolesterin va kaliy oziqa tarkibida bo'lsa o'smaning o'sishi tezlashadi. Hayvonning oziqasida xolin etishmasa ham jigar raki hosil bo'lishi mumkin.

Nazorat uchun savollar.

- 1.O'sma deb nimaga aytiladi?
- 2.O'smalarni qanday turlarini bilasiz?
- 3.O'smalar qanday nomlanadi?
- 4.O'sma to'g'risidagi tushunchalarni o'rganatidag fan qanday nomlanadi?
- 5.Xavfli va xavfsiz o'smalarning farqini tushuntiring?

6-mavzu. Issiqlik almashinuvining buzilishi

Reja:

1.Organizmda issiqlik almashinuvining boshqarilishini buzulishi va sabablari. Gipotermiya. Gipotermiya.

2.Isitmaning etiologiyasi, patogenezi, bosqichlari va turlari. Isitmada moddalar almashinuvi va organ-sistemalar faoliyatidagi o'zgarishlar. Isitmaning organizm uchun biologik ahamiyati.

TAYANCH IBORALAR.

Oraliq miya, kulrang do'mboqcha, MNS, shartli va shartsiz refleks, gipotalamus, po'stloq, jonsirash, termik qo'zg'atuvchi, Krauze kolbochkasi, Ruffin tanachasi, tomirlar tonusi, ter ajratish, nafas, muskul, jigar, neyrogumoral sistema, gipotermiya, gipotermiya, pirogen modda, ekzogen, endogen, muhit o'zgarishi, namlik, shamol, dorivor moddalar, nur, zaharlanish, jarohatlanish, yangi tug'ilgan, ozg'in, qarri, hayvon turlari, parrandalar, cho'chqalar, qoramollar, to'rt davrli o'zgarish, kompensatsiya, issiqlik, yomon vintelyasiya, transport, tur, zot, yosh, rangi, uch davrli o'zgarish, isitma, infeksiya va infeksiya bo'lmagan isitma, indiferent ta'sirotdchi, subfebril, febril, giperpertik, harorat ko'tarilishi, o'zgarmasligi, pasayish, isitma turlari, nerv, yurak, qon tomirlar, nafs, xazm organlari, buyrak, ichki sekretiya, L.Paster, I.I.Mechnikov, Gippokrat, I.P.Pavlov, N.F.Gamaley, antitela, fagotsitoz, vaksiyanatsiya, simpatik, parasimpatik, bar'er to'siq.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.

**Axborot manbaalari; www.ziyounet.uz, www.vetjurnal.uz, www.lex.uz
www.veterinariy.actavis**

Yuqori taraqqiy etgan hayvonlar organizmida tana harorati juda qisqa doirada o'zgarib turadi. Ular tana haroratining o'zgarishi hayvonlarning turi, yoshi (yosh hayvonlar tana harorati yuqori bo'ladi), individual xususiyati va sutkaning vaqtiga (u ertalab past, kechqum yuqori) bog'liq bo'ladi. Organizmning turli joylarida

ham harorat bir xil emas. Sog'lom issiqqonli hayvonlar oganizmida tana haroratining nisbatan doimiy saqlanishi bir-birini to'ldirib tumvchi fizikaviy va kimyoviy termoregulator mexanizmlar yordamida ta'minlanadi va bu jarayon markaziy nerv sistemasi hamda endokrin organlar tomonidan boshqariladi. Termoregulatsiya mexanizmi. Issiqlik almashinuvining boshqarilishi markaziy nerv sistemasi orqali shartsiz va shartli reflekslar yordamida ro'yobga chiqadi. Aniqlanishicha, oraliq miyadagi kulrang do'mboqchanning orqa qismida (issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz) issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishini boshqaradigan markaz joylashgan. Bu boshqarilish, asosan, gipotalamus va uzunchoq miyada joylashgan moddalar almashinuvi, qon tomirlar tonusi, nafas, ter ajratish markazlari orqali ta'minlanadi. Gipotalamusga igna sanchilsa, hayvon tana harorati 2,5-3° ga ko'tariladi. Termik qismni fizik va kimyoviy ta'sirochilar bilan ta'sirlab yoki igna sanchilganda, hayvon tana haroratini ko'tarish mumkin. Issiqlik almashinuvining boshqarilish, po'stloq faoliyatiga ham bog'liqdir. Bosh miya yarimsharlari po'stlog'i olib tashlangan hayvonlarda termoregulatsiya jarayonlari yomonlashadi (issiqlik almashinuvi muvofiqlashmay qoladi). Itda shartli reflektor yo'l bilan issiqlik almashinuvini boshqarishni ta'minlash mumkin. Agar it issiq xonaga kirgizilsa va bu jarayon bir necha marta takrorlansa, keyinchalik itni shu xonaga (xona harorati ko'tarilmaganida ham) kiritilishi itda hansirash hosil qiladi (sharoitga bog'liq shartli refleks). Yorug'likning kuchayishi ham termoregulatsiyaning tabiiy shartli refleksi bo'lib hisoblanishi mumkin. Termoregulatsiya jarayoni quyidagicha namoyon bo'ladi: termik qo'zg'atuvchi oganizmdagi issiqlikni sezuvchi Ruffin tanachalari va sovuqlikni sezuvchi Krauze kolbachalariga ta'sir etadi, bu ta'sirot markaziy nerv sistemasiga uzatiladi, oraliq va bosh miya yarim sharlar po'stlog'i neyronlariga yetib boradi. U yerdan impulsar (asosan, simpatik nerv orqali) turli organlarga uzatilib, qon tomirlar tonusiga, qon tomir devoriga, ter ajratishga, nafasga ta'sir qilib, muskul va jigarda moddalar almashinish jarayonini o'zgartiradi, ya'ni issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishini o'zgartiradi. Issiqlik almashinuvining boshqarilishi qonning haroratiga ham bog'liq. Nerv sistemasi bilan birgalikda issiqlik almashinuvining boshqarilishida ichki sekretiya bezlari-qalqonsimon, buyrakusti, gipofiz, oshqozonosti bezi va boshqa ichki sekretiya bezlari ishtirok qiladi. Gipofiz, qalqonsimon bez, buyrakusti bezining gormonlari yoki ulardan tayyorlangan ekstraktlar oganizmga yuborilganida ham tana haroratini ko'tarish mumkin, aksincha, oshqozonosti bezining ekstrakti yuborilganida tana harorati pasayadi yoki xuddi shunga o'xshash o'zgarishlarni gipofiz, qalqonsimon va buyrakusti bezini olib tashlaganda ham kuzatiladi. Oganzim sovitilgan paytda gipofizning AKTG ajralishi kuchayadi va uning sovuqlikka qarshi turg'unligi oshadi. Issiqlik almashinuvini boshqaruvchi (oraliq miyadagi) markaz jarohatlansa, termoregulatsiya jarayoni aynib ketadi, oganzim tashqi muhit haroratining pasayishiga moddalar almashinuvining kuchayishi bilan va atrof-muhit haroratining ko'tarilishiga moddalar almashinuvini pasaytirib javob bermaydi. Shunday qilib, issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi nerv va endokrin sistemalar hamda periferik oigan va sistemalar funksiyasi buzilganida sodir bo'iadi. Issiqlik almashinuvining

buzilishi organizmning sovishi-gipotermiya, qizib ketishi- gipertermiya va isitmalar holatida namoyon bo'ladi. Bu jarayonlarning hammasi issiqlik almashinuvining boshqarilishi buzilganida yuzaga kelib, hayvon tana haroratining o'zgarishi bilan kechadi.

Gipotermiya (yunoncha hypo- past, therme- issiqlik) issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi, hayvon tana haroratining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Gipotermiyaning sabablari ekzogen va endogen xarakterga ega bo'lishi mumkin. Gipotermiya chaqiruvchi ekzogen sabablarga, asosan, atrof-muhit haroratining pasayishi, katta namlik va kuchli shamol, turli xil dorivor moddalar (gangliyalami blokada qiluvchi, narkotik moddalar) ta'siri va nurlar bilan zararlanishlar kiradi. Endogen xarakterga ega bo'ladigan gipotermiya kuchli qon yo'qotish, och qolish, organizmning ozib ketishi, markaziy nerv sistemasining jarohatlanishi (issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz), periferik qon tomirlarining turg'un kengayib turishi (shok va kollapsda)dan paydo bo'ladi. Sovuqlik ta'siriga yangi tug'ilgan, qari (utarda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz faoliyati mukammal emas) va ozg'in hayvonlar beriluvchandir. Cho'chqalar qoramollarga nisbatan tez soviydi (qoramollarda me'daoldi bo'limlari faoliyati tufayli ko'p issiqlik hosil bo'ladi). Parrandalar sovuqlik ta'siriga eng chidamli bo'lib, masalan, g'ozlar havo harorati 90-102°, tovuqlar -50°, o'rdaklar -40°da tana (uch soat ichida) haroratini o'zgartirmaydi. Jo'jalar ham haroratning pasayishiga turg'undir. Lekin gipotermiyaning chaqiruvchi sabab qanday bo'lishidan qat'i nazar, gipotermiya issiqlik uzatilishining kuchayishi yoki issiqlik hosil bo'lishining kamayishidan,

ko'pincha, ularning bir vaqtda yuzaga kelishidan hosil bo'ladi. Gipotermiyada to'rtta davr farq qilinadi: gipotermiyaning birinchi davrida hayvon organizmi issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiruvchi va issiqlik uzatilishini pasaytiruvchi kompensator mexanizmlarni ishga tushirishi tufayli hayvonning rektal harorati o'zgarmay qolishi mumkin; gipotermiyaning bu davrida hayvonlar periferik qon tomiri torayadi, jussasini kichraytiradi (issiqlik uzatilishini kamaytiradi), unda muskul ishi (harakat va titrash) kuchayadi, yurak ish faoliyati va nafas tezlashib, qon bosimi ko'tariladi, qalqonsimon, gipofiz, buyrakusti bezi, vegetativ nerv sistemasi (simpatik bo'limi) faoliyati kuchayadi, umumiy va asosiy modda almashinuvi, oksidlanish va boshqa jarayonlar kuchayadi. Gipotermiyaning ikkinchi davrida issiqlik almashinuvining moslashuvchanlik mexanizmlari tormozlanib, issiqlik uzatilishi kuchayadi, kislorod etishmovchiliklari hosil bo'ladi, lekin moddalar almashinuvij yuqori darajada bo'lib, hayvon holsizlanib, to'g'ri ichakda harorat 27-29° gacha pasayadi. Gipotermiyaning uchinchi davrida moddalar almashinuvi, yurak-tomirlar sistemasi faoliyati susayib (periferik qon tomirlar kengayadi, qon bosimi pasayadi), nafas zaiflashadi va to'g'ri ichakda harorat 19-27° gacha tushadi. Lekin, bu davrda hayvon darrov isitilsa, uni normal holatga qaytarish mumkin. Sovuqlik ta'siri davom etganida gipotermiyaning to'rtinchi davrikelib chiqib, organizmning barcha hayotiy funksiyalari keskin zaiflashadi, qon bosimi yanada pasayadi, moddalar almashinuvi kuchli pasayadi, issiqlik hosil bo'lishi to'xtaydi, uyqu bosadi, oldin yurak bo'lmachalarida, keyin yurak qorinchalarida

fibrillatsiya sodir bo'ladi, so'ngra nafas markazi paralichga uchrab, yurak ishi to'xtaydi, to'g'ri ichakdagi harorat 12-10° gacha pasayadi. Gipotermiyada hayvon organizmining himoya-moslashuvchanlik mexanizmlari zaiflashadi, fagositoz, immuntana hosil qilish susayadi, oksidlanish-qaytarilish jarayonlari o'zgaradi, uglevodlar almashinuvi (jigarda va muskullarda glikogen tez parchalanishidan to'qimalarda yomon o'zlashtiriladigan glukoza hosil bo'ladi) o'zgaradi, kislorod tanqisligi paydo bo'ladi va boshqalar. To'qima va organlarda avj olayotgan gipoksiya oqibatida harakat-tayanch sistema a'zolarida kuchli va uzluksiz og'riq paydo bo'ladi. Gipotermiyadan o'lgan hayvon yorib ko'rilganida, parenximatoz organlar (jigar, buyrak, yurak, markaziy nerv sistemasi)da ayrim distrofik o'zgarishlar hosil bo'lganligi kuzatiladi. Keyingi yillarda sun'iy gipotermiya jarrohlik amaliyotida, xususan, yurak operatsiyalarida yurak muskullarining kislorod yetishmovchiligiga chidamliligini oshiruvchi omil sifatida keng qo'llanilmoqda. Organizmda sun'iy ravishda gangliyalami blokada qiluvchi yoki narkotik moddalar yordamida haroratni birmuncha pasaytirib (sun'iy gibematsiya), moddalar almashinuvini pasaytirish va shuning bilan birga, hujayra va to'qimalarda kislorod iste'mol qilishni kamaytirilishiga erishish mumkin. Xuddi shunday sun'iy gibematsiyaga o'xshash holat hayvonlarning qishki uyqusi davrida kuzatiladi. Bu vaqtda ham organizmda moddalar almashinuvi va boshqa hayotiy jarayonlar pasaygan bo'ladi. Gipotermiyada organizm kislorod yetishmovchiligiga (hatto gipoksiyaga juda sezgir nerv to'qimasi va yurak muskullari) birmuncha turg'un bo'ladi, kasallik chaqiruvchi sababga sezuvchanligi pasayadi, qon oqishi zaiflashadi, bu holat yurakni qisqa vaqtga qon aylanishidan ajratib, unda operatsiya o'tkazish imkonini beradi. Gibernatsiya usuli yordamida shok kelib chiqishining oldini olish, tajribalarda chaqirilgan terminal holatda organizmni tiriltirish muddatini uzaytirishga erishish mumkin.

Gipertermiya (yunoncha hyper- yuqori, therme- issiqlik) hayvon tana haroratining ko'tarilishi va uning ortiqcha qizishi bilan boradigan termoregulatsiyaning buzilishidir. Gipertermiyaga atrof-muhit haroratini hayvon tana haroratiga teng yoki undan yuqori bo'lishi va shuning bilan birgalikda havo namligining yuqori hamda dim bo'lishi sabab bo'ladi. Bu vaqtda organizm bilan tashqi muhit harorati o'rtasida farq bo'lmaganligi uchun issiqlikning tashqariga chiqarilishi yoki nurlanishi hamda ter orqali ajralishi qiyinlashadi. Issiqlik uzatilishi issiqlik almashinuvi boshqarilishining asosiy qismi bo'lib, hatto organizmda eng sust kechimli moddalar almashinuvida ham hayvon tana haroratini bir xilda saqlanishini ta'minlaydigan miqdordan ko'p issiqlik hosil qiladi. Shuning uchun ham hosil bo'lgan ortiqcha issiqlik organizmdan tashqariga chiqarilib turilishi lozim bo'lib, bu jarayonda tashqi muhit harorati organizm qizib ketishining oldini olishda dominant ahamiyatga ega bo'ladi. Qishloq xo'jalik hayvonlarida gipertermiya hayvonlarning issiq havoda, tor joylarda, tig'iz saqlanishidan, yomon ventilatsiyalanadigan transport vositalarida ko'chirganda, yozning jazirama issig'ida og'ir jismoniy ish bajarganda, qizigan yaylovlarda boqilganida kuzatiladi. Qishloq xo'jalik hayvonlarining yuqori haroratga chidamliligi va moslashuvchanligi turlicha bo'lib, ularning turi, zoti, yoshi va teri qoplama sistemasining

rivojlanganligi, rangiga bog'liq. Qo'ylar yuqori haroratga chidamli (asosan, mahalliy zot hayvonlari) bo'lib, ularda faqat atrof-muhit harorati 40° va undan ortganida rektal harorat o'zgara boshlaydi. Hayvonlar, jumladan, qo'ylar yuqori haroratga chidamliligining yuqori bo'lishi, ularda ter ajratuvchi apparat yaxshi rivojlanganligi bilan bog'liqdir. Yirik shoxli hayvonlar yuqori haroratga kuchli sezuvchan bo'lib (chunki ularda ter ajratuvchi apparat mukammal rivojlangan emas), ularda atrof-muhit harorati 30° dan oshishi bilan rektal harorat o'zgara boshlashiga sabab bo'ladi. Issiqlik ta'siriga yirik shoxli hayvonlarga nisbatan cho'chqalarning turg'unligi past bo'lib, ularda termoregulatsiya apparati mukammal rivojlanmagan. Katta cho'chqalar atrof- muhit haroratining ko'tarilishiga turg'un emas va tashqi muhit harorati 31° gacha yetganida, 15 daqiqa davomida saqlanganida ularning rektal harorati 0,7° gacha ko'tariladi (semiz cho'chqalar harorat oshishiga juda sezuvchandir). Parrandalar atrof-muhit haroratining ko'tarilishiga nisbatan chidamsiz bo'lib, atrof-muhit harorati 37° ga ko'tarilganida ba'zi bir zot tovuqlar qizib ketishdan nobud bo'ladi, chunki ularda ter bezlari yo'q. Ular tashqi muhitning issiqlik ta'siriga patlarini tashlab moslashadi. Issiq havoda ularning issiqlik hosil qilishi pasaysada (ular holsizlanadi), issiqlikning haddan tashqari ko'tarilishidan ular bezovtalanadi, moddalar almashinuvi kuchayib, rektal harorat 44° gacha yetadi. Yosh hayvonlar (cho'chqa bolasi va buzoqlar) yuqori haroratga chidamsiz, lekin jo'jalar qizib ketishga birmuncha chidamlidir. Yuqori harorat ta'sirida hayvonlarning ishtahasi yo'qoladi, mahsuldorligi pasayadi, qon tarkibi o'zgaradi, nafas va yurak ishi tezlashadi. Organizm qizib ketishida uch davrli o'zgarish kuzatiladi. Birinchi davrda issiqlik hosil bo'lishining kamayishi va issiqlik uzatilishining kuchayishini ta'minlovchi kompensator mexanizmlar faoliyati ishga tushadi. Hayvonlarda periferik qon tomirlar kengayadi, qon aylanishi, nafas tezlashadi, moddalar almashinuvi (issiqlik hosil bo'lishi) pasayadi, terajralishi kuchayadi. Bularning barchasi issiqlik uzatilishining kuchayishini (rektal harorat ko'tarilmasligini) ta'minlaydi. Issiqlik uzatilishining kuchayishi, asosan, uzunchoq va oraliq miyalardagi (nafas, yurak-tomirlar, ter ajratish va b.) markazlarning qizigan qon bilan ta'sirlanishiga bog'liq. Organizm qizishining keyingi davrlarida organizm moslashuvchanlik mexanizmlari yetarli bo'lmaganligi uchun gipertermiyaning ikkinchi davri yuzaga keladi. Bu davrda hayvon qo'zg'aluvchan bo'lib, puls, nafas keskin tezlashadi. So'Mak ajralishi, moddalar almashinuvi kuchayadi va ayniydi (moddalar almashinuvi oxirigacha yetmay, to'la parchalanmagan, to'la oksidlanmagan zaharli mahsulotlari hosil bo'ladi), siydikda oqsil paydo bo'ladi, ba'zan qaltiroq tutadi, rektal harorat 2-3° ga ko'tariladi. Agar, ikkinchi davrda ham issiqlik ta'siri bartaraf qilinmasa uchinchi davr kelib chiqadi. Uchinchi davrda nerv sistemasi tormozlanadi, yurak va nafas faoliyati keskin sekinlashadi. qon bosimi pasayadi, hayvon hushidan ketadi, komatoz holat bilan birga, ba'zan klonik qaltiroq paydo bo'ladi, rektal harorat 5-6° gacha ko'tariladi. Organizmi qizigan hayvon nafas harakatlari (nafas chiqarish davrida) va yurak ish faoliyati (sistola davrida) to'xtashidan o'ladi. Bunday hayvonlarni yorib ko'rilganda parenximatoz organlarida distrofik o'zgarishlar kuzatiladi. Gipertermiyaning birturi yoki ko'rinishi issiq urishidir. Bunday o'zgarishlar hayvonlarda atrof-muhit harorali

yuqori bo'lib, namlik oshganida muskuf ishi kuchayishidan rivojlanadi. Issiq urish o'tkir kechish bilan xarakterlanib, yurak faoliyatining zaiflashishidan tez o'lim kelib chiqishi mumkin. Issiqlik almashinuvining buzilishi faqat tashqi muhit haroratining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladigan gipo va gipertermiya bilan xarakterlanib qolmasdan, halki isitma hosil bo'lishi bilan ham xarakterlanib, isitmada issiqlik almashinuvining endogen buzilishi birinchi darajali bo'lib, u tashqi muhitning me'yoriy harorati sharoitida ham yuzaga kelishi mumkin.

Isitma (lotincha-febris) organizmning kasallik chaqiruvchi zararli, ko'proq infeksiyon sabablarga nisbatan umumiy reaksiyasi bo'lib (qariyb barcha yuqumli kasalliklar isitma bilan kechadi), issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi natijasida tana haroratining tashqi muhit harorati o'zgarishiga bog'liq bo'lmagan holda ko'tarilishidir. Isitma kasallik namoyon bo'lishining bir ko'rinishi bo'lib, aiganizmda umumiy almashinish jarayonlarining buzilishidan, jumladan, issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishidan ikkilamchi jarayon sifatida hosil bo'ladi. Isitma chiqarib kasallangan hayvonlarda termoregulatsiya saqlanadi. Lekin kimyoviy va fizikaviy regulatsiya o'rtasidagi nisbat o'zgaradi. Isitma chiqarib kasallangan organizm qizish yoki sovishga chidamsiz bo'ladi. Isitma chiqatgan kasallarda, issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi hayvonning turi, yoshi, nerv sistemasining tipi va boshqalarga bog'liq. Yuqori taraqqiy etgan issiqqonli organizmlarda, asosan, odamlarda, isitma davrida fizikaviy termoregulatsiyaning buzilishi yaqqol namoyon bo'ladi. Yosh organizmlarda (katta yoshdagi organizmlarga nisbatan) termoregulatsiya markazi yetarlicha rivojlanmaganligi uchun isitma davridagi issiqlik almashinuvining buzilishi birmuncha kuchli namoyon bo'ladi. Qari hayvonlarda isitma haroratning keskin ko'tarilishi bilan kechmasligi ham mumkin. Isitma va organizmning qizib ketishini keltirib chiqaruvchi sabablar turli-tuman bo'lgani uchun ulami farqlash lozim. Organizmning qizib ketishi pirogen sabablar ta'sirida hosil bo'lmasdan, u termoregulatsiya mexanizmini shikastlanishi bilan ifodalanadi. Isitmada termoregulatsiya markazining faoliyati tana hamratinig yuqori bo'lishini muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan tarzda ta'minlashga qaratilgan. Organizm qizib ketishida organizm ortiqcha issiqlikdan imkoniyat darajasida ozod bo'lishga harakat qilsada, lekin atrof-m uhit harorati qarshilik ko'rsatadi. Agar isitma mexanizmida termoregulatsiya buzilmay, isitmali hayvon harorati issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishini nisbatan doimiyligini saqlab tursa, gipertermiyada bu nisbat buzilib, issiqlik hosil bo'lishi kuchayib, organizm harorati ortib boradi, ya'ni gipertermiya toMigMcha tashqi muhit haroratiga bog'Miq qo'shimcha isitish shuning uchun otganizmni qizib ketishini kuchaytiradi va uni og'irlashtiradi, sovish uni bartaraf qiladi. Tana qizdirilganda yuqori haroratga ko'ra bardosh berish qiyin bo'ladi.

Isitma etiologiyasi: Isitma turli-tuman ta'sirootchilar ta'sirida paydo bo'lishi mumkin. Isitma hosil qiluvchi moddalarga pirogen moddalar (pir issiqlik) deyiladi. Pirogen moddalarga mikroob tanasi va ulaming toksinlari, leykotsitlar, to'qima oqsillarining parchalanish mahsulotlari va boshqa ekzogen va endogen

xarakterli yuqori molekular moddalar kiradi. Pirogen moddalar tabiatiga ko'ra infeksion pirogen omillar va noinfeksion pirogen omillar farqlanadi.

Ana shularga bog'liq ravishda isitma ham ikki xil bo'ladi:

1. Infeksion isitma.

2. Noinfeksion isitma.

1. Infeksion isitma, odatda, infeksion va invazion kasalliklarda uchraydi: kuydirgi, mit, tuberkuloz, brutselloz, kontagioz plevropnevmoniya, gemosporidiazlar va b. Isitma chaqirish qobiliyatiga parchalangan mikroorganizmlar, gelmintlar va ularning toksinlari hamda mikroorganizmlar ta'sirida organizmda hosil bo'lgan to'qima oqsillarining parchalanish mahsulotlari egadir. Pirogenlik doimo patogenlik bilan parallel kelmaydi, masalan, qoqshol batsillasi kuchli isitma reaksiyasi hosil qilmay kechadigan og'ir kasallik chaqiradi.

2. Noinfeksion yoki aseptik isitmaning oqsil, tuz, medikamentoz, neyrogen turlari farq qilinadi. Oqsilli isitma organizmga qon quyilishi, o'lgan to'qima, gemoliz, xavfli o'sma ta'sirida oqsillar parchalanish mahsulotlarining organizmda to'planishidan hamda begona oqsillar va ularning parchalanish mahsulotlarining ichak devori orqali qonga so'rilishi yoki ularni organizmga yuborilishidan paydo bo'ladi. Bu moddalarning barchasi pirogenlar bo'lib hisoblanadi.

Tuzli isitma. Hayvon organizmiga gipertonik tuz eritmalarini yuborilganida, bu gipertonik eritmalar to'qimadagi osmotik bosimni buzish bilan bir vaqtda organizm oqsillarini parchalab, bu parchalanish mahsulotlari esa qonga so'rilib, isitma chiqishiga sabab bo'ladi. Medikamentoz (dori moddalari ta'sirida hosil bo'ladigan) isitma. Organizmga turli xildagi farmakologik moddalar (nikotin, kofein, adrenalin, tiroksin, ayrim antibiotiklar va b.) yuborilganida, ular simpatik nerv orqali adrenalin, noradrenalin ta'sir qilib, issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz yoki to'g'ridan to'g'ri to'qimalardagi almashinuv jarayoniga ta'sir qilib (tiroksin), issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiradi va tana harorati ko'tariladi. Neyrogen isitma. To'g'ridan to'g'ri markaziy nerv sistemasi shikastlanganida, bosh miyaga qon quyilganida, oraliq miyada o'sma o'sganida termoregulatsiya jarayonini buzadi va tana haroratining ko'tarilishi yuzaga keladi. Isitma hosil bo'lishida bu etiologik sabablar tasnifi shartli ravishda olingan bo'lib, har bir isitma hosil bo'lishida organizmda turli-tuman sabablar ta'sirida pirogen moddalar to'planib, termoregulatsiyani buzib, isitma hosil bo'lishi ro'yobga chiqadi.

Isitma patogenezi: Isitma, birinchi navbatda, issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar funksiyasining turli xil pirogen moddalar ta'sirida buzilishidan hosil boladi. Bu tajribalarda tasdiqlangan. Isitmani gipotalamusning termik qismiga kam miqdorda pirogen moddalarni yuborib ham hosil qilish mumkin. Lekin bu moddalar teri tagiga yoki vena qoniga yuborilganida isitma chiqarmaydi. Xuddi shunday hayvonlar oraliq miyasidagi kulrang do'mboqchani (termik qismga) yoki shu qismga keladigan nerv yo'llarini to'g'ridan to'g'ri ta'sirlab ham harorat ko'tarilishiga erishsa boladi. Pirogen moddalar ta'siri vaqtida orqa va bosh miya bir-biridan kesib ajralilsa, isitma hosil bo'lmaydi. Bosh miya postlog'i ham isitma hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega bo'lib, indifferent

qo'zg'atuvchilar ta'sirini bir necha marta pirogen moddalar bilan birga ta'sir qilib shartli reflektor ravishda haroratni oshirishga erishish mumkin. Endokrin bezlar yuqorida ta'kidlanganidek. nerv sistemasi bilan birgalikda issiqlik almashinuvining boshqarilishida muhim ahamiyatga ega, lekin ular isitma hosil bo'lishida to'g'ridan to'g'ri ishtirok etmaydi. Ichki sekretiya bezlarining isitma hosil bo'lishida ishtirok etishi mumkin ekanligini hayvonlar endokrin buzilishlarida bir qancha tajribalarda kuzatilgan va ko'p sonli ma'lumotlar bilan tasdiqlangan. Bu holat gipofiz, huyrakusti, qalqonsimon, oshqozonosti bezi, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanganida yoki kasallanganida ham hayvon organizmida isitma hosil bo'lish imkoniyati saqlanishida tasdiqlanadi. Ichki sekretiya bezlari isitma rivojlanishiga organizm umumiy hiotonusini hamda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar reaktivligini o'zgartirib ta'sir etishi mumkin. Gipofizi yoki qalqonsimon bezi olib tashlangan hayvonda isitma chiqarish qobiliyati birmuncha pasayadi, miksedema bilan kasallangan hayvonlarda (qalqonsimon bez funksiyasi pasaygan) isitma chiqarganida tana harorati zaif ko'tariladi, gipofiz olib tashlanganida, isitma reaksiyalari sezilarli darajada pasayadi, buyrakusti bezining olib tashlanishi esa isitma hosil bo'lishida kam ta'sir etsa-da, adrenalin va noradrenalin yuborilishi, aksincha, isitma hosil bo'lish jarayonini kuchaytiradi. Shunday qilib, isitmani boshlab beruvchi, isitma jarayonini namoyon qiluvchi mexanizm sifalida, nerv sistemasi xizmat qiladi. Pirogen moddalar to'g'ridan to'g'ri yoki, ko'pincha, retseptor apparat orqali issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar faoliyatini buzib, oqibatda issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi o'rtasidagi nisbat o'zgaradi. Bu vaqtda, avvalo, ftzikaviy termoregulatsiya mexanizmlari buzilsa, isitma kuchaygan paytda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi barcha termoregulatsiya sistemalari buziladi. Endokrin bezlar isitma patogenezida to'g'ridan to'g'ri ishtirok etmasdan, issiqlik almashinuvini boshqaruvchi apparat reaksiyasini o'zgartirib, isitmali jarayonning jadalligiga ta'sir etishi mumkin. Isitma hosil qilayotgan hayvonlarda haroralning ko'tarilish darajasiga bog'liq ravishda uch xil harorat ko'tarilishi farq qilinadi: subfebril isitmada harorat me'yoring yuqori chegarasidan 1°Cga ko'tariladi; febril isitmada 2°C gacha ko'tariladi; giperpiretik isitmada 3° va undan yuqori darajaga ko'tariladi. Haroratning ko'tarilish tezligi va darajasi kasallik chaqiruvchi sababning (uni patogenlik, virulentlik, pirogenlik) xarakteri, organizmning reaktivligi, uning himoya-moslashuvchan mexanizmi, hayvonning yoshi, semizligi, saqlanishi va oziqlanishi hamda nerv sistemasining tipiga bog'liq. Masalan, ozg'in hayvonlarda harorat keskin ko'tarilganidan keyin hatto me'yordan ham pastga tushib ketishi mumkin. Eng yosh yoki qari hayvonlarda termoregulatsiya o'zgaruvchan bo'lib, isitmaning og'ir kechishi kuzatilishi mumkin, xuddi shunga o'xshash o'zgarishlar hayvonlar maqsadga muvofiq oziqlantirilmaganida, ularni zax, yomon ventilatsiyalanadigan joylarda saqlanganida ham kuzatiladi.

Isitma bosqichlari: Isitmaning organizmda kechishida uchta bosqich tafovut qilinadi:

1. Tana haroratning ko'tarilish bosqichi-stadium incrementi.

2. Tana harorati yuqori darajada ko'tarilgan holda saqlanish

Bosqichi- stadium fastigii.

3. Tana haroratning pasayish bosqichi- stadium decrementi.

Isitmaning har bir bosqichi issiqlik hosil bo'lishi bilan issiqlik uzatilishi o'rtasidagi tafovut, moddalar almashinuvi, turli organ va sistemalar funksiyasiga, organizm reaktivligi va boshqa o'zgarishlarga bog'liq holda muayyan buzilishlar bilan xarakterlanadi.

Birinchi bosqichda harorat ko'tarilishi juda tez va qisqa vaqt ichida namoyon bo'ladi (masalan, kuydirgi yoki o'pkaning krupoz yallig'lanishida). Harorat ko'tarilishi issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishida katta farq bo'lishidan dalolat beradi. Asta-sekinlik bilan haroratning ko'tarilishi otlarning atipik shakldagi mit kasalligida kuzatiladi.

Issiqlik hosil bo'lishining kuchayishi natijasida tana uvushishi skelet muskullarining titrab qisqarishi va organizm barcha qismlarida dissimilatsiya jarayoni kuchayishi kechadi. Periferik (yuzaki joylashgan) qon tomirlarining torayishi terida anemiyani yuzaga chiqarib, u teri nerv retseptorlarini sovitib, tana uvushishi reflektor ravishda paydo bo'ladi. Teridagi tomirlarning torayishi va ter ajralishining to'xtashidan bu bosqichda issiqlik uzatilishi pasayadi. Bu bosqichda hayvonning sovuqqa chiday olmasligi, ba'zan kuchli tana uvushishi (titrash va butun tananing qaltirashi), terining quruq va sovuqligi, yirik shoxli hayvonlarda burun ko'zgisi va chov sohasida harorat oshishi, hayvonning mahsuldorligi va ish qobiliyati sezilarli darajada pasayishi kuzatiladi. Agar harorat asta-sekin ko'tarilsa, tana uvushishi yuzaga kelmasligi ham mumkin (ba'zi bir kasalliklarda), bunday holatda issiqlik hosil bo'lishi me'yordagidan ham past bo'lib (oksidlanish jarayoni pasaygani uchun), issiqlikning uzatilishi sezilarli darajada kamayib, oxir-oqibatda organizmda issiqlik to'planishi va haroratning ko'tarilishiga olib keladi. Shunday qilib, isitma birinchi bosqichining barcha holatlarida issiqlik hosil bo'lishi uning uzatilishidan ortiq bo'lib, kimyoviy (tana uvushishi qancha kuchli bo'lsa) va fizikaviy termoregulatsiya tafovuti qancha katta bo'lsa, hayvon tana harorati ham shuncha tez ko'tariladi. Ikkinchi bosqich haroratning nisbatan barqarorlashishi bilan xarakterlanib, sog'lom hayvon tana haroratiga nisbatan birmuncha ko'tarilgan holatda o'zgarmasdan saqlanadi. Bu davr 2-3 soatdan 2-3 haftagacha davom etadi. Issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi kuchayadi (issiqlik hosil bo'lishi birmuncha ortiq bo'ladi), kundalik haroratning o'zgarish doirasi (ertalab va kechqurun) katta bo'lmaydi, faqat ayrim bir isitma turlarida remissiya va ekzacerbatsiya kuchli o'zgargan bo'ladi. Termoregulatsiya an'anaviy yo'l bilan amalga oshib, organizm yangidan qaror topgan haroratni boshqara olish qobiliyatiga ega bo'lib, issiqlik uzatilishi, nafas tezlashishi, teri qon tomirlarining kengayishi hisobiga amalga oshib, faqat ter ajralishi pasaygan darajada qoladi (teri qizigan va quruq). Bu bosqichda fizikaviy termoregulatsiya mukammal bo'lmagani uchun terapevtik tadbir issiqlik uzatilishini yengillashtirishga yo'naltirilgan bo'lishi lozim, hayvon toza, yaxshi ventilyatsiyalanadigan, quruq xonada saqlanishi kerak. Uchinchi bosqich harorat tushishi- issiqlik hosil bo'lishining pasayishi va uning uzatilishining kuchayishi bilan xarakterlanadi. Issiqlik hosil bo'lishining pasayishi organizmda

oksidlanish- almashinish jarayonining pasayishi bilan bog'liq bo'lib, issiqlik uzatilishining kuchayishi periferik qon tomirlarining sezilarli kengayishi, ter ajralishining kuchayishidan paydo bo'ladi. Ba'zan tana harorati pasayishidan oldin va hatto uchinchi bosqich avjida bo'lgan vaqtda ham haroratning keskin ko'tarilishi bilan boradigan kasallikning o'tkirlashishi kuzatilib, bunday holat organizmda qo'shimcha qitqlovchilar paydo bo'lganligidan dalolat beradi. Hayvon isitmasi tushayotgan paytda, isitma chaqirgan bakteriya kulturasining takroriy yuborilishi asosiy isitmaga nisbatan isitma reaksiyalarini kuchliroq hosil qilishi buning tasdig'idir. Ko'rsatilgan ma'lumotlar I.P. Pavlovning iz qoldirish reaksiyasi haqidagi ta'limotini to'lig'icha tasdiqlaydi. **Uchinchi bosqich** hayvonning sog'ayish davri hisoblanadi. Infeksion isiima davrida organizmda kuchli immunologik siljishlar sodir bo'ladi, eng awalo issiqlik almashinuvining boshqarilishi va himoya moslashuvchanlik kuchayadi - fagositoz yaxshi namoyon bo'ladi, qonda immun tanachalar ko'payadi. Lekin nerv markazlari hali patogen moddalarga mukammal turg'unlik hosil qila olmaydi. Haroratning tushish xarakteri immunologik siljishlarga bog'liq bo'lib, otganizmdagi o'zgarishlar yetarlicha stabillashishi natijasida, harorat tez, agar yetarlicha bo'lmasa sekin, asta-sekin (tez tushish -krizis, sekin tushish-lizis) tushadi. Haroratning kritik tushishi yurak-tomir sistemasining kuchli zaiflashishi va puls zaif bo'lgani uchun, ko'pincha, organizm uchun xatarli hisoblanadi. Shuning uchun bu vaqtda yurak faoliyatini mustahkamlovchi moddalar tayinlanishi lozim. Agar uchinchi bosqichdan so'ng umumiy holsizlik, ish qobiliyati, mahsuldorlik pasaysa, bu holatni rekonvalessensiyadeyiladi va hayvonlarni rekonvalessentlardeb ataladi. Isitmaning uchinchi davrida harorat yuqoriligicha qolaversa, isitma salbiy oqibatga ega bo'ladi (o'limoldi bosqichi).

Isitma turlari davrida pirogen agentlarning organizmda doim bolish-bo'lmasligiga, termoregulator mexanizmlar birday ishlash-ishlamasligiga va isitmaning kechish xarakteriga qarab isitmalarining quyidagi turlari farq qilinadi: doimiy, remittirlovchi, internittirlovchi, qaytalanuvchi, tinkani qurituvchi, atipik, qisqa vaqtli efimer va hokazo.

1. Doimiy tipdagi isitma-febris continua. Yuqori harorat uzluksiz ko'tarilgan holda saqlanib, ertalab va kechqurun 1°C atrofida o'zgarib, katta bo'lmagan siljishlar hosil qilib, normaga qaytmay turadi. Bu turdagi isitma o'pkaning krupoz pnevmoniyasiga, buzoqlar paratifi va filtrlanuvchi viruslar chaqiradigan ayrim kasaliiklarga xosdir. Birinchi davrda harorat ko'tarilishi va uchinchi davrda uning pasayishi sekin yoki tez bo'lishi mumkin.

2. Bo'shashtiruvchi yoki remittirlovchi isitma-febris remittens. Haroratning kundalik o'zgarishi doimiy tipdagi isitmaga o'xshasada, lekin ertalab va kechqurun harorat birmuncha sezilarli doirada o'zgaradi (1°C va undan yuqori); kataral pnevmoniya, sepsis va boshqa infeksiyon kasalliklarda uchraydi.

3. Ko'tarilib-tushib turuvchi yoki intermittirlovchi isitmafebris intermittens. Harorat xurujlari ko'tarilishi normaga qaytib almashinib turishi bilan xarakterlanadi. Harorat bir necha soat ko'tarilgan holatda saqlanib, keyinchalik me'yorga qaytadi, ba'zan undan ham pasayadi. Xuruj har kuni, kunora, ikki kunda va

undan ortiq kunda qaytalanishi mumkin. Bu isitmaning eng tipik shakli odamlarning bezgak kasalliklarida, birmuncha zaif tipik shakli otlarning yuqumli anemiyasi va su-auru kasalligida kuzatiladi.

4. Qaytalanuvchi isitma-febris recurrens. Intermittirlovchi isitmaga o'xshab kundalik harorat yuqori bolmaganida ham harorat xumji almashinib turadi. Bunday isitmada isitma xuruji va haroratsiz interval muddati birmuncha uzoq bo'lib, u soatlar bilan emas, balki uzoq kunlar bilan hisoblanadi. Bunday isitma turi, otlarning yuqumli anemiyalarida, odamlarda qaytalama tif kasalligida kuzatiladi.

5. Tinkani qurituvchi yoki gektik isitma-febris hectica. Tana harorati uzoq muddatda va kundalik harorat keskin ($4-5^{\circ}\text{C}$ gacha) o'zgarishi bilan xarakterlanadi. Bu isitma turi tuberkuloz va septik jarayonlarda kuzatiladi. Organizmning termoregulator mexanizmlari zo'riqqan, hayvon holsizlangan, pirogen agent ta'siri haddan tashqari kuchaygan. Hayvon keskin ozadi, mahsuldorligi pasayadi.

6. Atipik isitma-febris atypica harorat tartibsiz ko'tarilishi, harorat ko'tarilishi va pasayishi doimiyligining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Bu isitma turi otlarning o'tkir manqa, sepsisida kuzatiladi.

7. Qisqa vaqtii efimer isitma -febris ephemerabir necha soatdan 1-2 kungacha davom etadi. Bu isitma turi tuberkuloz (tuberkulinizatsiya) va manqaga (malleinizatsiyada) qarshi emlangandan, hayvonlar tug'ganidan, og'ir muskul ishlaridan keyin, jazirama issiqda ko'p yurganda yoki yoz vaqtida vagonlarda hayvonlar ko'chirilganida, issiq urganida, ich ketishida kuzatiladi. Harorat egri chizig'i ko'pchilik infeksiyon kasalliklar uchun tipik bo'lib, shu ko'rsatilgan kasalliklarga tashxis qo'yish uchun ahamiyati katta. Hosil bo'lgan harorat egri chizig'i infeksiya xarakteriga bog'liq bo'lib qolmasdan, oiganizm holati, uning immunobiologik reaktivligi va organizmining begona oqsillarga sensibillanish darajasiga ham bog'liq. Keltirilgan bu tipik harorat o'zgarish egri chizig'i ushbu kasallikda yuzaga keladigan isitmali jarayonni to'lig'icha tushuntirib bermaydi va ko'pincha sxematik tasvirlanishi hisoblanadi, xolos.

Isitma davrida moddalar almashinuvining buzilishi, bir tomondan, organizmga pirogen moddalarning zaharli ta'siridan hosil bo'lgan bo'lsa, ikkinchidan, tana haroratining ko'tarilishi bilan bog'liqdir. Nihoyat och qolish (hazm qilish faoliyati buzilishidan) oziqani iste'mol qilish va o'zlashtirilishining sog'lom hayvonnikiga nisbatan kamayishiga olib keladi. Isitma davrida moddalar almashinuvi turlicha buziladi. Lekin shunga qaramasdan har qanday isitmaga xos bo'lgan moddalar almashinuvi buzilishining umumiy qonuniyatlari ham yo'q emas. Ko'pchilik isitmalar davrida moddalar almashinuvining yuqori bo'lishi dissimilatsiya jarayonining kuchayishi evaziga sodir bo'ladi, bu issiqlik hosil bo'lishining kuchayishi asosini tashkil qiladi. Oksidlanish jarayoni (yurak va nafas faoliyatining kuchayishi evaziga) bir qancha kuchayib, asosiy almashinuv 5-10% ga ortishi mumkin. Isitma davrida oqsil almashinuvi sezilarli darajada o'zgaradi. Oiganizmda zaharli va termik sabablar ta'siridan oqsillarning parchalanishi kuchayadi. Yuqori haroratli isitma davrida organizm oqsillaridan energetik manba sifatida foydalanish normadagi 15-20% o'rniga 30% va undan yuqori miqdorni tashkil etadi, siydik bilan 30% gacha azot saqllovchi moddalar (ammiak, kreatinin,

siydikchil va boshqa moddalar) ajraladi. Bunga qisman oqsillarspetsifik dinamik ta'sirining kuchayishi ham imkon yaratadi. Organizmdan katta miqdorda oqsil yo'qotilishining oldini olish maqsadida hayvonlarni yengil hazmlanuvchi uglevodi ko'p bo'lgan oziqa bilan oziqlantirish tavsiya qilinadi, gektik yoki tinkani qurituvchi isitma davrida (agar isitma infeksiyon xususiyatga ega bo'lsa), ba'zan vena qoniga glukoza quyiladi.

Surunkali kechuvchi infeksiyon isitmada yog' almashinuvi sezilarli darajada kuchayadi. Bu vaqtda yog'ning katta miqdorda sarflanishi faqat isitma bilan bog'liq bo'lib qolmasdan, balki hayvonda kechayotgan ochlik va ma'lum darajada zaharlanish bilan ham bog'liq bo'ladi. Ayrim tadqiqotchilar isitma davrida yog' almashinuvining buzilishi yog' almashinuvini boshqaruvchi markaz (ya'ni oraliq miyadagi kulrang do'mboqcha) funksiyasining o'zgarishi bilan bog'liq deb hisoblaydilar. Infeksiyon va aseptik isitmalarda jigarva muskullarda glikogenning intensiv parchalanishi va uglevodlar almashinishining boshqarilishi buzilishi natijasida, ko'pincha, giperglikemiya va glukozuriya kuzatiladi. Isitma jarayonida suv-tuz almashinuvi ham o'zgaradi. Oqsil va yog' almashinuvi to'la parchalanmagan mahsulotlarining to'qimalarda to'planishidan to'qimalarda suv ushlanib qoladi. Bu jarayonda buyrakdagi filtratsiya muhim o'rin egallab, ikkinchi bosqichda yuqori harorat va zaharli moddalar buyrakni shikastlaydi (bu davr diurezning kamayishi bilan kechadi). Uchinchi bosqichda issiqlik uzatilishi, ter ajralishi va diurez kuchayishidan juda katta miqdorda suv ajralishi kuzatiladi. Isitmada suv almashinuvi buzilishiga bog'liq ravishda organizmda tuz almashinishi buzilib, xloridlar ushlab qolinadi, ular faqat uchinchi bosqichda diurez kuchayganida siydik bilan katta miqdorda ajrala boshlaydi. Isitma davrida to'qimalar parchalanish jarayonlarining kuchayishidan fosforli va kaliyli tuzlari ajralishi ham kuchayadi.

Isitmaning organizm uchun ahamiyati haqidagi muammo, jumladan, harorat ko'tarilishini o'rganish masalalarini hal qilish maqsadida juda ko'p ilmiy tadqiqot ishlari o'tkazilishiga qaramasdan bu masalada olimlar hozirga qadar aniq bir fikrga kelganlari yo'q. Ayrim mualliflar, Gippokrat ta'kidlaganidek, isitma faqat kimyoviy xususiyatga ega deb qaraydi va uni maqsadga muvofiq deb ko'reatadi. Bu holat tajribalarda va amaliyotda tasdiqlangan. L.Paster va I.I.Mechnikov kuydirgi kasalligiga juda chidamli bo'lgan tovuqlar organizmi tana haroratini tajriba davrida sun'iy ravishda pasaytirganlarida, tovuqlar kuydirgi kasalligi bilan kasallanganini aniqlaganlar. Keyinchalik tekshirishlarda tovuqlar organizmining chidamliligini faqat sovitib pasaytirmasdan, balki tovuqlarga haroratni pasaytiruvchi dorilar qo'llab ham pasaytirish mumkinligini tasdiqlaganlar. Amaliyotda odam va hayvonlar organizmida ba'zi bir infeksiyon (yuqumli) kasalliklar organning chuqur umumiy shikastlanishi bilan kechganida ular tana haroratining ko'tarilmasligi yoki zaif isitma hosil bo'lishi yomon belgilar bo'lib hisoblanishi aniqlangan. Boshqa bir guruh tadqiqotchilar, infeksiyon isitma davrida organizmning zaharlanishini hisobga olgan holda, aksincha, harorat ko'tarilishi organizmga ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi deb, hatto infeksiyon kasallik davridagi funksiyaning og'ir buzilishi, asosan, haroratning ko'tarilishi evaziga yuzaga

keladi deb hisoblab, har qanday isitma bilan kechadigan kasalliklar davrida haroratni pasaytiruvchi moddalardan keng ko'lamda foydalanishni tavsiya etadilar. Muammoning to'g'ri hal bo'lishi uchun I.P. Pavlov «kasallik bir vaqtda organizm faoliyatini buzuvchi va shuning bilan birgalikda kasallik chaqiruvchi sababni bartaraf qilishga yo'naltirilgan reaksiya» deb ta'riflagan. I.P. Pavlov ta'kidlashicha, isitma murakkabjarayon, unda «haqiqiy kasallik va «kasallikka qarshi fiziologik me'yor» mavjuddir. K o'pchilik holatda infeksiyon kasalliklar davrida haroratning asta-sekinlik bilan ko'tarilishi organizm uchun foydali bo'lishi mumkin. I.P. Pavlov ta'kidlashicha, infeksiyon kasalliklarda organizm haroratining ko'tarilishi to'liq fiziologik faollikni ko'rsatadi va o 'z-o 'zini himoyalashini ta'minlaydi. I.I. Mechnikov haroratning nisbatan asta-sekinlik bilan ko'tarilishida fagotsitlar o'zlarining himoya reaksiyalarini yaxshi ro'yobga chiqarib, turli immun tanachalarni oson hosil qiladi, deb ta'kidlaydi. Shunday qilib isitma organizmning patogen agentga qarshi nospetsifik omili hisoblanadi. U mikroorganizmlarning o'sish va rivojlanishiga to'sqinlik qiladi. Yuqori harorat moddalar almashinuvini, hujayra elementlarini, leykotsitlar, retikuloendotelial makrofag sistemasi funksional aktivligini stimullaydi. Qonda yosh oq qon hujayralari paydo bo'lishiga olib keladi. Makrofaglarning fagotsitar aktivligini kuchaytiradi. Leykotsitlar kuchli darajada immunoglobulinlar, lizotsim, oqsil kationlarini hosil qiladi. Isitmasi chiqqan sigir, qo'y, otlarda properdin sistema faolligi hamda infeksiyaga qarshi nospetsifik turg'unlik ortadi. Mikroorganizmlarning issiq haroratda antibiotiklar va boshqa dorivor moddalar ta'siriga tuig'unligi yo'qolib, davolash effekti oshadi. Shuning uchun veterinariya amaliyotida kam zaharli toza bakteriya pirogenlaridan foydalanib, oiganizm tabiiy rezistentligi oshiriladi. Natijada, patogen mikroorganizmlarning antibakterial preparatlaiga qarshi turish qobiliyati pasayadi. Hayvonlarda targ'il tana ta'sirlanganida (bunda issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi) pnevmoniya va tovuqlar vabosining qulay kechishi to g'risida eksperimental ma'lumotlar mavjud; kuydirgi, saramas, streptokokk yoki stafilokokk bilan kasallangan hayvonlar oiganizmi sun'iy ravishda ehtiyotkorlik bilan qizdirilganda hayvonlarning yashash muddati uzayishi mumkin. Vaksinatsiya-emlash jarayoni evaziga harorat oshishining ahamiyati muhim ekanligi haqidagi qimmatbaho ma'lumotlar N.F. Gamaley tomonidan aniqlandi. Tajriba kuydirgi kasalligining oldini olish maqsadida qo'chqorlarda o'tkazildi Hayvonlarni avval birinchi vaksina bilan, keyin ikkinchi vaksina bilan emlab, so'ngra sog'lom qo'chqorlar uchun o'lim chaqiruvchi miqdordagi kuydirgi kasalligini chaqiruvchi tirik qo'zg'atuvchi kulturasini emlangan qo'chqorlarga yuborildi. Hayvonlarga birinchi va ikkinchi vaksina yuborilganidan keyin har gal haroratining ko'tarilganligi aniq o'rganib borildi va harorati ko'tarilgan hayvonlarga hargal kuydirgi kasalligining qo'zg'atuvchisini o'lim chaqiruvchi miqdorda yuborilganida hayvonlarda kasallanish holatlari kuzatilmaydi. Agar ham birinchi, ham ikkinchi vaksina bilan emlanganda qo'chqorlarda harorat ko'tarilishi yuzaga kelmasa, qo'chqorlarga kuydirgi kasalligi kulturasini yuqtirilishi ularning o'limiga sabab bo'lgan. Olingan ushbu ma'lumotlar asosida N.F. Gamaley kuydirgiga qarshi emlangan hayvonlarda kuydirgi kasalligi kulturasiga qarshi harorat ko'tarilishi

mustahkam immunitet hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega, degan xulosaga keladi. Demak, isitmaning hirnoya-moslashuvchanlik ahamiyati quyidagilar bilan ifodalanadi:

1. Isitma davrida T va B-limfotsitlar faollanishi evaziga immun javob, antitelo va interferon hosil bo'lishi kuchayadi.
2. Haroratning asta-sekinlik bilan ko'tarilishi fagositoz qiluvchi hujayralar funksiyasini faollashtiradi.
3. Viruslarning ko'payishini to'xtatuvchi fermentlar faollashadi.
4. Ko'pchilik mikroorganizmlarning ko'payishi zaiflashadi, mikroorganizmlarning dorivor moddalarga turg'unligi pasayadi.
5. Jigarning baryer to'siq va antitoksik funksiyasi oshadi.
6. Gepatotsitlar o'tkir bosqich oqsillarini (30 ga yaqin qon plazmasi oqsillaridan iborat) hosil qila boshlaydi. Bu proteinlardan ba'zi birlari mikroorganizmlarning ko'payishi uchun kerak bo'ladigan bivalent kationlarni biriktiradi. Bir qancha tadqiqotchilar isitma davrida bir qancha himoya moslashuvchanlik reaksiyalarining kuchayganligini, ya'ni immun tana hosil qilish, fagositoz, qon hosil bo'lishi, jigarning baryer - to'siq xususiyati, simpatik nerv faoliyati va boshqalarning kuchayishini kuzatganlar. Shu keltirilgan dalillar asosida amaliyotda davolovchi usul sifatida isitma chaqirish maqsadga muvofiq deb topilib, bu maqsadda tozalangan pirogen moddalar (pireksol, pirogenal), ultraqisqa to'lqinli, yuqori chastotadagi tok yordamida bir qancha surunkali kechuvchi yuqumli va yuqumsiz kasalliklarni davolashda foydalanish tavsiya qilinadi. Shunday qilib, isitmani kasallik chaqiruvchi sabablarga qarshi organizmning moslashuvchanlik reaksiyasi, u uzoq evolutsiya rivojlanish davrida hosil bo'lgan deb qaraladi. Organizmda haroratning- isitmaning asta-sekinlik bilan ko'tarilishi (asosan, infeksiya kasalliklar davrida) organizm uchun qulay va foydalidir. Lekin bundan isitma doimo foydali deb qarash noto'g'ri bo'ladi. Juda yuqori haroratda gipertermiya omilining o'zi keyingi davrlarda moddalar almashinuvini buzuvchi sabab bo'lib, zaharli moddalarning to'planishi, turli organ va sistemalar (qisman tuzilishini) funksiyalarini buzishi (jumladan, boshqarilish jarayonini), o'z navbatida, asosiy kasallikning rivojlanishi va oqibatini chuqurlashtiradi, bunday holatlarda turli xil moddalar ta'sirida haroratning bo'shashishi isitmaning foydali kechishiga olib keladi.

Nazorat uchun savollar.

1. Issiqlik almashinuvini ta'minlovchi markaz qayerda joylashgan?
2. Issiqlik almashinuvini buzilishi qanday o'zgarishlarga olib keladi?
3. Organizmda issiqlik almashinuvini ta'minlovchi qanday mexanizmlarni bilasiz?
4. Gipotermiya deb nimaga aytiladi, gipertermiya deb nimaga aytiladi?
5. Isitma deb nimaga aytiladi, Isitma chaqiruvchi sabablarni ayting, Isitma chaqiruvchi moddalar qanday nomlanadi?

7-mavzu. Qon patofiziologiyasi

Reja:

- 1.Umumiy qon miqdorining o'zgarishi. Normovolemiya, Gipervolemiya (plethora), gipovolemiya (oligemiya), ularning turlari va hosil bo'lish mexanizmi.**
- 2.Qon quyish usullari. Gemotransfuzion shok. Granuloma xususitatlari.**

TAYANCH IBORALAR:

Qon, to'qimalar oralig'i suyuqligi, limfa, termoregulyasiya, transport, korrelyasiya, fizika-ximiyaviy muhit, qon deposi, gipervolimiya, gipovoli, antikogulyantlar, mikroelementlar, makroelementlar, giproteinemiya, giperprotenemiya, azetemiya, giperglikemiya, lipemiya, gipoglikemiya, medgemoglobulinemiya, ETC, atsedoz, alkoloz. Gipervolimiya, gipovolimiya, oddiy, polsitimik, oligositimik, plethora, gidremiya, angidremiya, qon quyish, agglyutinin, agglyutinogen, Landtshteyner, Yanskiy, Bogomoets, gemmotranssion shok, gemopoez, eritropoez, rezistentlik, gemoliz, animiya, polistimiya, mieloplast, lekoformula, leykotsitoz, leykopimiya, leykoz, trombotsit.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.

Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz, www.vetjurnal.uz, www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Qon umumiy miqdorining o'zgarishi: Organizmdagi qon miqdori hayvonning turiga bog'liq bo'lib, tana vazniga nisbatan otda 8%, dengiz cho'chqalarida tana vaznining 4-5% ini, shimol bug'ularida esa 15% gachani tashkil etadi. Organizmdagi qon umumiy miqdorining 55-60% i qonning suyuq qismi (plazma)ga, 40-45% esa, qon shaklli elementlari (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar)ga to'g'ri keladi. Yaxshi semizlikdagi hayvonlar, ozg'in hayvonlarga nisbatan ancha kam miqdordagi qonga ega bo'ladi. Muskul to'qimasi qanchalik yaxshi rivojlangan bo'lsa, hayvon organizmida qonning miqdori ham shunchalik ko'p bo'ladi. Qonning katta qismi (50% atrofida) qon depolaridasaqlanadi. Harakatdagi va depolangan qon miqdorining nisbati organizmning funksional holatiga bog'liq ravishda, turli xil patologik ta'sirotlar ta'sirida ko'payishi yoki kamayishi mumkin. Bu vaqtda, odatda, qonning suyuq qismi va shaklli elementiari o'rtasidagi nisbat o'zgaradi. Qon umumiy miqdorining normal bo'lishiga normovolemiya (lotincha normavalimiya, fransuzcha volume-hajm) deyiladi. Bunda qonning organizmdagi umumiy hajmi o'zgarmasdan, plazma va shaklli elementlarining tahiiy nisbati o'zgaradi. Shularga bog'liq ravishda oligositemik va polisitemik normovolemiyalar farq qilinadi.

Oligositemik normovolemiya qon shaklli elem entlarining kamayishi bilan xarakterlanadi. Gemotakrit ko'rsatkichi 35% dan pastgacha kamayadi. Gemopoezni susaytirib, qon gemolizini chaqiruvchi gemosparidiozlar hayvonlarda oligositemik normovolemiya sabablari bo'lib hisoblanadi. Qonda eritrotsitlar sonining kamayishi gipoksemiyaga va keyinchalik umumiy gipoksiyaga olib keladi.

Leykotsitlar sonining kamayishi hayvonlar organizmining infeksiya va invaziyaga qarshi turishini pasaytiradi. Bu paytdagi trombotsitlar yetishmovchiligi qonning ivish qobiliyatini pasaytiradi. Polisitemik normovolemiya. Qonning umumiy hajmi o'zgarmasdan shaklli elementlari sonining ko'payishi bilan xarakterlanadi. Gemotakrit ko'rsatkichi 45% dan yuqori. Surunkali gipoksiya holati polisitemik normovolemiyada eng ko'p uchraydigan sababdir. Qon aylanayotgan kapiilarlarda quyuqlashib, uning yopishqoqligi oshadi. Qon oqishining pasayishi tromboz va infarkt hosil bo'lishi evaziga kapillartar orqali moddalar almashinuvini buzadi.

Qon umumiy miqdorining organizmda ko'payishiga gipervolemiya yoki pletora (yunoncha hyper-haddan tashqari, fransuzcha volume-hajm) deyiladi. Qonning plazma va shaklli elementlarining nisbatiga bog'liq ravishda gipervolemiyaning oddiy, polisitemik va oligositemik turlari farq qilinadi. Oddiy gipervolemiyada plazma va eritrotsitlar o'rtasidagi nisbat deyarli o'zgarmaydi. Tabiiy sharoitlarda bu turdagi gipervolemiyalar uchramaydi. Oddiy gipervolemiyalar qon quygandan keyin hosil boladi, lekin bunday sun'iy hosil qilingan gipervolemiyalar tezda bartaraf bo'ladi. Avval qon plazmasining hajmi uningfaol filtrlanib atrof to'qimalarga o'tishidan, keyinchalik organizmga quyilgan qon tarkibidagi eritrotsitlarning parchalanishi hisobiga kamayadi. Organizm hayoti uchun shu organizmning me'yordagi qon hajmining umumiy miqdorini (60-80%) quyish nisbatan xavfli bo'lmaydi. Bundan ortiq qonning quyilishi qon tomirlarini kuchli kengaytiradi, qon quyuqlashishiga, yurak ishining buzilishiga sabab bo'ladi. Polisitemik yoki haqiqiy gipervolemiya organizmda qonning umumiy miqdorini, asosan, eritrotsitlar hisobiga ko'payishidan hosil bo'ladi. Bu turdagi gipervolemiyada qon hajmining ko'payishidan shilliq pardalarda giperemiya, qon bosimining oshishi va yurak gipertrofiyasi hosil bo'ladi. Qizil ilikda qon hosil bolish jarayoni kuchayadi naysimon suyaklarda yog'li ilik qizil ilik bilan almashinadi va qonda eritrotsitlarning yosh shakllari paydo bo'ladi. Polisitemik gipervolemiya, ko'pincha, surunkali kislorod yetishmasligidan hosil bo'ladi. Oligositemikgipervolemiyadaqonning umumiy miqdori, asosan, qonning suyuq qismi hisobiga ko'payadi. Bu vaqtda organizm qonida qattiq qoldiq moddalar kamayadi, suv miqdori ko'payadi. Oligositemik gipervolemiyani, ya'ni gidremik yoki seroz (zardobli) pletora ham deb ataladi. Bunday turdagi pletora katta miqdorda suv ichganda, organizmda katta miqdorda suv ushlanishi bilan kechadigan buyrak kasalliklarida hosil bo'ladi. Eksperimental yo'l bilan turg'un gidremik pletorani hosil qilib bo'lmaydi. Hayvon organizmiga har qancha ko'p fiziologik eritma quyilsa ham qonga quyilgan suyuqliklar to'qima oraliq bo'shliqlarga tez o'tib, organizmdan, asosan, buyrak orqali chiqarib tashlanadi. Organizmga fiziologik eritma alar quyilganida, juda qisqa muddatli qon bosimining oshishi kuzatiladi. Qonda suvning ko'p saqlanishi (gidremiya) qonning umumiy miqdori ko'paymaganida ham hosil ho'lishi mumkin. Gidremiya qon tarkibidagi quruq moddalar va unda oqsilning kamayishi bilan xarakterlanadi. Kuchli ozganda (kaxeksiya), katta miqdorda qon yo'qotganda, anemiyada, ba'zi bir buyrak kasalliklarida gidremiya uchraydi.

Qon umumiy miqdorining kamayishi Qon umumiy miqdorining kamayishiga gipovolemiya yoki oligemiya (yunoncha gypo-oz, kam, fransuzcha volume- hajm) deyiladi. Gipovolemiya qonning plazma va shaklli elementlari nisbatining o'zgarishidan organizm umumiy qon hajmining kamayishidir. Uning oddiy, polisitemik va oligositemik turlari farqlanadi. Oddiy gipovolemiyada eritrotsit va plazma nisbati me'yorda bo'ladi. Bu shakldagi gipovolemiya to'g'ridan to'g'ri ko'p qon yo'qotilganida uchraydi. Mexanikaviy jarohat yoki o'sayotgan o'sma bilan yallig'lanish yoki yarali jarayonlar hisobiga tomirlar devorining shikastlanishi, o'tkir qon yo'qotilishiga olib kelishi mumkin. Qonning kamayishi donor sifatida qon berish bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin. Qari va yosh hayvonlar o'rta yoshdagi hayvonlarga, kasal organizmlar sog'lom organizmlarga nisbatan qon yo'qotilishiga sezgir bo'ladi.

Qonning 60-70% ining yo'qotilishi organizm uchun o'lim xavfi tug'diradi. Organizm qizib ketganida 15-30% qonning yo'qotilishi o'Mimga sabab bo'lishi mumkin. Organizm katta diametrli arteriyasi shikastlanib, tez va qisqa vaqt ichida organizmning umumiy qon miqdorini 50% atrofida yo'qotishi ham o'limga sabab bo'lishi mumkin. Agar organizmda yo'qotilgan qon organizm umumiy qon miqdorining 25% idan ortiq holmasa, qon tomirlarida qonning bosimi qisqa vaqt pasayib, tomirlar tonusining reflektor yo'l bilan oshishi va depolangan qonning qon tomirlariga chiqarilishi hisobiga tezda me'yorlashadi. Agar organizm 25% dan ko'p qon yo'qotgan bo'lsa, uzoq vaqtli turg'un qon bosimining pasayishi ro'y beradi. Katta miqdorda qon yo'qotilganida hosil bo'ladigan eritrotsitlar miqdorining kamayishi hisobiga vujudga keladigan buzilishlar ikkinchi darajali ahamiyatga ega bo'ladi. Bu anemiyada organizmdagi oksidlanish jarayonlari organizmda mavjud eritrotsitlar tashiyotgan kislorod hisobiga ta'minlanadi. Buning tasdig'i bo'lib, anemiyada eritrotsitlar soni kamayganligiga qaramasdan katta qon yo'qotishlardagidan farqli o'laroq, gaz almashinuvi kompensatsiyalanib o'lim bartaraf qilinadi. Katta qon yo'qotishlarda to'qima suyuqligining qon tomirlariga o'tishining kuchayishi gidremiyalarga sabab boadi. Qon yo'qotilganidan keyin qonning umumiy miqdori 2-3 kunda tiklansa, shaklli elementlar 2-3 haftada tiklanib bo'ladi. Qon tarkibiy qismining to'liq tiklanishi organizmdan yo'qotilgan qon miqdoriga va qon hosil qiluvchi organlarning funksional holatiga bog'liq. Qon hosi) qiluvchi organlar funksiyasi (qizi) ilik funksiyasi) kuchayishidan qonda yosh eritrotsitlar, leykotsitlar va qon plastinkalarining miqdori ko'payadi. Ko'p qon yo'qotilishi organizmda kislorod yetishmovchiligini chaqiradi. Bu, avalo, nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligini oshirsa, keyinchalik nerv sistemasining keng qismlar tormozlanishi bilan almashinib nafas va qon tomirlar tonusini boshqaradigan markazlar kuchli toliqadi. Yurak ishi zaiflashadi, tana harorati pasayadi. Nafas markazi paralichidan o'lim yuz beradi. Katta miqdorda qon yo'qotilganida organizm funksiyalarining buzilishidan aylanayotgan qon miqdorining keskin kamayishi (gipovolemiya) va buning oqibatida qon bosimining pasayishi muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Qon yo'qotilganda oiganizmda qon yo'qotilishi oqibatini bartaraf qiluvchi asosiy usul - qon quyishdir. Bu vaqtda fiziologik eritma quyilishining foydasi shundaki,

yuborilgan eritmaning suyuq qismi qon tomiridan tezda to'qimaga o'tsa-da, lekin u qon bosimini vaqtinchalik o'zgartirmay turishi mumkin. Polisitemik gipovolemiyada qon umumiy miqdori qonning suyuq qismi hisobiga kamayishi bilan xarakterlanadi. Ayni paytda eritrotsitlarni qonning hajm biriigidagi miqdori, aksincha, ko'paygan bo'ladi. Polisitemik gipovolemiyada organizmda eritrotsitlarning mutlaq miqdori me'yorda qoladi. Qonning quruq moddasi va uning yopishqoqligi oshadi. Polisitemik gipovolemiyani angidremiyaham deb ataladi. Angidremiyani keltirib chiqaruvchi sabablarga oiganizmning ko'p miqdorda suyuqliklarni yo'qotishi (uzoq ich ketish, kuchli qusish, kuchli ekssudatsiya va transsudatsiya jarayoni) kiradi. Angidremiya ba'zan travmatik shok davrida kuzatiladi. Bulardan tashqari, angidremiya ba'zan suvli och qolishlarda ham kuzatiladi. Angidremiya davrida qon aylanishining buzilishi umumiy qon miqdorining kamayishi bilan bog'liq bo'lib qolmasdan, balki uning yopishqoqligi oshishi bilan ham bog'liqdir. Qon yopishqoqligi oshganligi tufayli tomirlarda aylanayotgan qon harakati qiyinlashadi va bu holat kapillarlarda yaqqol namoyon bo'ladi. Oligositemik gipovolemiyada qon hajmining kamayishi, asosan, qondagi eritrotsitlarning kamayishi bilan bog'liqdir. Bu turdagi gipovolemiyani nisbatan tez ko'p qon yo'qotganda, qon suyuq qismining to'liq tiklanmasligidan va ba'zi bir anemiyada, masalan, xavfli kamqonlikda kuzatish mumkin.

Qon quyish Qon quyilganida: a) yo'qotilgan qonning-quyilgan qon hisobiga shaklli elementlari va boshqa komponentlari (oqsillari, fermentlari, gormonlari)ning o'rni to'ldiriladi va quyilgan qon retsiptent organizmda o'zining biologik funksiyalarini bajarishda davom etadi; b) moddalar almashinishi va qon hosil bolishiga stimullovchi ta'sir ko'rsatadi; d) qonning ivuvchanligini oshiradi va oqibatda tomirlardan qon oqib chiqishini to'xtatadi; e) quyilgan qondagi eritrotsitlar va oqsillar qondagi zaharli moddalarni o'ziga biriktirib oladi va organizmni zaharli moddalardan tozalaydi. Qon quyilishi hisobiga yo'qotilgan qon o'rni to'ldiriladi, qonning bosimi tiklanadi. Quyilgan qon evaziga organizmning umumiy turg'unligi oshadi. Qon quyilishi organizmning turli funksiyalariga ta'sir etgani uchun undan kuchli qon yo'qotilganda, shok, kollaps, organizm reaktivligini pasaytirib kechuvchi kasalliklarda va oiganizm umumiy ozib ketishlarida foydalaniladi. XX asigacha qon quyish og'ir asoratlar bilan kechganligi uchun qon quyishdan keng ko'lamda foydalanilmagan. Lekin bu usulning amaliyotga keng kirib kelishida K. Landshteyner va Y. Yanskiylarning qon guruhlari to'g'risidagi ta'limotining yaratilishi katta ahamiyatga ega bo'ldi. Qon guruhlarning borligi eritrotsitlardagi antigen sabablar izogemoagglutinogenlar va qon zardobidagi antitelo izogemoagglutininlar bo'lishi bilan bog'liqdir. Qonning qaysi guruhga taalluqli ekanligini aniqlashda A va B agglutinogenlarga e'tibor qilinadi. Bu agglutinogenlar eritrotsitlarda birgalikda, alohida-alohida bo'lishi yoki umuman bo'lmasligi ham mumkin. Shu agglutinogenlarga mos ravishda agglutininlar ham bo'lib, yunon harflaridan foydalanib, alfa-agglutinin va beta-agglutinin deb belgilanadi. Bir hayvon qonida bir-biriga o'xshaydigan agglutinogenlar va agglutininlar bo'lmaydi, bu esa shu organizm eritrotsitlarini bir-biriga yopishishidan-agglutinatsiyalanishidan saqlaydi. Guruh agglutininlari

(izogemoagglutininlar) bilan bir qatorda, qonda turga oid agglutininlar (geterogemoagglutininlar) ham bo'ladi. Izogemoagglutininlar 4-5 oyli embrionda va hatto undan ilgari uchrab, izogemoagglutininlar toychalarda tug'ilganidan so'ng birmuncha kech, buzoqlarda 5-6 oyligida hosil bo'ladi. Hayvonlar orasida otlarning qon guruhlari juda aniq namoyon bo'ladi. Yirik shoxli hayvonlarda, echki, cho'chqa, itlarda agglutininlarning qon zardobida kam saqlanishi va eritrotsitlarni yopishtirish xususiyatlari pastligi qon guruhlarni aniqlashni qiyinlashtiradi. Ularning qonida gumhli tafovut keskin farq qilinmaganligi uchun ularga har doim qon quyishdan ilgari ular qonini xususiy sig'dirish xususiyatiga tekshirilishi zarur bo'ladi. Buning uchun buyum shishasi ustiga 2 tomchi retsipiyent zardobidan olib, ilgaridan fiziologik eritmada 5 marta suyultirilgan donor qonidan I tomchi qo'shiladi. Agar 10 daqiqa ichida donor eritrotsitlarda agglutinatsiya (qumoqlanish) hodisasi yuzaga kelmasa, bu qonni

retsipiyent qoniga o'xshash, yaroqli deb quyish mumkin. Agar quyilgan qon retsipiyent qoniga to'g'ri kelmasa donor eritrotsitlari agglutinatsiyalanib qoladi. Qon quyilganida agar qon guruhlari to'g'ri kelmasa, asosan, (donor) quyilayotgan qon eritrotsitlari agglutinatsiyalanadi. Retseptiyent eritrotsitlari, odatda, agglutinatsiyaga uchramaydi va asta-sekinlik bilan quyilgan qon miqdori kam bo'lgani uchun u retseptiyent qoni bir necha marta suyulganligi tufayli o'zining agglutinatsiyalovchi qobiliyatini yo'qotadi. Shuning uchun amaliyotda, birinchi navbatda, donor agglutinationi va retseptiyent agglutinationiga e'tibor beriladi. Lekin katta hajmdagi qon quyilganida va donor zardobida yuqori miqdorda (titrdagi) agglutininlarning bo'lishi, uning agglutinatsiyalovchi qobiliyatini yo'qotmaydi va bu vaqtda quyilgan qon shok chaqirishi mumkin. Gemotransfuzion shok-organizmga guruhlari to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida hosil bo'ladigan reaksiyadir. Masalan, shok rivojlanishi uchun otlarga 80-120 ml guruhlari to'g'ri kelmaydigan qonni quyish kifoyadir. Guruhlari to'g'ri kelmagan qon quyilganida birdaniga hayvonda kuchli qo'zg'alish, nafas qisishi va yurak ishining tezlashishi-taxikardiya rivojlanadi. Keyinchalik qon bosimi pasayadi, nafas harakatlari qiyinlashadi, shilliq pardalar ko'karadi, qusadi, siydik va tezak ajralishi organizm faoliyatiga bog'liq bo'lmay qoladi. Shok, ko'pincha, qisqa vaqt ichida ba'zan qon quyilganidan bir necha soat o'tganidan keyin o'lim bilan yakunlanadi. Agar guruhlari to'g'ri kelmaydigan qondan kam miqdorda quyilsa, shok qisqa vaqtda o'tib ketadi. Guruhlari to'g'ri kelmagan qonni quyishdan shok hosil bo'lishini ayrim olimlar miya, o'pka, buyrak qon tomirlari emboliasi (yopishgan eritrotsitlarning tiqilishi) hisobiga hosil bo'ladi deb tushuntirsa, boshqalar retseptiyent organizmi eritrotsitlarining parchalanish mahsulotlari hisobiga zaharlanishdan hosil bo'ladi deb tushuntiradilar. Lekin bunday tahlillarni barcha olimlar birdek tan olmaydi. Bu nazariyalarni eksperimental tekshirishlarda aniqlanishicha, eritrotsitlarning yopishishidan hosil bo'lgan massa turg'un, mahkam yopishgan bo'lmay, tez parchalanib ketadi va otganizm hayot faoliyatini keskin buzuvchi sabab bo'la olmasligi aniqlangan. Gemolizlangan qon quyilganida ham hayvonlar organizmida o'z-o'zidan shok hosil bo'lmaymasligi tajribalarda tasdiqlangan. Akademik A.A.

Bogomoles, gemotransfuzion shok hosil bo'lishining asosida kolloidoklaziya — qon va to'qima oqsillari kolloid holatining buzilishi asosiy o'rin egallaydi deb tushuntiradi. Kolloido-klaziya mexanizmi kolloid moddalar elektr zaryadining o'zgarishi bilan bog'liq. Guruhlari to'g'ri kelmagan qon quyilganida retsiptiyent va donor oqsillari kolloidlari sezilarli farq qilishiga bog'liq ravishda, kuchli namoyon bo'ladigan kolloidoklaziya shoki kuzatiladi. Kolloido-klaziya oqsil mitsellasining cho'kishidan, organizm funksiyasining kuchli buzilishiga olib keladi. Bu nazariya guruhlari to'g'ri kelmagan qonni organizmga quyilganida shok namoyon bo'lishining bir tomonini ochib beradi, xolos. Gemotransfuzion shok patogenezida organizm reflektor faoliyatining buzilishi asosiy o'rinni egallaydi. Guruhlari to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida qon tomirlari retseptorlarini qo'zg'atadi, katta miqdorda impulslar hosil qiladi, ular ta'sirida markaziy nerv sistemasida qisqa vaqtli kuchli qo'zg'alishlardan keyin keng qismlarning tormozlanishi rivojlanadi. Shuning uchun qon aylanishi, nafas, moddalar almashinishi va boshqa fiziologik funksiyalar buziladi.

Granuloma – bu organizmning zararlanish yoki yallig'lanishiga javoban shakllanishi umkin bo'lgan kichik to'qima massalari bo'lib, ularning asosiy xususiyati bu immun hujayralarining ko'pincha makrofaglar) yig'ilib, bir-biriga yopishib, to'siq hosil qilishidir. Granulomaning ko'rinishi, o'lchami va belgilari qayerda paydo bo'lishiga va qanday sababga ko'ra yuzaga kelganiga bog'liq bo'lishi mumkin.

Umumiy xususiyatlari: Tuzilishi:Granulomalar immun tizimining bir qismidir. Ular yallig'lanishga qarshi kurashda ishtirok etuvchi hujayralardan, jumladan, makrofaglardan tashkil topadi. Granulomalar turli sabablarga ko'ra, masalan, infeksiyalar (tuberkulyoz), saraton, yoki jarohatlar natijasida yuzaga kelishi mumkin. Ko'pincha granulomalar o'zi symptomsiz bo'ladi. Granuloma paydo bo'lgan joyga bog'liq holda, u yerda qattiq tugunlar, ko'zda qizarish yoki og'riq, yoki yallig'lanish belgilari (qizish, qizarish) ko'rinishi mumkin. Yallig'lanishga qarshi javobga bog'liq holda, isitma, limfa tugunlarining шишишиши , tunda terlash, yoki nafas qisishi kabi umumiy belgilar paydo bo'lishi mumkin. **Granuloma annulare:** Bu terining jarohatsiz, zararsiz bir turi bo'lib, terida pushti rangli, uzuksimon tugunlar hosil qilishi mumkin. Ko'pincha qo'llar va tizza kabi suyakli joylarda uchraydi. **Piogen granuloma:**Bu zararsiz bo'lsa-da, tez o'sadigan, doimiy qon ketishi mumkin bo'lgan yaradir. Agar sizda granulomaga shubha tug'diradigan har qanday alomatlar, ayniqsa, u tez o'sayotgan bo'lsa yoki doimiy qon ketayotgan bo'lsa, darhol shifokorga murojaat qilish muhimdir.

Nazorat savollar.

1.Qonning asosiy vazifalarini tushuntiring, qon tarkibini o'zgartiruvchi sabablarini ayting, qonning umumiy miqdorini ko'payishi deb nimaga aytiladi, Qonning umumiy miqdorini ko'payish turlarini tushuntiring?

2. Qonning umumiy miqdorini kamayishi deb nimaga aytiladi, qonning umumiy miqdorini kamayish turalrini tushuntiring, qon qo'yishning fiziologik ahamiyatini tushuntiring, Gemotransfuzion shok deb nimaga aytiladi va unihosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?

3. Eritrotsitlarning son va sifat o'zgarishlarini tushuntiring, Eritrotsitlarning osmotik rezistentligini tushuntiring, Gemoliz va gemoliz davridagi o'zgarishlarni tushuntiring?

4. Anemiya va anemiya turlarini tushuntiring?

5. Politsitemiya deb nimaga aytiladi va ularni turlarini tushuntiring?

8-mavzu. Qon aylanishning patofiziologiyasi

Reja:

1. Qon aylanishini va uni buzuvchi umumiy sabablar. Qon aylanishi yetishmovchiligi va uning asosiy klinik belgilari.

2. Qon tomirlar faoliyati buzilganda umumiy qon aylanishidagi o'zgarishlar. Arteriosklerozning qon aylanishiga ta'siri.

3. Yurak faoliyatidagi yetishmovchiliklar, etiologiyasi, patogenezi va oqibati. Yurak nuqsonlari va ularning turlari. Perikard va miokard patologiyasi davrida qon aylanishining buzilishi. Yurak ish ritmining buzilishlari, aritmiyalari.

Tayanch iboralar:

Qon aylanishi, qon aylanishi yetishmovchiligi, yurak faoliyatidagi yetishmovchiliklar, yurak nuqsonlari, perikard va miokard, yurak ish ritmining buzilishlari, refleksogen zonalar, yurak tipidagi yetishmovchiliklar, qon tomirlar tipidagi yetishmovchiligi, qonning daqiqalik hajmi.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.

Axborot manbaalari; www.ziyounet.uz, www.vetjurnal.uz, www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Qon aylanishi oiganizmning barcha to'qimalari bilan tashqi muhit o'rtasidagi moddalar almashinuvining amalga oshirishini ta'minlaydi. Qonning qon tomirlari bo'ylab uzluksiz harakati evaziga to'qimalarga kislorod va to'yimli moddalar kelib tushadi, ayni paytda moddalar almashinuvi natijasida to'qimalarda hosil bo'lgan oxirgi mahsulotlar ayiruv organlariga yetkaziladi. Qon aylanishi organizm turli xil funksiyalarining boshqarilishida va uning yashash sharoitlariga moslashishida eng muhim bo'g'im bo'lib hisoblanadi. Qon aylanishining hatto juda qisqa muddatlarga to'xtashi ham o'limga sabab bo'ladi. Qon aylanishining boshqarilishida asosiy o'rinni nerv sistemasi o'ynaydi, ya'ni bu sistema qon aylanish apparatining barcha qismlarini o'zaro muvofiqlashtiradi va organizmning hayot darajasiga mos holda moslashtiradi. Qon aylanishining boshqarilish mexanizmidan qon tomirlari retseptorlarining qo'zg'alishi natijasida hosil bo'ladigan reaksiyalar katta ahamiyatga ega. Qon tomirlarining retseptor apparati qon aylanishining barcha buzilishlari to'g'risida ushbu buzilishlar kelib chiqqan zahotiyoq ularning o'z vaqtidagi signalizatsiyasini ta'minlaydi. Qon tomirlarining retseptorlarga boy bo'lgan ayrim qismlari maxsus refleksogen zonalarini hosil qiladi. Bunday

zonalaridan eng Aorta yoyi va karotid sinusining refleksogen qismlaridan chiqayoigan nervi: yaxshi o'rganilganlariga aorta yoyi, umumiy uyqu arteriyasining tashqi va ichki shoxchalarga bolinish sohasi (karotid sinusi) va kovak venalar bo'g'izlari kiradi. Qon aylanishining boshqarilishida gumoral omillar- modda almashinuvining fiziologik faol mahsulotlari ham muhim ahamiyatga ega. Bunday moddalardan gistamin, adenazin va boshqalar o'zlari hosil bo'lgan joyda kapillarlarni keskin kengaytiradi va natijada mahalliy qon aylanishining kuchayishiga olib keladi. Turli xildagi gumoral omillarning qon aylanishiga ta'sir etish tabiati turlicha bo'ladi.

Qon aylanishining yetishmovchiligi deganda, yurak va qon tomirlar sistemasining to'qimalarga zarur miqdordagi qonni yetarli darajada yetkazib bera olmaslik holati tushuniladi. Qon aylanishining yetishmovchiligi yurak ishining va qon tomirlar tonusining turli xildagi buzilishlari hamda organizmdagi qon miqdorining o'zgarishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Shu boisdan qon aylanishining yurak tipidagi, qon tomir tipidagi va umumiy yurak- qon tomir tipidagi buzilishlari farq qilinadi. Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligi yurak qisqaruvchanlik funksiyasining susayishi natijasida paydo bo'ladi. Yurak faoliyatining susayish sabablariga quyidagilar kiradi: a) yurak zo'rliqidan miokardning toliqishi; b) toj tomirlarda qon aylanishining buzilishi; d) miokardda yalliglanish va distrofik jarayonlarni chaqiruvchi yuqumli va toksik omillarning ta'siri; e) hayvonlar ratsionida yurakning me'yoriy ishi uchun zarur bo'lgan oqsillar, uglevodlar, vitaminlar va boshqa moddalarning yetishmasligi; yurak faoliyati ritmining birdaniga buzilishlari; g) yurak nerv boshqarilishining buzilishlari. Yurakning ishi yurak muskulida kechayotgan biokimyoviy jarayonlar, xususan, muskul glikogenining, ATF (adinazinuch-fosfat kislotasi)ning, kreatinfosfat va boshqalarning parchalanishlari bilan o'zaro mustahkam bog'liq bo'ladi. Mazkur jarayonlarning amalga oshishi nerv sistemasi tomonidan boshqariladi va miokarddagi normal almashinuv jarayonlari uchun zarur bo'lgan kislorod, glukoza va boshqa moddalarning toj tomirlar orqali kelib tushishiga bog'liq bo'ladi. Yurak simpatik nervining qo'zg'alishi miokardda energiya almashinuvini kuchaytiradi, parasimpatik nerv tolalarining qo'zg'alishi esa, aksincha, susaytiradi. Kimyoviy mediatorlar hisoblangan noradrenalin va asetilxolin ham yurak muskuliga xuddi shunday ta'sir etadi. Miokarddagi biokimyoviy jarayonlar bir yo'nalishga potensial kimyoviy energiyani mexanik energiyaga aylantirishga qaratilgan bo'ladi. Biokimyoviy jarayonlarning buzilishi yurak muskuli fiziologik xususiyatlarining buzilishiga yurak faoliyatining susayishiga olib keladi. Qon aylanishi yurak tipidagi yetishmovchiligining kelib chiqishida yurak muskullaridagi kislorod yetishmasligi katta ahamiyatga ega, chunki kislorod yetishmasligi natijasida miokarddagi oksidlanish jarayonlari buziladi va energiyaning makroergik birikmalari hisoblangan adenazinuchfosfat kislotasi va kreatinfosfatlar yetarlicha hosil bo'lmaydi. Ushbu birikmalarning qisman parchalanishi natijasida ularning yurak muskullaridagi miqdori kamayadi. Yurak to'qimalarning qon bilan ta'minlanishdagi o'zgarishlariga nisbatan quyidagi yo'llar bilan moslashadi: a) sistolik hajmning ortishi, ya'ni yurakdan har bir

sistola paytida chiqayotgan qon miqdorining ortishi va b) yurak qisqarish ritmining tezlashishi. Yurakning qon bilan kuchli to'lishi oqibatida uning tonogen kengayishi va yurak qisqarishlarining kuchayishi yuzaga keladi. Yurak sistolik hajmining ortishi yurakka qo'shimcha jismoniy zo'riqishga moslashish imkonini beradi. Agarda ushbu moslashuv mexanizmi yetarli darajada amalga oshmasa, yurak qisqarishlarining reflektor tezlashishini chaqiruvchi kovak venalarining qonga to'lib taranglashishi vujudga keladi. Yurak qancha kuchsiz bo'lsa, undagi qisqarishlar chastotasini kuchaytiruvchi reflektor mexanizm shuncha tez ishga tushadi. Sog'lom yurak me'yoriy ishga nisbatan ritmining qisman tezlashishi bilan javob beradi, ayni paytda kuchsiz yurak esa ritmining sezilarli darajadagi va uzoq muddatli tezlashishlari bilan javob beradi. Yurakning me'yoriy ishga nisbatan reaksiyasidan klinik amaliyotda yurak va qon tomirlar sistemasining funksional holatini baholashda foydalaniladi. Qon aylanishining kompensatsiyasi yurak muskulining gipertrofiyasi, aylanayotgan qon hajmining oshishi, yurakka vena qoni kelib tushishining kuchayishi kabi moslashuv mexanizmlari yordamida amalga oshadi. Yurak faoliyati susaygan paytda yurak qorinchalari sistolada qondan to'liq xoli bo'lmaydi, natijada qorinchalarda qoldiq qonning to'planishi evaziga yurak kengayadi. Bunda yurakning sistolik hajmi kamayadi. Yurak muskullarining susayishi natijasida kelib chiqadigan yurak kengayishi miogen kengayish deb ataladi. Yurakning bunday kengayishi vaqtinchalik bo'lishi ham mumkin va yurak ishi uchun qulay sharoitlar paytida yurakning fiziologik xususiyatlari to'lig'icha tiklanadi. Yurak muskuli funksiyasining susayishi, qanday tabiatda kelib chiqishidan qat'i nazar, qonaylanishi dekompensatsiyasi(yetishmasligi)ga olib keladi. Qon aylanishining o'tkir yurak yetishmasligi natijasida yurakning birdaniga to'xtab qolishi oqibatida tasodifan o'lim kuzatilishi mumkin. Qon aylanishining qon tomirlar tipidagi yetishmovchiligi qon tomirlar tonusining buzilishlari yoki aylanayotgan qon hajmining birdaniga kamayishi oqibatida paydo bo'ladi. Qon tomirlar tonusi ularning aylanayotgan qon miqdoriga nisbatan moslashish omillaridan biri hisoblanadi. Qon bilan kuchli ta'minlanishi lozim bo'lgan organlarda qon tomirlarining reflektor kengayishi va ayni paytda boshqa oiganlarda esa ularning torayishi qon tomirlarining umumiy hajmini unchalik o'zgartirmaydi. Tonus pasaygan paytda qon tomirlarining hajmi shunchalik kattalashadiki, qon qon bosimi me'yor darajasini ta'minlash uchun yetarli bo'lmay qoladi. Qorin bo'shlig'ining venalari o'z fiziologik tonusini yo'qotgan paytda organizmdagi mavjud qonning 3/4 qismini o'ziga sig'dirishi mumkin. Bunday katta miqdordagi qonning ushlanib qolishi tonusi yo'qolgan kapillarlarda ham kuzatilishi mumkin. Keyinchalik venalar va kapillarlarda ham qon turg'unlashadi, natijada qon sirkulatsiyasi buziladi. Qon bosimining pasayishi yurak susayishi oqibatida emas, balki unga qonning yetarsiz miqdorda oqib kelishi natijasida paydo bo'ladi. Qon aylanishining o'tkir qon tomir tipidagi yetishmovchiligi, masalan, shok va kollaps paytlarida kuzatiladi. Qon aylanishining yurak tipidagi va qon tomir tipidagi yetishmovchiliklari birgalikda namoyon bo'lishi ham mumkin. Qon aylanishining yetishmovchiligi awaliga yurak-qon tomir sistemasiga katta yuklamalar paytida

namoyon bo'ladi, o'z navbatida, tinch holatda qon aylanishi organizmning talabini to'liq qondiradi. Qon aylanishi yetishmovchiliginmg umumiy tavsifi. Qon aylanishining yetishmovchiligi kuzatilgan paytda yurak va qon tomir sistemasi funksional holatining barcha ko'rsatkichlari, xususan, qonning daqiqalik hajmi, aylanayotgan qonning miqdori, qonning aylanib chiqish vaqti, arteriya va vena bosimlari, to'qimalar tomonidan kislorodning o'zlashtirilish darajasi kabi ko'rsatkichlar o'zgaradi. Qonning daqiqalik hajmi, ya'ni yurakdan bir daqiqa davomida otilib chiqayotgan qonning miqdori yetishmovchiligi qanchalik rivojlangani sari shuncha kamayadi. Yurak yetishmovchiligi paytida daqiqalik hajm yurak ishining susayishi natijasida kamaysa, qon tomir yetishmasligi paytida yurakka kelayotgan qon miqdorining kamayishidan pasayadi. Ayianma qonning miqdori. To'qimalarning qon bilan ta'minlanishiga nisbatan talabi uncha katta bo'lmagan paytlarda qon

tomirlarida, qonning bir qismigina aylanadi, ayni paytda qolgan qismi qon depolarida saqlanadi. To'qimalarning qon bilan kuchli ta'minlanishi talab qilingan paytlarda depo qoni umumiy qon oqimiga quyiladi. Qon depolaridagi qonning umumiy hajmi umumiy qon hajmining salkam yarmini tashkil etadi. Qon aylanishi yetishmovchiligining dastlabki bosqichida aylanma qonning miqdori, asosan, depo qonining safarbar etilishi evaziga va qisman qon ishlab chiqarish funksiyasining kuchayishi evaziga oshadi. Qon aylanishining qon tomir tipidagi yetishmovchiligi paytida aylanma qonning miqdori, bir tomondan kengaygan tomirlardagi qonning tuig'unlashuvi bilan bog'liq holda boshqa (omondan qon tomirlaridan plazma sizib chiqishining kuchayishi hisobiga kamayadi. Aylanma qon miqdorining kamayishi qon yo'qotilishi natijasida ham kelib chiqishi mumkin. Qon aylanma harakatining vaqtqon aylanishining yetishmovchiligi paytida ikki va undan ortiq martagacha uzayadi. Chap qorincha yetishmovchiligi paytida kichik qon aylanish doirasida, o'ng qorincha yetishmovchiligi paytida jigar venalarida va katta qon aylanish doirasining boshqa venalarida qon harakati sekinlashadi. Qon bosimi. Yurak yetishmovchiligining boshlang'ich bosqichida arteriya bosimi unchalik o'zgarmaydi, vena bosimi ko'tariladi. Arteriya qon bosimi qon tomirlar tonusining reflektor ravishdagi oshishi evaziga ta'minlanadi. Vena bosimi qonning venalardan sust tortilishi hamda aylanma qon miqdorining oshishi natijasida ko'tariladi. Venalar, ayniqsa, bo'yinturuq venasi qonga to'lishadi. Sigir va otlarda bo'yinturuq venasidagi qonning bosimi me'yordagi 80-120 mm o'miga 600 mm suv ustunigacha ko'tarilishi mumkin. Boshqa vena qon tomirlari ham kengayadi va ular yaqqol ko'zga tashlanadi. Qon aylanishining qon tomir tipidagi yetishmasligi paytida arteriya va periferik venalaridagi qon bosimi qon tomirlar tonusining buzilishi va ularning qon bilan yetarlicha toimasligi natijasida pasayadi. Ammo qorin bo'shlig'idagi venalarda qonning to'planib qolishidan ularda qon bosimi ko'tarilgan boiadi. To'qimalar tomonidan kislorodning o'zlashtiritishi qon aylanishining yetishmasligi paytida qonning kapillarlar bo'ylab nisbatan sust aylanishi natijasida kuchayadi. To'qimalar tomonidan o'zlariga oqib kelayotgan qon tarkibidagi kislorodni o'zlashtirishning kuchayishi qon aylanishi yetishmovchiligi kompensatsiyasi-

ning zarur mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Qon aylanishi qon sistemasi bilan o'zaro mustahkam aloqada bo'ladi. Shu boisdan qon tarkibining o'zgarishi qon aylanishi yetishmasligi patogenezida katta rol o'ynaydi. Anemiya vaqtida yurak-qon tomirlar sistemasi qon aylanishining doimiy ravishdagi o'zgarishiga moslashish imkoniyatlariga ega bo'lmaydi. Gemoglobin va eritrotsitlarning miqdor va sifat o'zgarishlari qon aylanishidagi yetishmovchiliklarni keltirib chiqaradi. Qon aylanishining yetishmovchiligi natijasida kislorod tanqisiigi yuzaga keladi, modda almashinuvi buziladi. Agar qon aylanishining me'yoriy kechishida to'qimalarda modda almashinuvi jarayonida hosil bo'ladigan sut kislotasining 4/5 qismi glikogenga resintezlansa, qon aylanishi buzilgan paytda faqatgina uning 1/2 yoki 1/3 qismi resintezlanadi. Shu sababli qon aylanishi buzilgan paytda qon va to'qimalarda to'la oksidlanmagan mahsulotlar to'planadi, asta sekinlik bilan asidoz rivojlanadi. Organizmning kislorodga bo'lgan talabi qon aylanishi huzilgan paytda, hatto, yurak qon tomir sistemasining funksional holati me'yorida bo'lgan paytlardagiga qaraganda ham yuqori bo'ladi. Qon aylanishi me'yorida bo'lgan paytda kislorodga nisbatan talab ishdan keyingi 5-10 daqiqa davomida avvalgi holatiga qaytadi. Ishdan keyin modda almashinuvi mahsulotlarining oksidlanishi uchun sarflanadigan qo'shimcha kislorod miqdori kislomd qarzdorligi deb ataladi. Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligi paytida kislorod qarzdorligining qoplanish davri 20-60 daqiqagacha uzayadi. Asosiy aynashinuvqon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligi qancha kuchli rivojlangan bo'lsa, qon aylanishining yetishmovchiligi ham shuncha kuchli namoyon bo'ladi. Almashinuvning kuchayishi organizmda to'la oksidlanmagan moddalarning to'planishi va nafas muskullari kuchli ishlashining natijasi hisoblanadi. Shunday qilib, qon aylanishining yetishmovchiligi paytida kislorodga bo'lgan talab oshadi, bu esa, o'z navbatida, qon aylanishining yanada yomonlashishiga sabab bo'lishi mumkin. Qon aylanishining qon tomir tipidagi yetishmovchiligi paytida (shok, kollaps) avvaliga

kuchaygan modda almashinish jarayoni keyinchalik susayadi. Qon aylanishi yurak tipidagi yetishmovchiligining xarakterli belgisi-sianoz (yunoncha cuanos-to'q ko'k) teri va shilliq pardalarning ko'k rangga bo'yalishi hisoblanadi. Sianoz qonning kislorodga nisbatan juda kambag'allashishi va unda oksigemoglobinga qaraganda nisbatan to'q rangga ega bo'lgan qaytarilgan gemoglobin miqdorining oshib ketishi natijasida paydo bo'ladi. Qondagi kislorod miqdori qon aylanishining yetishmovchiligi paytida, bir tomondan, uning kapillarlar bo'ylab sekin harakatlanishi va arterial qondagi kislorodning to'qimalar tomonidan to'lig'icha o'zlashtirilishi, ikkinchidan, kichik qon aylanish doirasida qonning sust arteriyanishi oqibatida kamayadi. Qon aylanishi yurak tipidagi yetishmovchiligining yana bir belgisi-yurak faoliyati ritmining juda tezlashishi-taxikardiya hisoblanadi. Taxikardiya kelib chiqishining sababi yurak ishiga refraktor ta'sir ko'rsatuvchi kovak venalarning qonga to'lishi hisoblanadi. Yurak ishiga yana qon gaz va kimyoviy tarkibi (kislorod yetishmasligi, CO, to'planishi va b.)ning o'zgarishlari ham reflektor ta'sir ko'rsatadi. Yurakning qisqarish soni, hatto, yirik hayvonlarda ham daqiqasiga 100 va undan ko'p marta yetishi

mumkin. Taxikardiya qon aylanishining yetishmovchiligi paytida bir tomondan vena qonining yaxshi so'rib olinishini amalga oshiradi va moslashuvchanlik ahamiyatiga ega bo'ladi, ikkinchi tomondan patologik yurak muskulining zo'riqishi yurak yetishmovchiligini yanada avj oldiradi. Yurak yetishmovchiligining xarakterli klinik belgilariga, shuningdek, hansirash. vena turg'unligi. shish va istisqo kiradi. Hansirash qon aylanishining yetishmovchiligi paytida qonga va kimyoviy tarkibining o'zgarishi natijasida nafas markazining ham to'g'ridan to'g'ri, ham reflektor qitiqlanishidan paydo bo'ladi. Hansirash awaliga faqat ish paytida paydo bo'ladi, kuchli yetishmaslik paytlarida esa hayvonning tinch turgan paytida ham kuzatiladi. Hansirash ham taxikardiya singari, bir tomondan, o'pkada gazlar almashinuvi uchun shart-sharoit yaratib, moslashuv ahamiyatiga ega bo'lsa, ikkinchi tomondan, patologik ahamiyatga ega. Chunki nafas muskullarining zo'riqib ishlashi kislorod sarfini ko'proq talab qiladi va bunday holat esa, o'z navbatida bo'lganizmdagi kislorod tanqisligini yanada kuchaytiradi. Hansirash natijasida ko'krak qafasining so'ruvchanligi kuchayadi, bu esa, o'z navbatida, yurakka qon kelib quyilishi va uning ish qobiliyatini kuchaytiradi. Chap qorincha ishi susaygan paytda kichik qon aylanish doirasida qon iurg'unligi rivojlanadi. o'ng qorincha ishining susayishi katta qon aylanish doirasida, eng birinchi navbatda, jigarda qon turg'unligini namoyon qiladi. Bunda jigaming hajmi sezilarli darajada kattalashadi. Qon turg'unligi natijasida qator organlarning faoliyati buziladi, xususan, katta qorin atoniyasi, ichak katari, surunkali bronxitlar, jigar baryerlik funksiyasining buzilishlari paydo bo'ladi. Lizoq muddatli turg'unlik paytida jigar hujayralari atrofiyaga uchraydi, jigar parenximasiga biriktiruvchi to'qima o'sib kiradi va sirroz rivojlanadi. Turg'unlik holatlari boshqa organiarda- buyrak, hazm qilish sistemasi va bosh miyada ham hosil bo'ladi. Shish, ko'pincha, qon turg'unligi juda kuchli rivojlangan joylarda kuzatiladi. o'ng qorincha ishi susaygan paytda shish, eng birinchi navbatda, ko'krak sohasida, qorinning pastki qismlari va oyoqlarda kuzatiladi. Chap qorincha ishi susaygan paytda o'pka shishi rivojlanadi.

Yurak nuqsonlari- deganda, yurak ishining klapan apparati funksiyasi izdan chiqishi oqibatida kelib chiqadigan buzilishlari tushuniladi. Klapan nuqsonlari paytida yurakdagi muayyan bo'shliqlarning, ya'ni bo'lmacha va qorinchalarning qonga to'lish xarakteri o'zgaradi. Klapaning turi va uning buzilish xarakteriga qarab yurak ishi va qon aylanishining ma'lum qonuniyat asosidagi buzilishlari rivojlanadi. Klapanlar funksiyalarining buzilishi, endokarditlardan tashqari, yurak kengayib, natijada klapan teshiklarining kattalashishi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda klapanlarning tuzilishi o'zgarishidan qolgan bo'lsada, lekin kengaygan teshikni to'liq (jips) yopish qobiliyatidan mahmm bo'ladi. Bundan tashqari, tug'ma yurak nuqsonlari ham kuzatiladi, xususan. qorinhalar o'rtasidagi devorda teshikning saqlanib qolishi, bo'lmachalararo teshikning yopilmasligi va boshqalarshular jumlasiga kiradi. Aorta klapanlarining yetishmovchiligi (insufficiencia vaivuae aortaye). Ushbu nuqson paytida yarimoysimon klapanlar yurakdagi aorta teshigini to'liq yopmaydi. Shuning uchun diastola paytida qonning bir qismi aortadan chap qorinchaga qaytib tushadi.

Qorinchaning qon bilan to'lishi kuchayadi, chunki unga qon nafaqat bolmachadan, balki to'liq yopilmagan aorta klapanlaridan ham kelib tushadi. Qorinchaning qonga to'lib taranglashishi oqibatida (tonogen dilatatsiya) uning ishi reflektor ravishda kuchayadi va sistolik hajm oshadi. Bunda qorincha ishining birqismi qorinchaga aortadan qaytib tushayotgan qon aylanishida qatnashmaydigan qonni haydashga sarflanadi. Bunday holda, agar qorincha qo'shimcha zo'riqishga bardosh bersa, qon aylanishi uncha buzilmaydi. Qorinchaning kuchli kengayishi ikki tabaqali klapan yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Bunday paytda, kompensatsiya jarayoniga chap bo'lmacha va o'ng qorincha ham qo'shiladi, ularning ishi ham tezlashadi. Bosimning oshishi natijasida asta-sekinlik bilan chap qorincha gipertrofiyasi, keyinchalik esa chap bo'lmacha va o'ng qorincha gipertrofiyalari rivojlanadi. Shu tarzda ushbu nuqsonning kompensatsiyasi amalga oshadi. Aorta yarimoysimon klapanlarining yetishmovchiligi pulsning xarakteriga ham ta'sir ko'rsatadi. Puls to'liqini tezda kattalashadi va birdan pasayadi, chunki qonning bir qismi aortadan chap qorinchaga qaytib tushadi. Qonning sistolik va diastolik bosimlari o'rtasidagi farq birdaniga oshadi. Bunday puls tezkor puls (pulsus celer et altus) deb ataladi. Auskultatsiyada ikkinchi tondan keyin qonning diastola paytida zo'riqqan va to'liq yopilmagan yarimoysimon klapanlar orqali qon o'tishi natijasida hosil bo'ladigan shovqin eshitiladi. Chap qorincha ishining susayishi bilan qon aylanishi dekompensatsiya belgilari paydo bo'ladi. Aorta teshigining torayishi (stenosis ostii aortae). Aorta bo'g'zining torayishi sistola paytida chap qorinchaning qondan bo'shashini qiyinlashtiradi, ya'ni sistoladan keyin qonning bir qismi qorinchada qolib ketadi. Qoldiq qon hisobiga chap qorinchaning tonogen kengayishi paydo bo'ladi va natijada uning qisqarishlari tezlashadi. Sistolik qisqarish vaqti ma'lum darajada uzayadi, sistolik hajm esa, me'yordagidan deyarli o'zgarmaydi. Zo'riqish natijasida chap qorincha gipertrofiyaga uchraydi. Chap qorinchaning gipertrofiyaga uchrashi va zo'riqib ishlashi yurakdagi ushbu nuqsonning kompensatsiyasini ta'minlaydi. Aorta bo'g'zi toraygan paytda puls sekinlashadi va kichik bo'ladi (pulsus parvus et tardus), yurak auskultatsiya qilinganda cho'ziq sistolik shovqin eshitiladi. Aorta teshigining torayishi, ko'pincha, aorta yarimoysimon klapanlari yetishmovchiligi bilan qo'shib keladi. Ikki tabaqali klapan yetishmovchiligi (insufficiencia valvulae mitralis). Ushbu nuqson paytida ikki tabaqali klapan sistolada chap atrioventrikular teshikni to'liq yopmaydi. Shuning uchun qonning bir qismi sistola paytida qorinchadan bo'lmachaga qaytib chiqadi. Qonning qorinchadan bo'lmachaga qarab teskari oqishi sistolik shovqin bilan amalga oshadi. Qonning qorinchadan qo'shimcha ravishda kelib tushishi natijasida bo'lmachadagi qon hajmining oshib ketishidan bo'lmachaning tonogen kengayishi paydo bo'ladi, uning qisqarishlari kuchayadi, vaqt o'tishi bilan bo'lmacha gipertrofiyaga uchraydi. Chap qorinchaga qonning kelib tushishi bo'lmachaning kuchli ishlashidan kuchayadi chap qorinchaning tonogen kengayishi va vaqt o'tishi bilan esa uning gipertrofiyasi paydo bo'ladi. Chap qorinchaning kuchli ishlashi evaziga, qonning bo'lmachaga qaytib tushishiga qaramasdan, aortaga kerakli miqdordagi qon haydaladi. Chap bo'lmachaning qon

bilan to'lishi kichik qon aylanish doirasining barcha joylariga tarqaladi. Kichik qon aylanish doirasida qon turg'unligi o'ng qorinchaning zo'riqishiga va natijada uning gipertrofiyasiga olib keladi. Shunday qilib, ikki tabaqali klapan yetishmovchiligi yurakdagi uchta bo'linm chap qorincha, chap bo'lmacha va o'ng qorinchaning ishtirokida kompensatsiyalanadi. Miokardning toliqishi natijasida ushbu nuqsonning dekompensatsiyasi paydo bo'ladi va bunda qon aylanishining yurak tipidagi buzilishiga xos barcha belgilar namoyon bo'ladi. Chap atrioventrikular teshikning torayishi (stenosis ostii mitralis). Ushbu nuqson paytida qonning chap bo'lmachadan chap qorinchaga o'tishi qiyinlashadi. Sistolada qonning bir qismi bo'lmachada qolib ketadi. Chap bo'lmachada qolib ketgan qonning ustiga o'pka venasidan me'yoriy miqdordagi qon kelib qo'shiladi bo'lmachaning tonogen kengayishi va keyinchalik uning gipertrofiyasi paydo bo'ladi. Bo'lmachaning kuchli ishlashi ma'lum vaqtgacha toraygan atrioventrikular teshik orqali kerakli qonning o'tib turishini kompensatsiyalaydi. Keyinchalik, kichik qon aylanish doirasida qon. Chap atrioventrikular teshikning torayishi: g'unligi rivojlanadi va kompensatsiya jarayoniga o'ng qorincha ham qo'shiladi, kuchli ishlashdan o'ng qorincha gipertrofiyaga uchraydi va shu tariqa qonning daqiqalik hajmi me'yorida saqlanadi. Chap bo'lmachaning kuchli taranglashishi bo'lmacha devorining atrofiyasi va yupqalashishi bilan namoyon bo'ladi, bunda qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik funksiyalari buziladi. Chap qorinchaning ishi ushbu nuqson paytida kuchaymaydi. Ishning susayishi natijasida ba'zan chap qorincha muskul tolalarining atrofiyasi vujudga keladi. Chap atrioventrikular teshikning torayishi yurakdagi eng og'ir nuqsonlardan biri hisoblanadi va bu paytda tezda qon aylanishi dekompensatsiyasi paydo bo'ladi. Nuqsonning ushbu bosqichida, ko'pincha, aritmiya (ekstrasistoliya, hilpillovchi aritmiya) rivojlanadi va yurak ishining yanada kuchliroq buzilishiga sabab boladi. Kichik qon aylanish doirasidagi uzoq muddatli qon turg'unligi o'pka parenximasida biriktiruvchi to'qima o'sishi va o'pkaning qotishiga olib keladi. Kuchli turg'unlik paytlarida o'pka shishi kuzaliladi. Yurak o'ng bo'lagi klapanlarining nuqsonlari. o'pka arteriyasi klapanlarining yetishmovchiliklari paytida qonning bir qismi diastolada o'pka arteriyasidan o'ng qorinchaga qaytib tushadi. Ushbu nuqsonning kompensatsiyasi o'ng qorincha ishining kuchayishi va gipertrofiyasi evaziga amalga oshadi. o'ng qorincha muskullari chap qorincha muskullariga nisbatan ancha kuchsiz bo'lganligi bois ushbu nuqsonda qon aylanishi dekompensatsiyasi tezda amalga oshadi. o'pka arteriyasi teshigi torayganda ham shunga o'xshash holat kuzatiladi. Bu nuqsonning kompensatsiyasi ham o'ng qorincha gipertrofiyasi evaziga amalga oshadi. o'pka arteriyasi klapanlari yetishmovchiliklari paytida bo'lganidek, bu nuqsonning ham kompensatsiyasi beqaror hisoblanadi va osonlikcha buziladi. O'ng qorincha juda kengayib ketgan paytlarida uch tabaqali klapanlarning nisbiy yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Uch tabaqali klapan yetishmovchiligi paytida uning tabaqalari o'ng atrioventrikular teshikni to'liq yopa olmaydi. Shuning uchun sistolada qonning bir qismi qorinchadan bo'lmacha tomonga ham o'tib ketadi. Natijada, bo'lmacha kengayadi, keyinchalik gipertrofiyaga uchraydi. Ushbu nuqson, hatto, o'ng bo'lmacha gipertrofiyasi

paylida ham yomon kompensatsiyalanadi. Uch tabaqali klapan yetishmovchiligi vena pulsatsiyasini musbat vena pulsini chaqiradi. Vena pulsatsiyasi sistola paytida qonning kovak venalarga chala yopilgan klapan tabaqalari orqali sizib o'tishi natijasida paydo bo'ladi. Vena pulsining o'ziga xos xususiyati shundan iboratki, bu puls qorinchalar sistolasi bilan sinxron tarzda namoyon boladi. Vena pulsini to'liq atrioventrikular blokada, bo'lmacha qaltirashi, qon aylanishining o'ng qorincha tipidagi yetishmovchiligi paytlarida ham kuzatish mumkin. O'ngatrioventrikularteshik toraygan paytda qonning o'ng bo'lmachadan o'ng qorinchaga oqib o'tishi qiyinlashadi, natijada o'ng bo'lmacha kengayadi, venalar qonga to'ladi, diastolic (manfiy)vena pulsi hosil bo'ladi. O'ng bo'lmacha muskullarining juda kuchsizligi sababli bo'lmacha gipertrofiyaga uchragani bilan ushbu nuqsonni kompensatsiyalay olmaydi. Shu boisdan ham o'ng atroventrikular teshikning toraygan paytida qon aylanishi yetishmovchiligining belgilari juda qisqa vaqt ichida namoyon bo'ladi. Shunday qilib, klapan apparatining buzilishlarida yurak qon aylanishida yuz bergan o'zgarishlatga o'zining ishini kuchaytirish orqali moslashadi. Kompensatsiya mexanizmida yurakning kuchli ishlayotgan bo'limining gipertrofiyaga uchrashi katta rol o'ynaydi. Yurak ishining tezlashishi evaziga uzoq muddat davomida qon aylanishi me'yorda ta'minlanishi mumkin. Bunday nuqsonlar kompensatsiyalanadigan nuqsonlar deb ataladi. Kompensatsiya muddati nuqsonning turi va miokardning holatiga bog'liq bo'ladi. Dekompensatsiyalangan nuqsonlar qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligiga xos bo'lgan belgilar bilan, xususan, yurakning miogen kengayishi, pulsning tezlashishi, hansirash, shishlar, sianoz, modda almashinuvi buzilishlari, hayvon mahsuldorligining birdaniga pasayishi kabi belgilar bilan xarakterlanadi. Yurakning nishiy va to'liq dekompensatsiyasi farqlanadi. Nisbiy dekompensatsiyada qon aylanishining yetishmovchiligi faqat ish paytida kuzatiladi. To'liq dekompensatsiya esa qon aylanishining doimiy tarzda buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Uch tabaqali klapaning yetishmasligi: satsiyalanadigan nuqsonlar paytida asosiy gemodinamik ko'rsatkichlar (qonning daqiqalik hajmi, qon harakat tezligi, aylanayotgan qon hajmi, vena bosimi, qonning kislorod bilan to'yinishining arteriya vena farqi) deyarli me'yoridan o'zgarmaydi. Yurak gipertrofiyasi yurak muskuli vaznining, asosan, muskulli eiementlar hajmi evaziga oshishi bilan xarakterlanadi. Yurakning fiziologik va patologik gipertrofiyalari farqlanadi. Fiziologik gipertrofiya paytida yurak vazni skelet muskullari rivojlanishiga proporsional tarzda oshadi. Skelet muskullari juda rivojlangan hayvonlar nisbatan rivojlangan yurakka ega bo'ladi. Masalan, yurakning vazni yo'rtoqi otlarda oddiy otlarga nisbatan, yowoyi quyonlarda uy quyonlariga nisbatan, ov itlarida uy itlariga nisbatan katta bo'ladi va b. Yurakning fiziologik gipertrofiyasi organizmning kislorodga bo'lgan talabini qondirishga qaratilgan moslashuv reaksiyasi sifatida paydo bo'ladi. Yurakning ma'lum darajadagi kengayishini urg'ochi hayvonlarning bo'g'ozlik davrida ham kuzatish mumkin. Yurak muskulining foydali ish koeffitsiyenti fiziologik gipertrofiya vaqtida ortadi. Patnlogik gipertrofiya yurak vaznining skelet muskullariga bogliq bo'lmagan holatdagi ortishi bilan xarakterlanadi. Gipertrofiyaga uchragan yurak

sog'lom yurakka nisbatan kattaligi va og'irligi bo'yicha 2-3 baravarga ortishi mumkin. Patologik gipertrofiya uzoq muddat davomida yurakning kuchli ishlashi evaziga kompensatsiyalanadigan qon aylanishi buzilishlari natijasida, xususan, klapan nuqsonlari, gipertoniya, arterioskleroz, o'pka emfizemasi paytlarida paydo bo'ladi. Gipertrofiyaga yurakning faoliyati kuchaygan bo'limi beriladi. Katta quwatga ega ekanligi bois gipertrofiyaga uchragan yurak qo'shimcha zo'riqlashlarga bardosh bera oladi. Gipertrofiya miokarddagi energiya hosil qiluvchi va qisqaruvchi tuzilmalar vaznining ortishi bilan namoyon bo'ladi va shu sababdan ham yurak muskulining vazn birligi hisobiga tushayotgan ish hajmi kamayadi. Yurak gipertrofiyasi ma'lum vaqtgacha moslashuv xarakteriga ega bo'ladi. Gipertrofiyaga uchragan yurak sog'lom yurakka nisbatan qon aylanishidagi o'zgaruvchan sharoitlarga cheklangan moslashuv imkoniyatlariga ega bo'ladi. Unda distrofik o'zgarishlar, muskul tolalarining degeneratsiyasi va nobud bo'lishi tez ro'y beradi. Gipertrofiyalangan yurakning zaxira imkoniyatlari pasayadi, o'zining dinamik xususiyatlariga ko'ra sog'lom yurakka nisbatan uncha to'la qiymatli bo'lmaydi. Bunday holat eng avvalo, shu bilan izohlanadiki, gipertrofiya jarayoni yurak muskuli o'suvchi vaznining oziqlanishini ta'minlovchi toj tomirlarni qamrab olmaydi. Shu sababli, gipertrofiyaga uchragan yurak muskulining qon bilan ta'minlanishi va shu bilan birgalikda, oziqlanishi gipertrofiyalanmagan yurakdagiga qaraganda yomon sharoitda bo'ladi. Bulardan tashqari, gipertrofiyaga uchragan muskul tolalari hajmining solishtirma yuzasi kichrayadi va natijada to'yimli moddalarning hujayralarga kelib tushishi va metabolism mahsulotlarining tashqariga chiqarilish sharoitlari yomonlashadi. Gipertrofiya jarayonida faqatgina muskul tolalarining vazni oshadi, ayni paytda yurakning nerv apparati va uning o'tkazuvchan sistemasi o'zgarmasdan qoladi. Gipertrofiyaga uchragan yurak morfologik tuzilmalarining bunday har xil tarzdagi rivojlanishi natijasida yurak muskulining nerv regulatsiyasi yomonlashadi. Oxir-oqibatda, gipertrofiya holati o'zining moslashuvchanlik xususiyatini yo'qotadi va organizm uchun foydali bo'lmay qoladi. Gipertrofiyaga uchragan yurakning qisqaruvchanlik qobiliyati gipertrofiyaning qanchalik kuchli aks etganligi va yurak ishining zo'riqqanligiga qarab shunchalik tez susayadi. Yurak juda katta bo'lgan zaxira imkoniyatlarga, ya'ni o'z ish hajmini oshirish qobiliyatiga ega. Masalan, sog'lom yurak o'z ish qobiliyatini oshirish evaziga qonning daqiqalik hajmi 5-6 martaga ortishi mumkin. Bunday energetik zaxiralar to'qimalarga qon kelib quyilishi kuchaygan paytlarda ularning o'sib boruvchi ehtiyojini qondirish zarurati tug'ilgan paytlarda reflektor yo'l bilan safarbar etiladi. Yurakning energetik zaxiralari miokarddagi yallig'lanish va distrofik jarayonlar paytida kamayadi. Bunday hollarda yurakning maksimal ish imkoniyati tinch sharoitlardagi ishiga qaraganda atigi biroz yuqori bo'ladi. Hatto yurakka uncha katta bo'lmagan yuklama berilishi ham qon aylanishining buzilishlariga olib keladi. Yurakning ishi doimiy tarzda oshgan paytlarda, masalan, klapan nuqsonlari va toj tomirlar yetishmasligi paytlarida, undagi energetik zaxiralarning kamayishi kuzatiladi.

Miokard distrofiyasi deganda, yurak muskuli kolloid-kimyoviy va morfologik tuzilishining buzilishlari tushuniladi. Distrofiyaning boshlang'ich bosqichida

miokardning tuzilishi unchalik o'zgarmaydi, jarayonning keyingi rivojlanishlari oqibatida distrofiyaning oqsil, yog', vakuolali va boshqa turlari paydo bo'ladi. Miokard distrofiyasi turli xildagi fiziologik omillar ta'sirida paydo bo'ladi. ToMa qiymatsiz oziqlantirishlar (avitaminozlar, ratsionda oqsillar, mineral moddalar va b. yetishmasliklari), yurak muskulining toliqlashlari, ekzogen va endogen tabiatdagi moddalar ta'siridan intoksikatsiyalar ham miokard distrofiyasiga sabab bo'lishi mumkin. Miokard distrofiyasi toj tomirlarda qon aylanishi buzilishlari oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin. Miokard distrofiyasi kuzatiladigan yurak faoliyatining buzilish xarakteri yurak muskulining buzilgan joyiga bog'liq bo'ladi. Masalan, yurak o'tkazuvchi sistemasining cheklangan tarzda buzilishi yurak faoliyatining yaqqol namoyon bo'luvchi buzilishlarini chaqiradi, ayni paytda, miokard qolgan qismlarining nisbatan katta yuzali buzilishlarida bo'lganidek yurak o'zining ishini eplay oladi. Miokardda morfologik va funksional o'zgarishlar o'rtasida qat'iy mos kelish holati bo'lmaydi. Yurakning ishi miokardda kuchli morfologik o'zgarishlar kuzatilmagan paytlarda birdaniga susayishi yoki, aksincha, yurakning nisbatan yaxshi funksional holatlari paytida miokardda kuchli morfologik o'zgarishlar kuzatilishi mumkin. Miokard distrofiyasi yurak muskuli funksiyalarining buzilishiga olib keladi. Miokardning qisqaruvchanlik qobiliyati pasayadi, yurakning kompensatorgipertrofiyani rivojlantirish qobiliyati hirdaniga yomonlashadi. Ushbu funksiyalarning buzilishi yurak faoliyatining susayishiga, yurakning miogen kengayishiga va qon aylanishining yurak tipidagi yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Miokardit. Miokardning yalliglanishi hayvonlarda, ko'pincha, yuqumli kasalliklar, toj qon tomirlariga yiringli chirish mahsulotlarining tiqilishi (emboliya) va yurak muskulining travmatik jarohatlari oqibatida sodir bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni miokard yoki uning ma'lum qismlarining qamrab oladi yoki diffuz tus oladi. Miokardit yurak muskulining bo'shashishini va keyinchalik, yurakning miogen kengayishini chaqiradi. Yallig'lanish jarayoniga yurak o'tkazuvchan sistemasining jalb etilishi paytida yurak ishining ritmi buziladi. Miokardit paytida yurak muskul sistemasi shikastlanishining asosida modda almashinuvidagi o'zgarishlar va yurakning nerv regulatsiyasidagi patologik o'zgarishlar yotadi. Chuqur o'zgarishli keng yuzali yallig'lanish jarayonida qisqarishlarda ishtirok etadigan miokardning, muskul elementlarining kichrayishi yuz beradi, yurak intraretseptorlari qitqlanadi, yurakning ish ritmi reflektor ravishda buziladi.

NAZORAT SAVOLLARI.

1. Qon aylanishi yetishmovchiliklarida qon aylanishining buzilishi qanday sabablarga bogliq boladi?
2. Qon aylanishi yetishmovchiligining umumiy tavsifi.
3. Yurak klapan apparatining shikastlanishida qon aylanishining buzilishi.
4. Qanday yurak nuqsonlarini bilasiz?
5. Perikard va miokard patologiyalarida qon aylanishining buzilishlari.

9-mavzu. Nafas patofiziologiyasi

Reja:

1. Tashqi nafas faoliyatining buzilishi. Nafas markazi faoliyatining o'zgarishi, sabablari va patogenezi.

2. Davriy nafas olish: Cheyn-Stokscha, Biotcha va Kussmaulcha. Hansirash turlari, sabablari va patogenezi. Yo'tal, aksa urish. Asfiksiya.

3. O'pka kasalliklarida (bronxit, pnevmoniya, bronxopnevmoniya, atelektaz, emfizema), qon va atmosfera havosi tarkibini o'zgarishidan nafas faoliyatining buzilishi.

Tayanch iboralar

Nafas, buferlik, maxsuldorlik, rezistentlik, bosh miya, qon, qon aylanishi, ichki sekretiya, issiqlik, sovuqlik, gipovitaminoz, infeksiya, o'pka ventilyasiyasi, nafas markazi, xansirash, ritm o'zgarishi, nafas markazini paralichlari, atelektaz, emfizema, agoniya, asfiksiya, pnevmaniya, bronxit, yo'tal, istisqo, giperemiya, plevra, pnevmotoroks, tog' va kesson kasalligi, gemoglobin kamligi, gipokoniya, ichki nafas.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6
Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz. www.vetjurnal.uz. www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Nafas funksiyasining buzilishi tashqi (tashqi muhit bilan qon o'rtasida) yoki ichki (qon bilan to'qimalar o'rtasida) nafas patologiyalari oqibatida paydo bo'lishi mumkin. Ko'pincha ushbu patologik jarayonlar birgalikda namoyon bo'ladi.

Tashqi nafasning buzilishi: Tashqi nafas yetishmovchiliklari tashqi nafasda ishtirok etuvchi turli asosiy bo'g'inlarning patologik o'zgarishlari bilan belgilanadi:

1. O'pka ventilatsiyasining buzilishi.
2. Gazlarning alveola-kapillar membranasini orqali o'tishining buzilishi.
3. O'pkada qon aylanishining buzilishi.
4. Nafas boshqarilishining buzilishi.
5. Atrof havosi gaz tarkibining o'zgarishi.

Tashqi nafas patologiyasi turli xil sabablar, xususan, nafas boshqaruvchi mexanizmlarining buzilishi, ko'krak qafasi va nafas muskullarining, nafas yo'llari va o'pkaning, qon va qon aylanishining buzilishlari va nihoyat nafas havosi tarkibining o'zgarishi sababli vujudga keladi. Qon va limfada gaz tarkibining o'zgarishiga olib keluvchi tashqi nafasning buzilishi, albatta, ichki (to'qimadagi) gaz almashinuvining buzilishlariga olib keladi.

Nafas markazi uzunchoq miyadagi to'rsimon tuzilma sohasida joylashgan bo'lib, u gipotalamus va bosh miya katta yarimsharlar po'stlog'i bilan aloqada bo'ladi. Orqa miyadan diafragma va nafas muskullari faoliyatini boshqaruvchi nervlar boshlanadi; gipotalamusda nafas markaziga ta'sir etuvchi qism joylashgan bo'lib, nihoyat, nafasning boshqarilishida o'z ta'sirini gipotalamus orqali amalga oshiradigan bosh miya

po'stlog'i ham ishtirok etadi. Shunday qilib, nafas markazi deganda. markaziy nerv sistemasidagi nafasni boshqarishda ishtirok etadigan bir qancha tuzilishlar yig'indisi tushuniladi. Nafas markazining qo'zg'alishi reflektor. gumoral va avtomatik tarzda paydo bo'ladi. Nafas ritmining o'zgarishini reflektor yo'l bilan organizmning turli joylaridan chaqirish mumkin. Impulslar nafas markaziga afferent nervlar bo'ylab burun shilliq pardalaridan uch boshli nerv orqali, hiqildoq shilliq pardasidan hiqildoq nervi orqali, ichki organlardan jigar, buyrak, taloq, oshqozon-ichak devori, bachadon va tuxumdondan simpatik nerv orqali yetib boradi. Ushbu organlarda kelib chiqadigan yallig'lanish jarayonlari ham, ko'pincha, nafas ritmining buzilishiga olib keladi. Adashgan nervning o'pka shoxi qitiqlanganida nafas olish tormozlanadi; tormozlovchi impulslar nafas muskullaridan ham keladi. Nafasning buzilishi karotid sinusi va aorta yoyida joylashgan refleksogen zonalaridan keladigan reflekslar sababli ham yuz berishi mumkin; bunday zonalarining faoliyatdan to'xtashi hayvonlarni kislorod yetishmasligiga nisbatan befarq qilib qo'yadi; karotid sinusi sohasida qon bosimining birdaniga ko'tarilishi o'pka ventilatsiyasining pasayishiga, bosimning pasayishi esa o'pka ventilatsiyasining tezlashishiga olib keladi. Nafas markazining qo'zg'atilishi gumoral yo'l orqali ham amalga oshiriladi va bunda eng muhim gumoral stimulator karbonat angidrid hisoblanadi. Uning qondagi konsentratsiyasining ortishi nafasning tezlashishi va chuqurlashishiga, keyinchalik esa uning susayishi va hatto to'xtashiga olib keladi. Qondagi karbonat angidrid miqdori qancha katta bo'lsa, qonning kislorod qabul qilishi shuncha past bo'ladi. Qonning kislorodga kambag'allashishi qon tomirlarida joylashgan refleksogen zonalar orqali nafas markazining qo'zg'alishini chaqiradi. Nafas markazining qo'zg'aluvchanligiga, bundan tashqari, qondagi vodorod ionlarining umumiy konsentratsiyasi ham ta'sir ko'rsatadi. Arteriya qonidagi pHning 7,2 gacha pasayishi nafasni kamida ikki marta tezlashtiradi. Nafas markazi funksiyasining birlamchi buzilishi turli xildagi sabablarga ko'ra paydo bo'lishi mumkin. Bu markaziy nerv sistemi va nafas markazining o'zining. bosh miyada qon aylanishining buzilishi, miyaga qon quyilishi, miya shishi, bosh miya va uning pardalartning o'smalari. modda almashinuvi buzilishlari, xususan, miyadagi moddalar almashinuvining buzilishlari, miya to'qimasiga turli xildagi zaharli moddalarning ta'siri, qon haroratining ko'tarilishi va shunga o'xshash boshqa sabablar ta'sirida vujudga keladigan turli xildagi buzilishlari paytida kuzatiladi. Nafas markazining birlamchi buzilishi paytida rivojlanayotgan nafas patologiyasi buzilish darajasiga qarab turli xil bo'ladi Toksik ta'sirotlar ta'sirida nafas markazining qo'zg'aluvchanligi pasayishi mumkin va ba'zan davriy nafas tipi paydo bo'ladi. Davriy nafas tipi nafas ritmining o'zgarishi va bu o'zgarishning nafasning vaqtinchalik to'xtashi bilan almashinib turishi bilan xarakterlanadi. Davriy nafas tiplariga Cheyn-Stoks, biot va Kussmaul tipidagi nafaslar kiradi. Cheyn-Stoks tipidagi nafas paytida nafas harakatlari chuqurlasha boradi va ular maksimumga yetgach, asta-sekinlik bilan nafasning to'liq to'xtashigacha (pauza $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ daqiqagacha) pasayadi, keyinchalik ushbu holat yana takrorlanadi. Bunday nafas tipi uzunchoq miyaga qon quyilganda, uremiya, zaharlanishlarda va otlarning petexial isitmasi paytlarida kuzatiladi. Biot tipidagi nafas paytida qator nafas harakatlaridan keyin uzoq pauza paydo bo'ladi, yana qator nafas harakatlari va yana uzoq pauza holati takrorlanib turadi. Bunday nafas tipi bosh miya

pardalarining yallig'lanishi, bosh miyaga qon quyilishi, issiq urish va ayrim zaharlanishlar paytida kuzatiladi. Kussmaul tipidagi nafas siyrak, chuqur va qaltiroqli nafas olish hamda uzoq pauza bilan xarakterlanadi, uremiya, ensefalomiyelit va otlar yuqumli anemiyasining depressiv shaklida kuzatiladi. Davriy nafasning asosida nafas markazi qo'zg'aluvchanligining pastligi yotadi va u ko'pincha organizmda (xususan, miyaning o'zida ham) kislorod yetishmasligi oqibatida ro'y beradi. Davriy nafas quyidagicha rivojlanadi: karbonat angidridning qondagi tabiiy miqdori sust qo'zg'aluvchan nafas markazi uchun kuchsiz ta'sirotda bo'lib xizmat qiladi, natijada nafas to'xtaydi (apnoe). Bunday pauza paytida karbonat angidrid qonda shunday miqdorda to'planadiki, uning ta'sirida nafas markazi qo'zg'aladi va nafas tiklanadi. Pauzadan keyin nafasning kuchayishi o'pkada ventilatsiyani kuchaytiradi, bu esa qondagi ortiqcha karbonat angidridning chiqib ketishiga olib keladi, ya'ni nafasning tormozlanishi va uning yangidan to'xtashi yuz beradi. Ayrim tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, nafas markazi qo'zg'aluvchanligining susayishi nafas markazining karbonat angidrid ta'sirida gumoral qitiqlanishi bilan periferiyadan, xususan, sinokarotid zonadan kelayotgan impulslar ta'siridagi reflektor qitiqlanishi o'rtasidagi vaqt birligi ichidagi farq bilan izohlanadi. Davriy nafasning kelib chiqishida gipotalamus markazlari va miya po'stiog'i ham ishtirok etadi (ha'zan davriy nafas miya po'stlog'idan tashqaridagi tormozlanishlar paytida ham kuzatiladi). Davriy nafas yomon prognostik ko'rsatkich hisoblanadi. Bunday nafas kislorod va karbonat angidrid aralashmasi hidlatilgan paytda bartaraf bo'ladi. Davriy nafasning kuchsiz shakllarini yangi tug'ilgan hayvonlarda uyqu paytida yoki katta yoshli hayvonlarda siyrak atmosfera sharoitlarida kuzatish mumkin. Agonal nafas o'limoldi holati paytida kuzatiladi. Ru paytda nafas harakatlari bir tekis bo'lmasdan, zo'riqqan bo'ladi, hayvon boshini orqaga tashlaydi, og'zini ochadi va hiqildoq yuqoriga bo'rtib chiqadi. Bunday nafas nafas markazi va nafas jarayoni nerv sistemasining regulatsiyasi og'ir buzilishi ta'sirida paydo bo'ladi. Hansirash (dispnoe) nafas ritmining buzilishi (chuqurligi va soni) bilan tavsiflanadi. Bunda nafas tezlashadi va yuzakilashadi yoki siyraklashadi va chuqurlashadi (ko'pincha yuzaki va tezlashgan nafas kuzatiladi). Hansirashning paydo bo'lishi: a) nafas markazi faoliyatining o'zgarishi bilan (bunday o'zgarish sinokarotid zonadan yoki adashgan nervning o'pka shoxi uchlaridan kelayotgan impulslar ta'sirida reflektor tarzda paydo bo'lishi mumkin); b) modda almashinuvining buzilishi yoki nafas markazining bevosita shikastlanishi bilan; d) qon-gaz tarkibi va haroratning o'zgarishlari, undagi kislotali va chala oksidlangan moddalar miqdorining oshib ketishi (asedoz holati) bilan bog'liq bo'ladi. Inspirator (cho'ziq va qiynalib nafas olish), ekspirator (cho'ziq nafas chiqarish) va aralash (qiynalib nafas olish va chiqarish) hansirashlar farqlanadi. Yuqori nafas yollari qisilgan paytlarda (masalan, hiqildoq, kekirdak va bronxlarning tiqilishi), odatda, inspirator hansirash kuzatiladi nafas siyraklashadi va chuqurlashadi. Yuqori nafas yo'llarining stenozi paytida inspirator hansirashning paydo bo'lishi shunga bog'liq bo'ladiki, mayda bronx va alveolalarning havo bilan to'lishi sekinlik bilan amalga oshadi va shu sababli adashgan nerv o'pka shoxchasi uchining qitiqlanishi ham kechikadi va nafas olishning reflektor ravishdagi tormozlanishi ushlanib qoladi (nafasning olinishi cho'ziladi). O'pka kasallangan paytda nafas tezlashadi va yuzakilashadi. Bu holat shu narsa bilan izohlanadiki, adashgan nerv uchlari juda

reaktivlashadi, bronxlar va alveolalarga, hatto eng kam miqdordagi havoning tushishi ham retseptorlarning qitqlanishiga va ulardan ta'sirotning nafas markaziga borib nafas olishning tez tormozlanishi va nafas chiqarishning amalga oshishiga olib keladi. Tezlashgan va yuzaki nafas oiganizm uchun foydali emas, chunki katta miqdordagi eneigiya sarflanishiga qaramasdan (xususan, gazlar almashinuvi amalga oshmayotgan yuqori nafas yo'llari ventilatsiyasi uchun) o'pkaning nafas yuzasidan yetarli darajada foydalanilmasdan qoladi. Chuqur va siyrak nafas oiganizm uchun juda foydali nafas muskullari tomonidan kam eneigiya sarflangani holda o'pkaning kuchli ventilatsiyasi amalga oshadi. Hansirash, ko'pincha, kompensator xarakter kasb etadi, chunki bunda kislorod yetishmasligining o'rni to'ldiriladi va qondagi ortiqcha karbonat angidrid chiqib ketadi. Yo'tal. Nafas yo'llari, o'pka va plevrada patologik jarayonlar barcha nafas muskulaturasi ishtirokida amalga oshadigan va turtkisimon tarzda birdaniga yuz beradigan nafas chiqarish ko'rinishida namoyon bo'ladigan yo'talni chaqiradi.

Qon tarkibini o'zgarishini nafas jarayoniga patologik ta'siri. Qon tarkibini o'zgarishi ya'ni gemoglobin mikdorini kamayishi yoki uni kislorod biriktirish qobiliyatlarini pasayishi qonda kislorod-ni kamayishiga — gipoksemiyalarga sabab bo'ladi. (Utkir va boshqa anemiya).

Qon ko'p yo'qotganda karatid sinus va aortadagi refleksogen qismlardagi retseptorlardan nafas markaziga borayotgan impulsar va qonning tarkibidagi moddalar almashinuvinin to'la parchalanmagan oxirgi mahsuloti, CO₂ bilan nafas markazini qo'zg'alishi nafasni tezlashtiradi. Surunkali anemiyalarda, nafas jarayoni regulyator mexanizmlar tufayli uzoq vaqt o'zgarmaydi. Anemiya bilan kasallangan hayvonlar tinch turganida o'zgarishlar kuzatilmay ularni ishlashi, harakat qilishi nafas harakatlarini tezlashtiradi. Agar anemiya juda kuchaygan bo'lsa tinch turganda ham nafas tezlashadi va nafas yordamchi nafas olish muskullari ishtirokida hosil bo'ladi. Nafas jarayonini buzilishi va tezlashishi organizmda atsedoz hosil qilib kechuvchi kasalliklarga xos bo'lib (diabet, yurak etishmovchiliklari va hokazo) bu kasalliklarda oksidlanish jarayo-ni noto'g'ri kechib organizmda ko'p to'liq parchalanmagan mahsulotlar to'planadi. Bu kislotali moddalar qonning ishqoriy rezervlarini o'zgartirib ko'p karbonat angidrid to'planib nafas markazini qo'zg'atib in-spirator nafas olishini tezlashtiradi. Bu nafas tezlashishi kompensator xususiyatga ega bo'lib qonni kislota ishqor muvozanatini bir xilda saqlashga yo'naltirilgandir.

Gipoksemiyalarda gemoglobinni kislorod biriktirishi buzilib uglerod oksidi (CO) yoki qolgan ta'sir etadigan zaharli moddalar bilan bog'liqdir. Uglerod oksidi organizmda gemoglobin bilan birikib orga-nizmdan karbonat angidridni chiqarilishi va kislorod toshilishi buzi-ladi, chunki Hb + CO kislorodga nisbatan 300 marta engil birikadi. CO₂ organizmda qon plazmasi bilan birikkani uchun deyarli ushlanib qolmaydi. Agar havo tarkibida 0,1 % CO bo'lsa hayot uchun xavfli bo'lib turgan karboksigemoglobin hosil bo'lib, gaz almashinuvi kuchli buzilib, bo'g'ilish hisobiga o'lim hosil bo'lishi mumkin.

Fenilgidrazin, bertalet tuzi, benzol va mishyakning ba'zi bir zaharlanishlarida metgemoglobin hosil bo'lib ko'pincha o'lim bilan yakun-lanadi.

Atmosfera havosini tarkibini o'zgarishidan nafas olishni buzilishi.

O'pkada gaz almashinuvining buzilishi havoda kislorodni parsial bosimi kamayganda yoki yuqori joyga chiqayotganda havo tarkibini o'zgarishidan hosil bo'ladi yoki yopiq xonaga yangi havo kirmaganidan hosil bo'ladi.

Birlamchi patologik jarayonlar havo tarkibida kislorodning par-sial bosimi 13-15% gacha kamayganida, og'ir kuchli nafas olishni tezla-shishi va chuqurlashishi, yurak urushini tezlashishi 10-12% gacha pasaygan-da kuzatilsa, 4-5% gacha kamayganida kuchli gipoksemiya hosil bo'lib ba'zan o'lim bilan yakunlanadi.

Atrof muhitda kislorod miqdorini kamayishi balandlikga ko'tarilganida kuzatilib nerv sistemasi va uning oliy qismi po'stloq faoliyatida o'zgarish chaqiradi. O'tkir kislorod etishmovchiligida kuchli qo'zg'alish hosil bo'lib, tezda nerv sistemasini zaiflashishi bo'shashishi, hayvonni uyqu bosishi, harakatlanish va chamalash jarayoni buziladi.

Nerv sistemasidagi o'zgarishlar hayvonlar turi, yoki individual xu-susiyatiga va nafasga olinayotgan havoda kislorod konsentratsiyasini kamayishiga bog'liq. O'rtacha balandlikda ichki tormozlanishlar zaiflashdi. Tog' kasalligida organizmni vegetativ funksiyalari: qon aylanishi, hazmlanish, modda almashinuvi buzilib yurak qisqarishi kuchayadi, ya'ni eritrotsitoz avvalo depolangan qon hisobiga keyinchalik qiziq iliqda hosil bo'layotgan eritrotsitlar hisobiga haqiqiy politsetimiya hosil bo'ladi. Tog' kasalligida kislorod etishmovchiligi organizmni zaharlanishi atsedozga olib kelsa keyin nafas tezlashib alkaloz keyin yana atsedoz rivojlanadi. O'pkani tiriklik sig'imi metiarizm hisobiga kamayib bu diafragmani yuqoriga ko'tarilib plevral bosimni ko'tarilishi bilan bog'liqdir. Bu o'zgarishlar atmosfera va organizmni ichki qismlardagi bo-sim farqi bilan bog'liq. Kislorodni nafas havosidagi miqsorini ko'payishi sun'iy kislorod bilan (davolashda) nafas olgandi, atmosfera havosidan (keson ishida) kislorod ko'p miqdorda nafasga olinganda kuza-tiladi.

Kislorodni parsial bosimini oshishi uni tez o'pkaga va gemoglo-bin bilan ximiyaviy birikishini kuchaytirib qon plazmasida kislorod ko'payib oqsillarni parchalanishi kuchayib to'la oksidlanmagan oqsil mahsulotlari paydo bo'ladi. Qon harorati ko'tarilganda (qiziganda yoki isitmada) gemoglobin miqsorini yaxshi biriktira olmaydi. ph kislotali tomonga siljib o'pkada kislorodni Hbga o'tishi buzilib hatto normal atmosfera havosida ham arteriya qonini O_2 bilan to'yinishi buziladi.

Shunday qilib to'qimalarga kislorod o'tmasligi CO_2 ko'payishiga va giperkapniyalarni rivojlanishiga sabab bo'ladi. Odatda CO_2 qon bilan bikarbonatlar xolida va eritrotsitlarga birikkan xolda tashilib CO_2 ko'payishi pH ni o'zgartiradi.

Gemoglobinni kamayishi anemiyalar davrida kuzatilib CO_2 tashili-shi kamayadi. Arterial qonning tarkibida CO_2 ni ko'payishi - giperkapniya deyilib gipoventilyasiya davrida, ketoz yoki diabetlar davrida atsetont tanachalari ko'payganda, zararli o'smalar o'sganda kuzatiladi.

Gipokapniya davrida arteriya qonida CO_2 ni parsial bosimi ko'payadi, O_2 ning parsial bosimi pasayadi. Gipokapniyalar tog' kasalligi davrida, ko'p qusib xlor ionlari yo'qotganda, yuqori harorat va namlik ta'sirida hosil bo'ladi.

To'qimalarda kislorod iste'molini buzilishi ekzogen va endogen ta'sirotchilar ta'sirida buziladi. Ekzogen sabablariga qon tarkibida tashiladigan kislorodni kam bo'lishi, zaharli moddalar ta'siridan siyan, fosfor birikmalari va norkotik moddalar, mikroorganizm zaharlari ta'sirlari kiradi. Bu zaharli moddalar ta'siri turlicha bo'lib ba'zilar to'qimalardagi oksidlanish jarayonini buzib, kislorodni o'ziga biriktirsa (R_2O_3) ba'zilar nafas jarayonida qatnashadigan hujayra fermentlarini (siyan birikmalari) zaiflashtiradi. Endogen sabablardan qalqonsimon bez, gipofiz va jinsiy bezlar gipofunksiyasi davridagi o'zgarishlar kirib, oksidoanish jarayonini zaiflashtiradi.

To'qimalardagi oksidlanish jarayoni adrenalin, insulin va boshqa gormonlar ta'sirida kuchayadi. Yurak faoliyatidagi etishmovchiliklar, zararli o'smalar, nerv sistemasini trofik faoliyatini buzilishi ham to'qimalardagi oksidlanish jarayonini o'zgartiradi

Ichki nafasni buzilishi to'qimalarda kislorod tanqisligiga -umumiy gipoksiya hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Barcha to'qimalarning gipoksiyaga chidamligi bir xil bo'lmay, biriktiruvchi to'qima, muskul to'qimasi kislorod tanqisligiga moslasha borish xususiyatiga ega bo'lsa nerv to'qimasi degenerativ o'zgarishlarga uchrab qoladi. Masalan: bosh miya po'stlog'i 2,3 -3 minut kislorod bilan batamom ta'minlanmasa nekroz rivojlanadi, uzunchoq miya 10-15 minut chiday oladi, oyoq va qo'l muskullari 1-2 soat kislorodsiz qolsa, kamdan-kam hujayralari o'ladi. Kislorod tanqisligiga markaziy nerv sistemi qo'zg'alib keyin tormozlanish hosil bo'lib hayvon uxlay boshlaydi, harakat koordinatsiyasi buziladi. Gipoksiya uzoq davom etsa parenxima xujayralirini o'rnini kislorod etishmovchiligiga chidamli- biriktiruvchi to'qima egallay boshlaydi.

Nazorat uchun savollar

1. Tashqi va ichki kasallik chaqiruvchi sabablar haqida tushincha bering?
2. Nerv sistemasining faoliyatini o'rganishda Rossiya olimlarining xizmatini tushintiring?
3. Nerv sistemasiga kimyoviy va infeksiyon omillarning ta'siri haqida tushincha bering?
4. Oliy nerv faoliyatining patologiyadagi ahamiyatini tushintiring?

10-mavzu. Hazm tizimining patofiziologiyasi. Ichaklarda oziqalarning hazm bo'lishining buzilishi

Reja:

1.Hazm jarayonining buzilishi va uning sabablari. Ishtaha va chanqash, Og'iz bo'shlig'ida oziqa hazmi, chaynash va so'lak ajralishining buzilishi, sabablari va oqibatlari.

2.Kavsh qaytaruvchi hayvonlarning me'da oldi bo'limlarida va me'dada oziqa hazmining buzilishi. Patologik sekresiyaning to'rt tipi. Gipersekresiya. Giposekresiya. Axiliya.

3.Ichaklarda oziqa hazmi, Ichaklarda shira ajralishi va so'rilish jarayonlarining buzilishi. Ichaklar motorikasining buzilishi. Qabziyat va dispepsiyaning turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari.

Tayanch iboralar.

So'lak, ishtaha, chanqoqlik, adashgan va simpatik nerv, markaziy nerv sistemasi, bulemiya anoreksiya, areksiya, polidipsiya, gipodipsiya, adipsiya, gipersolivatsiya, giposalivatsiya, gipotoniya, atoniya, metiorizm, ke-toz, nitrit va nitratlar, atsedoz, alkoloz, giperatsid, astenik, inert, subatsid, axiliya, gipoxoliya, organik, funksional, enterit, goste-rit, so'rilish, mexanik, gemostatik, nerv reflektor, gemadinamikaviy, suv - tuz almashinuvi, kabziyat, dispepsiya, diareya.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6
Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz. www.vetjurnal.uz. www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Ovqat hazmlanishining buzilishi, hazm sistemalarining turli bo'limlar faoliyati va hazm organlar faoliyatining boshqarilishini buzilishiga va hayvonlarning oziqalanishi hamda saqlanishiga bog'liqsir. Hayvonlarning ovqat hazm qilish organlari faoliyatining buzilishi, ularda ishtaha va suvga bo'lgan ehtiyojini buzilishiga sabab bo'ladi. Och qolganda me'da va ichak devorlaridagi interoretseptorlar qo'zg'alib, impulslarni M.I.N. orqali bosh miyaga o'tkazadi. Och qolish jarayonida nerv sistemasidan tashqari gumoral sistema ham ishtirok etib, och qolishda gumoral sistema ishtirokini och qolgan it qonini to'q it organizm qoniga yuborilganda, to'q itda ham och qolgan itning me'dasidagi o'zgarishlar hosil bo'lishidan qilish mumkin.

Hayvonlar organizmida patologik o'zgarishlar davrida ishtaha pasayishi, kuchayishi va haddan tashqari izdan chiqishi mumkin.

Ishtahaning kuchayishi yunoncha-bulemiya yoki ro1urhagiya, kuchli bosh og'rig'i va umumiy holsizlanish bilan kechadi. Polifagiyaning hayvonlar uzoq vaqt ovqatlanmaganida yoki infeksiya kasalliklardan tuzalayotganda kuzatiladi. Polifagiya holati vaqtinchalik o'zgarish bo'lib, ishtaha darrov me'yorlashadi. Haqiqiy polifagiya hayvonlar organizmida nevroz, po'stloq osti qismlarining jarohatlanishidan, moddalar almashinuvini kuchli

buzilishi (bazedov kasalligi, qandli diabet), gelmintoz kasalliklarida va oziqa tarkibida mineral moddalar etishmaganida hosil bo'lishi mumkin.

Ko'pincha hayvonlarda oziqa iste'mol qilish zaiflashib yunoncha apogexia deyiladi. Anoreksiyaning hayvonlarning infeksiyaviy, invazion kasalliklarida, gastroenteritlarida, avitaminozlarda va hayvonlarni oziqsh bilan kechadigan kasalliklarda kuzatish mumkin.

Hayvonlar ishtahasining butunlay yo'qolishiga agexia, uzoq ishtaha zaiflashganida, to'yib oziqalanmaslikdan hosil bo'lib, hayvonlar ozib ketadi, ba'zan ularning o'limiga sabab bo'ladi.

Ba'zan hayvonlar ishtahasini aynishi kuzatilib-ragogexia deyiladi, natijada hayvonlar oziqa bo'lmagan narsalarni yeydi (devorlarni yalaydi, tagiga solingan ifloslangan xashaklarni yeydi). Ishtahaning bunday o'zgarishini, me'da shirasining kislotaligi oshganida, ichaklar inervasiyasi kuchayganida kuzatiladi.

MNSsining infeksiyaviy va infeksiyaviy bo'lmagan sabablar bilan ta'sirlanishi ham ishtohaning kuchayishiga sabab bo'ladi. Masalan: o'txo'r hayvonlar qutirganida, yot moddalardan suyak va temirlarni kemiradi.

Hayvonlarning suvga talabini kuchayishi MNSsi jarohatlanganida va suv ko'p yo'qatib kechadigan kasalliklarda ya'ni ich ketish, qusish, terlash, peritanit, plevrit va diabetlarda kuzatilib-polidipsiya deyiladi.

Hayvonlarning suv istemol qilishini kamayishi-gipodipsiya deyiladi.

Hayvonlar suv iste'mol qilishini yoki suvga ehtiyojini yo'qolishini adirsiya deyiladi va ovqat hazm qilish sistemasining ich ketmay kechadigan kasalliklarida kuzatiladi. Hayvonlarda suvga ehtiyojini kuchayishini ikki xil yo'l bilan tushuntirishadi: bir guruh kuzatuvchilar bu organizmning umumiy suvsizlanishi bo'lib, natijada nerv oxirlarining qo'zg'alishidan reflektor ravishda og'iz va tamoqning qurishi hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Ikkinchi guruh olimlarning tushuntirishicha suvga ehtiyojni kuchayishi og'iz va tamoq shilliq pardalarini qurishidan hosil bo'ladi deb, o'z tushunchalarini quyidagicha bayon etadilar: odam va hayvonlar issiq havodan nafas olganda, odamlar ko'p gapirganida, qo'rqib so'lak bezlarining sekretor xususiyatlari tormozlanganida hosil bo'ladi deydi. Ko'pchilik olimlar suvga ehtiyojning kuchayishi yuqoridagi har ikkala faktorlarga ham bog'liq bo'lib, ularning asosida, MNSsidagi o'zgarishlar yotadi deb tushuntiradi.

Oziqa va suv iste'molini buzilishi jag' suyaklari jarohatlanganida, tish, chaynovchi muskullar, til, shilliq pardalarning og'iz va tamoq qismini jarohatlanishlari sabab bo'ladi. Suv va oziqa iste'mol qilishni buzilishi MNS sining kasalliklaridan ensefolit, meningit, o'sma va miya istisqolarida kuzatiladi.

Og'iz bo'shlig'ida ovqatlarning hazm bo'lishi chaynash, so'lak ajratish va yutish jarayonlarini o'z ichiga olib, og'iz bo'shlig'ida oziqalarning maydalanishi, oziqalarni ishlanib hazm bo'lishida katta ahamiyatga ega. Oziqalar to'la maydalanmasa shilliq pardalarni jarohatlaydi, yallig'lantiradi. Yaxshi maydalanmagan oziqa me'da shirasini yaxshi shimiy olmaydi va oziqani hazmlanishi zaiflashadi. Demak, oziqalar chaynalishi natijasida maydalanib, ezilib, hazmlanishga tayyorlanar ekan. Lekin tish milking kuchli og'irig'i, og'iz va tildagi shilimshiq pardalarning jarohatlanishi, tishlarning bir tekis

eyilmasligi oziqani chaynalishiga xalaqit qiladi. Oziqalarning chaynash yuqori va pastki jag' suyaklarining deformatsiyasi natijasida ham (raxit va yuqumli atrofik rinitda) buziladi.

Tanglay shilliq pardalarining shishi yoki istisqolari vaqtida ham oziqani maydalanishi qiyinlashadi. Hayvonlar chaynovchi muskullarini tonusi oshganida oziqalarni chaynayolmaydi. Masalan: stolbnyak-qoqshol, otlarning ensefalomielit kasalliklari davrida va qutirish kasalliklari tufayli oziqani og'izga olish va chaynash buziladi.

Og'iz bo'shlig'ida, oziqani maydalanishida va yutilishida so'lak bezlaridan ajraladigan so'lakning ahamiyati katta bo'lib, qo'ylar bir kunda 6-8 litr, qoramollarda 50-60 litrni tashkil etadi. So'lakning tarkibida oqsillar-fermentlar, xloridlar, sulfatlar va karbonatlarning natriyli tuzlari bo'ladi. So'lak ajralishi oziqaning sifatiga, so'lak bezlarining va MNS sining faoliyatiga bog'liq holda o'zgaradi. Masalan: katta qorindagi bosim va kislotalikni introreptorlarga ta'siri so'lak ajralishini o'zgartiradi. So'lak ajralishi ko'payishi va kamayishi mumkin.

So'lak ajralishini kuchli darajada ko'payishiga **gipersolivatsiya** deyilib, og'iz shilliq pardalarini yallig'lanishi, jarohati, kimyoviy moddalar ta'sirida yuqumsiz va yuqumli kasalliklardan yashur-oqsil ka-salligida kuzatiladi. So'lak ajralishi nerv sistemasiga bog'liq ravishda 6-8 marta kuchayadi. So'lak ajralishi qutirish, botulizm kasalliklarida kuchayadi. So'lak ajralishini kuchayishi hayvonlarning bo'g'ozlik davrlari-da ham kuzatiladi. So'lak ajralishining kuchayishi hazmlanish jarayonini buzadi, ko'plab oqsil ajralishiga va sarflanishiga sabab bo'lib, hayvonlarni ozishiga olib keladi.

So'lak ajralishini kamayishi **giposalivatsiya** deyilib, so'lak bez yo'llari tiqilganida, ko'p qismlar kuyganida, ich ketganida, diabetlarda kuzatiladi. So'lak ajralishi och qolganda va so'lak bezining faoliyatini boshqaruvchi markaz kasalliklarida kamayadi, natijada oziqa luqmasi kam namlanadi, oziqani yutilishi qiyinlashadi. Me'daga oziqa tarkibida kam so'lak ajralib tushishi hazmlanishni buzilishiga sabab bo'ladi. Kasallik-lar so'lakni sifat o'zgarishlariga olib keladi. Masalan: buyrak kasallik-larida so'lakda siydik kislotasi, kreatinin, mochevina ko'payadi. So'lak tarkibida organizm uchun zararli-zaharli moddalar ajraladi. Masalan: mochevina-uremiyada, o'tsariqlikda, qo'rg'oshin, simob kabi moddalar bu moddalar bilan zaharlanganda. So'lak bezlari yallig'langanida ham so'lak tarkibi o'zgaradi. So'lak bezining yo'llarini tiqilishi yoki so'lak bezla-rini olib tashlanishi, so'lak ajralishini keskin kamaytiradi.

Og'izda oziqa atroflicha maydalangandan so'ng, u yutilishi kerak. Lekin tamoq yallig'lanishi yoki tamokda turli jismlarni tiqilib qolishi yoki o'smalar o'sishidan yutilish jarayoni qiyinlashadi. Tamoq yoki qizilo'ngachni yallig'lanishi, shishishidan oziqani me'daga o'tishi qiyinlashadi. Masalan: kuydirgi, pasterillyoz kasalligida, osh tuzi bilan zaharlanganda yutish qiyinlashadi. Qutirish, batulizm, ensefalit kasal-liklarida muskullar paralichi yutish jarayonini buzilishiga sabab bo'ladi, natijada yutilayotgan oziqa nafas yo'llariga, traxeya, bronxlarga o'tib bronxopnevmaniyalarga sabab bo'ladi. Qizilo'ngach devorini torayti-ruvchi patologik sabablar oziqalarni qizilo'ngachda to'planib, u erda oziqalarni achib, chirib, qizilo'ngach shilliq pardalarini qitiqlaydi, atrofdagi to'qimalarni bosishi tufayli ularni faolitini buzadi. Oqibatda qizilo'ngach haddan tashqari cho'zilib, taranglashib yorilib keti-shi ham mumkin. Qizilo'ngach orqali oziqalarni me'daga o'tishini qiyinlashishi qizilo'ngach devorini torayishidan ham hosil bo'ladi. Qizilo'ngach devori adashgan nerv ta'sirlanganida haddan tashqari torayadi.

Xuddi shunday sovuq suv ichganida, poliz ekinlari iste'mol qilganida ham tiqilishi mumkin. Qizilo'ngachni o'tkazuvchanlik faoliyatini buzilishi bosh miyaning jarohatlanishlaridan markaziy paralichlar hisobiga hosil bo'lsa, qo'rg'oshinli va batulizm zaharlari bilan zaharlanishlarda periferik paralichlar hosil bo'ladi. Qizilo'ngach orqali oziqalarning me'daga tushmasligi, och qolish va zaharlanishlar o'limga sabab bo'ladi.

2.Me'dada oziqa hazmlanishi va uning buzilishi hayvonlar me'da-larining tuzilishiga bog'liq. Jumladan kavshovchi hayvonlar me'da oldi bo'lmalaridagi hazmlanish mikrofloralar faoliyatiga bog'liq bo'lib, mikrofloralar faoliyati tufayli oziqalarda fermentatsiya jarayoni kechib yangi moddalar hosil bo'ladi.

Bakteriyalar oqsillarni, aminokislotalargacha, karbogidratlarni sodda yog' kislotalarigacha parchalash bilan bir vaqtda glikogen, K vitamini va V guruh vitaminidan nikotin kislotasi, ferment hamda oqsillarni sintezlaydi. Ko'pchilik mikroorganizmlar o'zlarining organizmining oqsillarini hosil qilish uchun karbomid va ammoniy tuzlarini, infuzo-riyalar esa o'simlik oqsilini iste'mol qiladi. Bu mikroorganizmlar ovqat hazm qilish sistemasining qismlari bo'ylab harakat qilayotganida boshqa oziqa moddalar bilan birgalikda hazm bo'lib, organizm uchun to'la qiymatli oqsil manbai bo'lib hisoblanadi.

Katta qorin funksiyalarini mutadil bajarishi undagi biokimyoviy jarayonlarni normal kechishiga bog'liq bo'lib, bu jarayonlar organizmga tushgan oziqani turi va katta qorindagi mikrofloralarga bog'liq. Iste'mol qilingan oziqalarning sifati va miqdorini nisbatini o'zgarishi mikroorganizmlar aktivligi va xususiyatini buzadi.

Katta qorinda kletchatkaning parchalanishi natijasida katta miqdorda uchuvchi yog' kislotalari asosan sirka kislotasi va nisbatan kam bo'lsa ham propion va moy kislotalari hosil bo'ladi. Uchuvchi yog' kislotalarining umumiy miqdori va konsentratsiyasi hayvonlarning oziqalanish tipiga bog'liq. Aniqlanishicha, dag'al oziqalar bilan oziqalantirilganda sirka kislotalarining miqsori ko'payib, shirali oziqalar berilganida katta qorinda sirka kislotasining miqsori kamayib, konsentratlar bilan oziqalantirilganda yana ham kamayadi. Konsentratlar bilan oziqalantirilganida va ratsionda dag'al oziqa miqdori keskin kamaytirilganida moy kislotalari ko'p miqdorda hosil bo'ladi. Ratsion tarkibida kraxmal yoki qand moddalarini ko'p bo'lishi, propion kislotalarini hosil bo'lishiga sharoit yaratib beradi. Katta qorinda suv so'rilib, oziqa tarkibidagi uchuvchi yog' kislotalaridan moy kislotalari oson so'riladi, kam miqdorda propion va sirka kislotalari so'riladi. Sirka kislotalari sog'in sigirlarda faqat to'qimalardagi moddalar almashi-nish jarayonlarida ishtirok etib qolmay, balki sut yog'ini hosil bo'lishida ham qatnashadi. Shuning uchun ham katta qorinda sirka kislotasini etish-movchiligi eg' miqdoriga ta'sir etadi. Oziqaga sirka kislotasini qo'psib berib, sutda yog' kamayishini bartaraf qilish mumkin. Sirka kislotalarini hosil qiluvchi oziqalar hayvonlarni tanasida, yog' to'planishiga sabab bo'lib, ularni semirtirishda muhim o'rin egallaydi. Agar oziqa tarkibiga «ko'plab uglevodli oziqalardan lavlagi, karam, bug'doy, makkajuhori berilsa, katta qorinda ko'plab sut kislotalari hosil bo'lib, katta qorin harakatlari zaiflashib oziqa moddalar evakuatsiyasi zaiflashadi. Nati-jada katta qorinda osmotik bosim oshib, qondan suvni katta qoringa o'tishi kuchayib qon quyushadi. Ko'plab. sut kislotalari ichakka o'tab, ichakdagi hazmlanishga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Hayvonlarga sifatsiz tayyorlangan silos yoki tarkibida ko'p moy kislotasiga boy o'simliklardan tayyorlangan silos berilganida, oziqada konsentratlar ko'p bo'lib, engil

o'zlashtiriladigan uglevodlar kam bo'lganida katta qorindagi barqarorlik, glyukoza hosil bo'lishi buziladi va ketoz»holatlarini rivojlanishiga sabab bo'ladi. Natijada qon, siydik va sut tarkibida atseton tanachalari ko'payib, hayvonlarning ishtahasi zaiflashib, mahsuldorligi pasayib, nerv sistemasini faoliyati buziladi. (Katta qorinda atseton tanachalari atsetouksus, R oksimoy kislotasi va atseton to'planib oson so'rilib, qonda, siydikda va sutda ko'payadi).

Ketozlar davridagi moddalar almashinuvining buzilishidan ishqoriy fosfataza, lipaza, katalaza, proteazalar aktivligi zaiflashib, organizmda oksidlanish-qaytarilish jarayonlari pasayadi. Qondagi kislota miqdori ko'payib, ishqoriy rezerv, glyukoza, aminokislotalardan leysin, valin, alanin kamayadi. Ketozlar hayvonlarning bo'g'ozlik davridagi tak-sikozlarda ham rivojlanib, gipofizar-adrenokortikal sistemaning zo'riqib ishlashi bilan bog'liqdir. Bu vaqtda hayvonlar organizmda ad-renalin gormoni etishmay, moddalar almashinuvi buzilib, organizmda to'qima tarkibiga kiradigan moddalar o'zlashtirilaboshlanadi. Ketozlar-da jigarda funksional va morfologik o'zgarishlar rivojlanib, jigarni antitoksik xususiyatlari izdan chiqadi. Natijada oziqa tarkibida hamda ovqat hazm qilish sistemasidan tushgan zaharli moddalarni neytrallay olmaydi. Bularning hammasi organizmni og'ir zaharlanishlariga sabab bo'lib, hayvonni harakatlanishi buziladi, bosh, oyoq muskullarida qaltirash paydo bo'lib, ko'zni ko'rish qobiliyati zaiflashadi, ta'sirotlar-ga befarqlik paydo bo'ladi. Zaharlanishlar qoramol, qo'y, cho'chqa va mayin junli hayvonlarda uchraydi.

Katta qorinda oqsil va boshqa azot saqlovchi birikmalardan ammi-ak hosil bo'lib, bu ammiak katta qorinda mikroorganizmlar tomonidan o'zlashtirilib ular o'zlarining tanalarini oqsillarining hosil qiladi. Bir qism ammiak darvoza venasi orqali jigarga kelib mochevina hosil bo'ladi. Odatda qonda ammiak miqdori juda kam bo'ladi ya'ni faqat uni izi bo'ladi xolos. Katta qorinda ammiak konsentratsiyasini oshishi ammiakni qonda paydo bo'lishiga sabab bo'ladi va hayvonlarda zaharlanish bel-gilarini sodir qiladi. Ammiak bilan zaharlanishlarsi, ko'p yoki oz miqdorda karbomid berish texnologiyasi buzilganida, katta qorin mikro-floralari tomonidan o'zlashtirib ulguraolmaganligi tufayli ko'p miqdorda qonga so'rilib, qon tarkibidagi gemoglobin bilan birikib, ishqoriy gematan hosil qiladi. Ishqoriy gematin nerv sistemasiga kuchli ta'sir qiladigan zahardir. Zaharli moddalar ta'sirida sezuvchanlik oshadi-giperesteziya, muskullar qaltirab, so'lak ko'p ajraladi. Hayvonlar kuchli hansirab, katta qorin qisqarishi zaiflashadi, shishadi, timpaniya hosil bo'ladi. Ba'zan nafas olish markazi zaharlanishlar hisobiga para-lichga uchrab hayvonning o'limiga sabab bo'ladi. Xuddi shunday nitratlar-dan ammiak zaharlash xususiyatiga ega. Ko'p nitrit-lar dimlab pishirilgan lavlagilarni sovishi natijasida hosil bo'lib, bunday lavlagilar bilan hayvonlarni oziqalantirilganda zaharlanadi. Zaharli moddalar MNS, qon tomirlar faoliyatini boshqaruvchi markazlarni zaharlaydi, gemoglobin bilan birikib metgemoglobin hosil qiladi va to'qimalarga kislorod etkazilishi buziladi.

Uzoq muddatli tekshirishlarda me'da oldi bo'lmalarida hazmlanish mahsulotlari so'rilmaydi deb kelingan bo'lsa, keyingi davrdagi tekshi-rishlarda aniqlanishicha me'da oldi bo'lmalarida suv, natriy, kaliy, magniy, kobolt va boshqa element

ionlari, ko'plab uchuvchi moy, sut kislotasi, glyukoza, ammiak, SO₂, metan va boshqa moddalar so'rilar ekan.

So'rilish jarayoni to'r va qat qorinlarida ham kechib, qoramollarni qat qorinda bir kunda 100 l suyuq yoki organizmga kirgan suyuq moddalarni 60-70 l so'riladi. Katta qorindagi osmatik bosimning kamayishi va kislo-talikning oshishi hamda me'da bo'lmalarining harakatini kuchayishi so'rilish jarayonini tezlashtiradi. So'rilish jarayoniga buyrak usti bez-ining gormonlari ham ta'sir etadi.

Og'riq, hayvonlarning och qolishidan hamda me'da oldi bo'lma-laridagi kimyoviy tarkibni o'zgarishidan so'rilish zaiflashadi. Masalan: osh tuzini ko'payishi, oziqa tarkibida kaliy ko'p bo'lishi magniyni so'rilishini tormozlab, hayvonlarda o'tli tetanin hosil qiladi.

Katta qorin, to'r va qat qorinni qisqarishi natijasida oziqalar aralashalishi va ilgari surilishi ta'minlanadi. Me'da oldi bo'lmalar harakati MNSsidan keladigan adashgan va simpatik nervlar orqali boshqariladi. Me'da oldi bo'lmalarining qisqarishini ta'minlovchi mar-kaz og'iz bo'shlig'idan, katta qorin, to'r va qat qorin, shirdon va ichak in-troretseptorlaridan kelayotgan impulslardan reflektor qo'zg'aladi. Agar shirdon to'lib ketsa qat qorin harakatlari zaiflashadi, qat qorin to'lib qolsa, katta va to'r qorin harakatlari zaiflashadi. O'n ikki barmoqli ichak introretseptorlarining qo'zg'alishi me'da oldi bo'lmalar harakatini zaiflashtiradi. Me'da oldi bo'lmalar harakatlarini zaiflashishi atoniya va gipatoniyalarni paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Me'da oldi bo'lmalar *atoniya* me'da oldi bo'lmalar nerv muskul apparatining funksiyasi buzilganida ularni qisqarishini yo'qolishidan hosil bo'ladi.

Me'da oldi bo'lmalar *gipotoniya* me'da oldi bo'lmalar nerv muskul apparatining tonusining pasayishi bo'lib, qisqarish kuchi va davrining kamayishi bilan karakterlanadi.

Gipo va atoniyalar hayvonlarning oziqalanish rejasi buzilganida, ya'ni ko'p yoki kam oziqa bop dag'al oziqalar berilganida, konsentratlarni ko'p berganda, bir oziqa turidan boshqa oziqa turiga tez o'tkazilganida, oziqalar tarkibida zaharli o'simliklar bo'lganida, chirigan va panglagan oziqalar bilan oziqalantirilganda hosil bo'ladi. Hayvonlarga muzlagan suv berganda, katta qorindagi namlik to 70% gacha yoki 95% dan yuqori bo'lganida me'da oldi bo'lmalar harakati zaiflashadi. Me'da oldi bo'lmalarida kislotalikning haddan tashqari oshishi, ammiak miqdorini ko'payishi me'da oldi bo'lmalar harakatini zaiflashtiradi. Gipo va ato-niya me'da oldi bo'lmalar nerv muskul tonusining pasayishidan ham kelib chiqadi. Ikkilamchi sabablar sifatida, boshqa organlardagi patologik ja-rayonlardan yurak, o'pka, jigar, jinsiy organlar kasalliklarida hosil bo'ladi. Gipo va atoniyalar isitma davrida oziqa moddalarni shirdondan 12 barmoqli ichakga o'tishi tormozlanganida reflektor ravishda hosil bo'ladi. Me'da oldi bo'lmalar harakatini zaiflashishi oziqa moddalarni to'planib sut kislotasini ko'payishi va rNni o'zgarishiga sabab bo'ladi. Kislotalikning o'zgarishi vitsevitseral reflekslarni o'zgartirib ovqat hazm qilish sistemasining shirdon, ichak, me'da osti bezining faoliyatini buzadi. Kavsh qaytarish jarayonining intensivligi buzilib, ichak peristaltikasi zaiflashib shirani hazm kuchi zaiflashadi.

Katta qorin tonusini zaiflashishi infuzoriyalarni kamayishiga sa-bab bo'lib, chirish jarayoni kuchayadi, moy va sirka kislatasi ko'payadi va gaz hosil bo'lishi kuchayadi.

CHirish natijasida hosil bo'lgan mahsulotlar qonga so'rilib, nerv va parenximotoz organlarga zaharli ta'sir etib, atse-doz rivojlanadi. Moddalar almashinuvi, izdan chiqadi. Kasal hayvonlarning mahsuldorligi pasayadi, befarqlik paydo bo'ladi, surinka-li jarayonlar hayvonlarni ozishiga sabab bo'ladi. Me'da oldi bo'lmalar gipo va atoniyalari ko'p miqdorda konsentrat oziqalar, ildiz mevali o'simliklarning mevalarini iste'mol qilib, katta qorinni to'lib tiqilib qolishidan hosil bo'ladi. Oqibatda oziqa moddalar katta qorin devorini taranglashtirib, introretseptorlarni ko'zg'atib, me'da oldi bo'lmalar muskullarini tonusini oshiradi. Agar bu holat normal harakatlar bilan almashmasa me'da oldi bo'lmalar muskullarini parez va paralichlari hosil bo'ladi. Me'da oldi bo'lmalaridagi oziqa parchalanib, so'rilib, organizmni zaharlanishlariga sabab bo'ladi. Kengaygan katta qorin, qorin va ko'krak qafasidagi organlarni qisib, o'pka va yurak ishini qiyinlashtiradi. Katta qorindagi parchalanish jarayonlarining buzilishi natijasida ko'plab gazlar to'planib timpaniya hosil bo'ladi. Timpaniyaning o'tkir va surinkali oqimlari farqlanadi. O'tkir timpaniyalar tez achish xususiyatiga ega bo'lgan oziqalardan yo'ng'irchqa va tarkibida saponin saqllovchi oziqalarni iste'mol qilganda hosil bo'ladi. Saponinli zaharlanishlarni rivojlanish mexanizmi shundan iboratki, oziqa tarki-bida ko'piklanuvchi moddalar ko'p hosil bo'lib, kekirish refleksi buziladi. Katta qorinning muskullarini qisqaripsh MNSga uzluksiz og'riqli impulslarni yuborib, shirdon, ichak, jigarda, yurakda, tomirlarda, nafas, siydik ajratish va boshqa sistemalar faoliyatini reflektor ravishda buzilishiga sabab bo'ladi.

So'rinkali timpaniyalar ham o'tkir timpaniyalarni chaqiruvchi sabablar ta'sirida yoki ularning ta'sirini qayta takrorlanishi, shirdon, ichak, jigar kasalliklari, peritonit va qorin bo'shlig'ida suv to'planishidan hosil bo'ladi. Surinkali timpaniyalar qizilo'ngach yo'li torayganida, katta qorinda oziqa tiqilib gazlarni boshqa qismlarga o'tolmasligidan ham hosil bo'ladi. Surunkali timpaniyada navbatma-navbat katta qorinni ken-gayishi, og'riqning haftalab, oylab davom etishi, hayvonni asta-sekin ozishiga olib kelib, yangi paydo bo'lgan gazlarni katta qorinda to'planishi, hayvonni nafas va yurak ish faoliyatini qiyinlashtirib, as-fiksiya hisobiga hayvonni o'limiga sabab bo'ladi.

Katta qorining tushgan oziqalar tarkibida turli begona jismlar sim, shisha, suyaklar bo'lipsh to'r qorinni teshib, uzluksiz og'riqli markaz hosil qilib, shu joyda yallig'lanish hosil bo'ladi. Bu o'zgarishlar organizmdagi haroratni ko'tarilishiga, qon tarkibini o'zgarishiga sabab bo'ladi. Agar shu sim, shisha yoki suyak harakatlansa me'dani, diafragmani, yurak xaltasini yoki o'pkani jarohatlashi mumkin.

Me'dada so'lak, bakteriya va me'da shirasining fermentlari ishti-rokida uglevodlar va oqsillar parchalanadi. Me'da harakatlari tufayli oziqa aralashtirilib, me'dadan ingichka ichakga o'tkazilib turiladi. Me'da harakatlarini va sekretiyanini buzilishi me'dadagi hazmlanishni o'zgartiradi.

4.MNSSi me'dada shira ajralishini adashgan va simpatik nerv orqali hamda ichki sekretiya bezlari hamda hazm sistemasida hosil bo'ladigan xolin, enterokin, enterogosterin, sekretin, pakreozimin gormonlarini hosil bo'lishini kuchaytirib boshqaradi. Patologik qo'zg'atuvchilar ta'sirida me'da devoridagi bez

xujayralar qo'zg'alib, shira ajralishini sifat va miqdorini o'zgartiradi. Shunga bog'liq holda bir necha xildagi patologik shira ajralishi farq qilinadi:

Shira ajralishining giperatsid xilida och qoringa ko'p miqdorda umumiy va erkin xlorid kislotaga boy shira ajralib, oziqa iste'mtol qilinishi bilan shira ajralishi kuchayib kislotalik otlarda 60-73, it va tulkilarda 80-110 birlikga teng. Me'da devoridagi bezlarning bu xildagi qo'zg'aluvchanligi me'da va o'n ikki barmoqli ichak yallig'lanishida va yaralanishlarida kuzatiladi.

Shira ajralishining astenik xilida och qoringa me'dada ma'lum miqdorda shira bo'lib, umumiy va erkin kislotaligi me'yordagidan 20-40 birlikga yuqori bo'ladi. Astenik xildagi shira ajralishida me'da oziqaviy qo'zg'atuvchilarga sezuvchan bo'lib, oziqa tushishi bilan umumiy kislotalik otlarda 80 birlikgacha, it va tulkilarda **80-100** birlikgacha oshadi va 1-1,5 soatdan keyin me'da bez hujayralari charchab, kislotalik pasayib, shira ajralishi mo'tadillashib qoladi.

Shira ajralishining inert xilida och qoringa kam shira ajralib umumiy kislotalik me'yordagidan yuqori bo'lmay, erkin kislotalik yo bo'ladi yo bo'lmasligi ham mumkin. Oziqa iste'mol qilinishiga sekretiya aktivligi pasaygan bo'ladi.

Shira ajralishining subatsid xilida och qoringa kam shira ajralishi bilan xarakterlanib, umumiy kislotalik me'yordagidan past, erkin kislotalik kam yoki umuman bo'lmaydi. Qabul qilingan oziqaga erkin va umumiy kislotalikni qupaytirmaydi. Me'da shirasida xlorid kislotasini bo'lmasligiga **axlorgidriya** deyiladi. Shira ajralishini chuqur buzilishi ya'ni tormozlanishi shira ajralishini batamomto'xtatib **axiliya** deyiladi, erkin xlorid kislota ajratmaslik, pepsin va xloridlar ajralmasligiga olib keladi.

Axiliyaning ikki xili bo'lib, funksional va organik axiliya farqlanadi.

1. Funksional axiliya infeksiyon kasalliklarda, o't yo'lining va jigar kasalliklarida, nerv sistemasi kuchli qo'zg'alganida, avitaminozlarda hosil bo'lib, me'da shirasi bez hujayralarning faoliyati zaiflashishidan ajralmaydi. Bunday hollarda organizmga gistamin yuborib, me'da shirasi ko'p ajralib, funksional axiliya ekanligini aniqlash mumkin. Agarda funksional axiliya uzoq kechsa, bez hujayralarining atrofik o'zgarishlariga olib keladi ya'ni organik axiliya rivojlanib gistamin yuborilishiga me'da shirasini ajralishini ta'minlamaydi. Me'da shirasini ajralishi me'dadagi hazmlanishning barcha davrlarida kuchayib surunkali gastrit, o't yo'llari tiqilib qolganida kuzatila-di. Terini jarohatlanishi, ekzema, chesotkalar davrida jarohatlangan hujayralarda gistamin moddalarini hosil bo'lib qonga so'rilib, me'dani nerv-bez hujayrasini qo'zg'atib, shira ajralishini kuchaytiradi. Me'da shirasini ajralishini atsetilxolin yuborib, o't yo'llarini bog'lab, me'da-ni jarohatlab ham kuchaytirish mumkin. Giposekretiya va gipoxiliya hazmlanishning barcha davrlarida me'da shirasini kam ajralishi bilan xarakterlanib, me'da devoridagi bez hujayralarining atrofiyasida, isitmada, yallig'lanishlarda, surunkali anemiyalarda kuzatiladi. Umumiy nerv qo'zg'alishlari ham me'da shirasini ajralishini kamaytiradi. Masalan: it oziqalanayotganida mushukni ko'rinishi, it me'dasida shira ajralishini pasaytiradi. Sifatsiz oziqalarni iste'mol qilganda, yurak tomirlar tizimi etishmasliklarida, o'pka emfizemasida, bronxopnevmoniya, buyrak kasalliklarida gipo- sekretiya kuzatiladi. Me'da shirasi va uning tarkibidagi xlorid

kislo-tasini kamayishi pepsin ta'sirini tormozlaydi, giposekretsia davrida o'n ikki barmoq ichakka yaxshi parchalanmagan oziqa o'tib, kuchli qo'zg'atuvchi sifatida peristaltikani kuchaytiradi. Me'da sekretsiyasi po'stloq fao-liyati buzilganida ham o'zgaradi. Me'daning qisqaruvchanlik xususiyatlarini buzilishi oziqa massasi-ni evakuatsiyani yo kuchaytiradi yoki sekinlashtiradi. Me'daning qisqarishini tezlashishi-giperkinez me'da shirasini kislotaligi pasayganida kuzatiladi. Me'da shirasini kislotaligi past bo'lgani uchun, o'n ikki barmoq ichakda oziqa tez neytrallashadi. Bu reflektor ravishda me'da pilorus qismini ochilishiga va evakuatsiyani tezlashishiga sabab bo'ladi.

Qusish-akti og'iz orqali ihtiyorsiz me'dadagi oziqa moddalarni chiqarilishi. Qusish me'dani harakat funksiyasini buzilish shakli bo'lib, qusish diafragma, qorin devorining muskullarini qisqarishidan hosil bo'ladi. Qusish, qusish markazini qo'zg'alishidan hosil bo'lib, qusish markazi reflektor va gumoral ta'sirootchilardan qo'zg'aladi. Tananing turli qismlaridagi retseptorlarga ko'pincha oshqozon va ichakning boshlang'ich qismini patologik ta'sirootchilar ta'sirida reflektor qo'zg'alish hosil bo'ladi deb tushintiradi. Reflektor ta'sir tananing turli qismlariga jumladan me'da va ichaklarning boshlang'ich qismidagi retseptorlarga qo'zg'atuvchilar ta'siridan hosil bo'ladi, yoki to'g'ridan-to'g'ri ta'sirotchi-ning qusish markaziga (miya ta'sirlanganida, meningit, ensefalit) ta'siridan hosil bo'ladi. Gumoral yo'l bilan esa uremiya davrida, apomarin yuborilganida qusish markazi qo'zg'aladi. Ko'pincha sifatsiz oziqa iste'mol qilganda ham qusadi. Qusish natijasida hayvon me'daga tushgan zahar yoki qo'zg'atuvchi ta'siridan qutiladi. Bunday hollarda qusish himoyaviy xususiyatga ega bo'lib, organizmni zaharlanishdan soqlaydi. Agar qusish uzluksiz hosil bo'lib, miya, qorin, bachadon jarohati bilan bog'liq bo'lsa, unda og'ir jarayon sifatida kechadi. Hayvonlar me'dalarining anatoma-fiziologik xususiyatlariga ko'ra, turli hayvonlarda qusish turlicha kechadi. Ba'zi go'shtxo'r va go'shtxo'r-o'txo'r hayvonlarda qushlarda ma'lum davrda bolalarini oziqlantirish uchun qusish fiziologik jarayon bo'lib oson qusadi. Qushlar qusganida jig'ildonidagi oziqa chiqariladi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda qusish bir muncha ogir kechadi. Ularda qusish davrida organizm umumiy holati buzilib bezovitalanadi. Otlarda qusish markazining qo'zg'aluvchanligi past bo'lib, ularda qusish kamdan-kam kuzatilib juda og'ir kechadi. Otda qizil ungach oshqozonga o'tkir burchak ostida tushib, oshqozonga kirgan joyda kuchli rivojlangan sfinktrsimon tuzilma hosil qilib, bu qism shilliq pardani bo'rtishidan juda torayadi. Bunday tuzilma oshqozonni kuchli chiranib qisqarishidan oziqani tashqariga chiqarilishiga qarshilik qiladi. Bu vaqtda qorin devori yorilib oziqa massasi qorin bo'shlig'iga tushadi. Otlarda qusish kuchli bezovitalanish, qaltirash, tebranish bilan kechadi.

Me'daning qisqarishini sekinlashishi gipotoniya va qisqarmasligi atoniya hayvon ozib ketganida, me'dada o'sma o'sganida va pilorus sfink-tori torayganida kuzatiladi. Me'da muskullarining tonusi pasayganida oziqa evakuatsiyasi zaiflashib, me'da kengayib, kislotalik oshib, pilorus sfinktorini ochilishi siyraklashib, evakuatsiya sekinlashadi. Me'dadagi oziqa chirib intoksikatsiya sodir bo'ladi.

5. Me'dada to'lig'icha hazm bo'lgan oziqalar ingichka ichaka o'tkaziladi. Ingichka ichaklarda oziqa hazmlanishining mo'tadil kechishi yoki buzilishi me'da osti bezi, jigar va ichak devorida joylashgan Lyuberkyun, Brunner bez xujayralarining faoliyatiga bog'liq.

Ichaklarda oziqa hazmlanishning buzilishi ichak sekretsiyasi, haraka-ti, so'rilish, ajratish va ichak mikrofloralarining o'zgarishiga bog'liq. Me'da osti bezi turli hayvonlarning yoshiga bog'liq holda turli miqsorda shira ajratib, eng ko'p shirani cho'chqalar me'da osti bezi ajra-tib, katta yoshdagi cho'chqalar oshqozon osti bezi bir kunda 10 litrgacha shira ajratadi. Me'da osti bezining proteaza, lipaza, karbogidraza, nukleaza fermentlari shira tarkibidagi anorganik moddalar ishtirokida oziqa tarkibiga ta'sir qilib, oqsil, yog', uglevodlarni parchalaydi. Me'dadan o'n ikki barmoqli ichakga o'tgan oziqadagi xlorid kislota, o'n ikki barmoqli ichak shilliq pardalarini ta'sirlab, sekretin hosil qilib, sekretin esa me'da osti bezining sekretsiyasini kuchaytiradi. Cho'chqa va kavshavchilarda me'dadan oziqalarni o'n ikki barmoqli ichakga o'tashini kamayishi me'da osti bezidan shira ajralishini pasaytiradi. Xuddi shunday shira ajralishini kamayishi yoki ajralishni to'xtashi me'da osti bezining yo'llari o'sma, chandiq bilan qisilganida kuzatiladi. Me'da osti bezining yallig'lanishida ya'ni pankreotitlarida shira ajralishi kamayadi. Organizmning ishqor, kislota, fosfor bilan zaharlanishi, invazion kasalliklar yoki yallig'lanishni atrof organ va to'qimalaridan o'gshpi panke-riotitlarga sabab bo'ladi. Pankreotitlarning kelib chiqishiga, me'da os-ti bezining shira ajratib chiqarishini buzilishi natijasida, bez parenxima hujayralarining o'z fermentlari ta'sirida emirilishi sabab bo'ladi. Me'da osti bezining shiralarining ajralmasligi yoki kam ajralishi oqsil va yog'larning hazmlanishini keskin kamaytiradi va ichakda hazmlanib ulgurmagan katta miqdordagi oqsillar chiriq boshlaydi. Ichaklarda oziqa hazmlanishining buzilishi o't hosil bo'lishi va ajralishini buzilishi bilan bog'liq. O't tarkibida o't kislotalari (holat va dezoksixolat), yog' kislotasi, letsitin, xolesterin, bilirubinlar bo'lib, o't kislotalari, me'da osti bezining fermentlaridan lipaza va proteaza-larni aktivligini ta'minlaydi, yog' va lipidlarni emulsiyalab ularni tezda so'rilishiga sharoit yaratadi. O't mikroorganizmlarning ko'payishini tormozlaydi. O't ajralipshni buzilishi yo kamayishi - **gipoxoliya**, o't ajralmasligi-axoliyalar holida uchraydi. Gipoxoliya o't yo'llarida tosh hosil bo'lganida, o'sma o'sganida, o't yo'li yallig'langanida, parazitlar bi-lan tiqilganida kuzatiladi. O't hosil bo'lishining kamayishi anemiyalar-da ham kuzatiladi. O't ajralishi jigar kasalliklarida va o't xaltasining qisqaruvchanligi pasayganida buziladi. O't ajralishini buzilishi natijasida, o't yo'li va xaltalarida to'planib, qonga so'rilib sariqliklarning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Ichaklarga o't shirasining tushmasligi ularni batamom ajralmasligigacha o'zgarib-axoliya deyiladi. Gipo va axoliyalar davrida o't kislotalari yetishmay, yog'lar emulsiya-lanmay, o't va yog' kislotalarini birikib suvda eriydigan holga kelmasli-gidan, yog' hazmlanishi kamayadi. Yog' so'rilishini buzilishi esa yog'da eruvchi vitaminlardan A,D,ED hamda to'la qiymatsiz yog' kislotalarini hazmlanishini buzilishiga sabab bo'ladi. Yog'larning parchalanishini buzilishi oqsillarni shu yog'lar bilan o'rab olib, tripsin ta'sirini zaiflashtirib oqsil hazmlanishini buzadi. O't ajralmasligi mikrobiologik jarayonlarning kuchayishi natijasida chirish va achish jarayonini kuchayishiga sabab bo'ladi. Ichak harakatlarini zaiflashishi ximostaz va kompostazlar hosil bo'lishiga hamda metiorizm rivojlanishiga sharoit yaratadi. Ichaklarda oziqa hazmlanishida

me'da osti bezi va o't suyuqliklari bilan birgalikda ingichka ichakning boshlang'ich qismida joylashgan Lyuberkyun va Brunner bez hujayralaridan ajraladigan pro-teaza, karbogidraza, lipaza, erepsin, laktaza, invertaza va boshqa fermentlarning hissasi kattadir. Ichak bezlari uzluksiz shira ajratib, shira ajralishi yog', me'da osti bezi va ichak shilliq qatlamidan ajraladigan duokrinin va enterokrinin gormonlari ta'sirida kuchayadi.

Ichak shirasining ajralishi mexanikoviy, kimyoviy, termik sabablarni shilliq pardalarga ta'siridan, o'n ikki barmoqli ichak yallig'lanishi va yaralanishida kuchayadi. Yallig'lanish davrida ichakning butun qismlari bo'ylab shillimshiq ajraladi. Yuqori darajada rivojlangan hayvonlarning oshqozon ichak siste-masida oziqa moddalarning qayta ishlanishida devor oldi ovqat hazmlanishi katta ahamiyatga ega. Parchalanishning oxirgi bosqichi ichaklarning oziqa suyuqligida bajarilmasdan balki, ichaklarning shilliq paradasining epiteliylarida joylashgan kiygizsimon (jiyakli tuzilma) mikroporalarida bajarilishi aniqlangan. Agar ilgari, ichakdagi so'rilish so'rg'ichlar hisobiga 8 barobar ortadi deb yurgizilgan bo'lsa, hozir ana shu kiygizsimon (jiyakli tuzilma) mikroporalar hisobiga so'rilish yuzasini 30 barobar ortishi aniqlangan. Suv va unda erigan oqsillar, yog'lar va uglevodlarning parchalanish mahsulotlari asosan ingichka ichaklarda so'riladi. Hazmlanish mahsulotini saqlovchi suyuqlik epiteliylarning kiygizsimon (jiyakli tuzilma) mikroploralari orqali so'rg'ichlarga tushadi. So'rg'ichlar qisqargan paytda esa suyuqlik limfa tomirlariga o'tadi. So'rg'ichlar daqiqasiga 3-6 marta qisqaradi. So'rg'ichlarning qisqarishini o'n ikki barmoq ichak shilliq paradsidan ajraluvchi vilikinin gormoni tezlashtiradi. Parasimpatik nerv tolasi qo'zg'alganida so'rilish tezlashsa, simpa-tik nerv tolasi qo'zg'alganda so'rilish to'xtaydi. O't suyuqligi so'rg'ichlarni qisqarishini aktivlashtirib so'rilishni tezlashtiradi.

Buyrak usti bezining po'stloq qavatining gormonlari va B guruh vitaminlari so'rilishni tezlashishini ta'minlaydi. Ximusda oziqa moddalardan tashqari ko'p mikdorda ichak shirasi, o't suyuqligi va oshqozon osti bezining suyuqligi, so'lak, me'da shirasi aralashmasi va boshqalar saqlanadi. Hazm shiralarining tinimsiz o'n ikki barmoqli ichakga tushishi va uning qayta so'rilishi natijasida oziqa bilan qabul qilinganga nisbatan aminokislotalar va fosfor ikki marta, natriy etti marta, xlor sakkiz-o'n barobar ortadi. Bu moddalarning hammasi ichakga hazm sistemasining shiralari bilan tushadi, so'ngra suv va boshqa moddalar bilan yana qonga so'riladi. Normal hazmlanish jarayonini kechishini ta'minlaydigan nisbiy suv-tuz dinamik muvozanat holati hosil bo'ladi. Mexanik va kimyoviy xususiyatga ega bo'lgan patogen ta'sirootchilarni ichak shilliq pardasiga ta'sir ko'rsatishi natijasida so'rilish keskin pasayadi. Devor oldi hazmlanishining buzilishi natijasida, avitaminozlar davrida so'rilish keskin pasayadi, kasalliklar davrida, so'rg'ichlarni kiygizsimon epiteliylari atrofiyaga uchraganida, jumladan SPRU davrida so'rilish keskin kamayadi. Devor oldi hazmlanishining buzilishi natijasida dispepsiya hosil bo'ladi, shu bilan birgalikda boshqa o'zgarishlardan mis, temir, rux, marganetslarning so'rilishi buzi-lib, gemoglobin sintezlanishi kamayadi, alementar anemiya kelib chiqadi. Ichakning kuchli shamollashi natijasida so'rilishning keskin kamayshi bilan birga ichak shirasining ajralishining keskin ortishi kuzatiladi. Xuddi shunday o'zgarishlar ichakning shilliq pardasiga turli ta'sirootchilar ta'sir etirilganida ham

kuzatiladi. Enterit davrida soʻrilishning buzilishi axlat massasining miqsori ortishiga olib keladi, ichakning qisqarish soni va kuchi oʻzgarib ich ketishini keltirib chiqaradi. Oqibatda organizm koʻp mikdorda suyuqlik va ularda erigan moddani yoʻqotadi. Koʻp miqsorda shira va oziqa moddalarning yoʻqotilishi hazmlanish jarayonini buzilishiga, moddalar almashinuvini va organizmning umumiy holatini buzilishiga olib keladi. Bu oʻzgarishlarni A.D.Sineshchekov laboratoriyasqa fistula orqali ichak suyuqligini yoʻqotilishini hayvonlar organizmiga taʼsirini oʻrganishda olingan maʼlumotlar tasdiqlab beradi. Avvol ximusning yoʻqolishi qon tarkibiga taʼsir koʻrsatsada, tajribadan keyin 5-12 soat oʻttach gemoglo-bin va boshqa shaklli elementlarning miqsorini ortishi hamda qonning quyuqlashishi kuzatiladi. Shuning bilan birgalikda qonning tarkibidagi mineral moddalardan kalsiy va natriyning hazm shirasi orqali chiqarilganligi tufayli ularning mikdori kamayadi. Ximus orqali oqsilni koʻplab yoʻqotilishi, qon zardobidagi oqsillar miqdorini kamayishiga olib keladi. Xuddi shunday oʻzgarishlarni eksperimental diareya davrida kuzatishimiz mumkin.

Ichak harakatlarining buzilishlaridan ichak peristaltikasini kuchayishi, susayishi va toʻxtab qolishlari farq qilinadi. Ichakni peristaltik harakatlarini kuchayishi ichak shilliq pardalarini oziqa tarkibi-dagi dagʻal zarrachalar hamda qonning parchalangan mahsulotlari bilan qoʻzgʻalishidan hosil boʻladi. Ichak retseptorlari ximus tarkibini juda kichik doiradagi oʻzgarishiga sezuvchan boʻlib, qoramollarga ichak anasto-mozlari orqali boshqa sigir ximusini olib yuborganda shu ximusga nisbatan antiperistaltik harakat hosil boʻlib, ximusni chiqarib tashlaydi. Ichakning peristaltik harakatlari ularni oʻtkir yalligʻlanishlarida, nerv-endokrin sistemalar funksiyalari buzilganida kuchayadi. Adashgan nerv peristaltik harakatlarni kuchaytiradi. Xuddi shunday ichak peristaltikasini kuchayishiga sabab, ichni yumshatuvchi moddalar-dorilar berilgani-da kuzatilib, soʻrilish jarayoni zaiflashadi. Ichak devorlarini torayishi peristaltikani kuchaytiradi.

Ingichka ichaklarda yaxshi hazmlanmagan ximusni yoʻgʻon ichakga oʻtishi, yoʻgʻon ichak peristaltikasini kuchaytiradi. Peristaltik harakatlarni kuchayishini achish, chirish mahsulotlaridan indol, skatol, ammiak, metan, seravodorodlar koʻp hosil boʻlganida kuzatilishi mumkin. Ich ketishlar infeksiya kasalliklardan paratif, kolibatsillyoz va boshqalarda uchrab, bu paytda peristaltik harakatlarni kasallik chaqiruvchi sabab va ular-ning toksinlari kuchaytiradi. Buyrak usti bezining va simpatik nerv faoliyatini zaiflashishi peristaltikani kuchaytiradi. Kuchli nerv qoʻzgʻalishlari, qoʻrqishlar ham ich ketishlar bilan xarakterlanadi. Baʼzan haddan tashqari kuchli taʼsirotchi taʼsiri, ichakni kuchli toraytirib, ogʻriqli oʻzgarish chaqirib peristaltikani kuchaytiradi.

Ichak peristaltikasini zaiflashishi oziqa miqsoriga, fizikoviy xu-susiyati va kimyoviy tarkibini oʻzgarishiga bogʻliq. Masalan: oziqada klet-chatkani-fiziologik qoʻzgʻatuvchini kamayishi peristaltikani zaiflashti-radi. Peristaltik harakatlarni zaiflashishi ichak retseptorlarini qoʻzgʻaluvchanligi pasayganida, ichakga oʻt suyuqligi kam ajralganida, hamda opiy, atropin kabi dorivor moddalar taʼsir etganida kuzatiladi, tajri-bada nervsizlantirib ichak peristaltikasini zaiflashtirishi mumkin. Ichak peristaltikasini zaiflashishi yoki toʻxtashi, ichakda oziqaning toʻxtab, soʻngra suvsizlanishiga sabab boʻladi. Ximusning suvsizlanib, qotib ingichka ichaklardan keyingi qismlarga oʻtmay qolishiga ximostaz, yoʻgʻon

ichaklarda to'xtab qolishiga koprostaz deyiladi. Ximostaz va kapro-stazlar otlarda ko'p uchraydi. Koprostazlar ichaklarda oziqalar harakatini buzib hayvonlarni o'limiga sabab bo'ladi.

6. Hayvonlar ichaklarida oziqa moddalarni harakatlanmay, keyingi qismlarga o'tolmay qolib, klinik tomondan esa hayvonni bezovtalanishi bilan xarakterlanadi.

Ichaklar o'tkazuvchanligini buzilishini dinamik, mexanik, gemostatik yoki tromba-embolik turlari farq qilinadi.

1. Dinamikaviy yo'l bilan oziqalarni ichaklardan o'tkazilishini buzilishi ichak muskullar tonusini o'zgarishi hisobiga ichak harakatini va evakuatsiya qilish xususiyatini buzadi. Oziqalarning o'tmay qolishi ichakning qisqarishiga, muskullar paralichiga sabab bo'ladi. Parazit zaharlari kimyoviy moddalar va yallig'lanish oqibatida oziqalarning ichaklar bo'ylab harakati mutlaqo buzilishi mumkin.

2. Mexanikaviy ta'sirlanish hisobiga oziqalarni ichaklar bo'ylab o'tishini buzilishini ichak ezilganida, buralganida, o'ralganida, ichak yo'lida tosh, o'sma, et o'sganida kuzatiladi.

3. Gemostatik yoki tromboembolik yo'l bilan ichaklarda oziqalarni o'tkazilishini buzilishi qon tomirlarida tromboz va emboliya hosil bo'lishi hisobiga yuzaga keladi.

Hozirgi kun kuzatuvchilar ichaklar bo'ylab ximus harakatini buzilishini patogenezi nerv-reflektor sabablar, gemodinamik buzilishlar, suv tuz almashinuvining buzilishlari va zaharlanishlar hisoblanadi deb tushuntiradi.

Nerv reflektor sabab ta'sirida o'tkazuvchanlikni buzilishi, oziqa moddalar va ularning chirish mahsulotlarini ichaklarda to'xtab gaz hosil qilib, ichak devorini taranglashtirib, inreroretseptorlarni qitiqlab og'riq hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Bunday ko'p impulslar nerv hujayralarini charchatib, po'stloq faoliyatini zaiflashtiradi.

Gemodinamikaviy buzilishlar uzoq og'riqli impulslarni, qon tomirlarini kengayishi, qon bosimini pasayishi, kappillyarlarni o'tkazuvchanligini kuchayishi va ichak qon tomirlarini jarohatlangan qismlarida paralich hosil bo'lishidan kelib chiqadi. Ichaklarda oziqa harakatlarini buzilishi organ va to'qimalarni qon bilan ta'minlanishini buzadi, natijada kislorod etishmovchligi kuchayib, moddalar almashinuvining buzilishiga sabab bo'ladi.

Suv-tuz almashinuvining buzilishi. Og'riqli impulslar po'stloqni qattiq charchatadi, tomirlar faoliyatini buzib, ichaklardagi so'rilish jarayonini zaiflashtiradi va ma'lum vaqtgacha ichak shirasini ajralishi kuchayadi.. Ichakning o'tkazuvchanligi buzilgan qismlardan oldingi joylarda oziqalar retseptorlarni qo'zg'atib qusish markaziga impulslar yuboradi va qusish sodir bo'ladi. So'rilishni buzilishi va qusish ma'lum darajada organizmni suvsizlanishiga sabab bo'ladi, qon quyuqlashadi, yopishqoqligi oshadi, ishqoriy rezervi oshadi va qonda gemoglobin hamda karbanat angidrid nisbatan ko'payadi. Qonda K, №, Sa ko'payadi, oqsil kamayib, oqsilsiz azot ko'payadi, ammiak, mochevina, indikan ko'payib, zaharlanish kuchayadi.

Kuchli zaharlovchi modsalarga ammiak kirib, uning qondagi miqdori ichakdagi o'tkazuvchanlik buzilganida bir muncha ortadi. Ammiak avvalo

MNSsini qo'zg'atadi va charchatadi. Organizmga chirituvchi bakteriya mahsulotlari ta'sir ham etaboshlaydi (indol, skatol, krezol). Ichaklarda oziqa moddalarini to'xtab qolishi bilan birga to'qimalarni parchalanish mahsulotlari, gistamin va xolinlar organizm faoliyatiga kuchli zararli ta'sir etadi. Yuqorida keltirilgan sabablarni o'lim sodir bo'lishidagi o'rni, ichakdagi oziqa mahsulotlarini xususiyatlariga, o'tkazuvchanlikni buzilgan joyiga, ichakdagi o'tkazuvchanlikni buzilishi davri va sharoitiga bog'liq bo'ladi. Ichaklarida oziqa o'tishi buzilgan hayvonlarni oziqalantirish ularni o'limini tezlashishiga sabab bo'ladi. Chunki oziqalarning hayvonlar hazm sistemalarida bo'lishi sekretiya kuchaytirib, ichaklar harakatini tezlashtiradi. Oziqalarni ichaklardagi oziqa o'tkazilishi buzilgan joydan oldingi qismlarda to'planishi, shu qismlarda ichak devorlarini taranglashishiga, og'riqning kuchayishiga va gemodinamikoviy buzilishlarga sabab bo'lib, shok hamda kollaps hosil qiladi. Ichaklardagi oziqalarning tiqilishi oshqozonga qancha yaqinda hosil bo'lgan bo'lsa, hayvon shuncha tez o'ladi. Bu vaqtda hazm qilish siste-masida sekretiya va so'rilish jarayoni tubdan buziladi, qusish markazi kuchli qo'zg'aladi, natijada organizm kuchli suvsizlanib, ko'plab zaharli moddalar to'planib organizmning zaharlanishi hosil bo'ladi.

5. I.P.Pavlov o'zining kuzatishlari davrida hayvonlar oziqalarini bir turdan ikkinchi turga almashganlarida u hayvonlar me'da osti bezi uzoq vaqt shu eski tarktibdagi shira ajralishini o'zgartirmaganini kuzatgan. Xuddi shunday boshqa bez hujayralari ham o'zgargan oziqa tarkibiga tez o'zgarib shira ajratmay, mikrobiologik jarayonlar ham ichakda o'zgarmagani uchun oziqa hazmlanishi buzilib ich ketish, ba'zan o'tli tetoniya hosil bo'ladi. Chunki yosh o'simliklar tarkibida ovqat hazm qilish sistemasiga ko'p kaliy tushib xlor bilan birikib xloridlar holida chiqariladi. Oqibatda xlor mikdori o'zgarib ovqat hazm qilish sistemasida magniyning so'rilishi kamayadi va o'tli tetoniya hosil bo'ladi. Asta-sekinlik bilan bir oziqalanish turidan boshqasiga o'tganda, bunday o'zgarishlar hosil bo'lmaydi. Xuddi shunday mikroorganizmlar ham o'zgarib, biri moslashsa, ikkinchisi moslasha olmaydi va hazmlanish buzi-ladi. Hazm sistemasida foydali va patogen mikroorganizmlar bo'lib, I.I.Mechnikov tasdiqlashicha sut achituvchi bakteriyalar, sut kislotasi hosil bo'lishida ishtirok etib, hazmlanish uchun qulay sharoit yaratib chirituvchi bakteriyalar faoliyatini pasaytiradi. Oziqa moddalar ichaklarda to'xtab qolsa, chirituvchi bakteriyalar faoliyati kuchayadi va zaharli modda-lar hosil bo'lib, organizmga so'rilib, organizmni zaharlaydi. Oqsil almashinuvi natijasida hosil bo'lgan indol, krezol, skatol, fenol, gistamin kuchli zaharlovchi moddalar bo'lib, ular surinkali zaharlanganda kam qonlik va umumiy holsizlanishlarga sabab bo'ladi. Xuddi shunday metan, seravodorod, ammiak kabi gaz moddalari to'planadi.

Ovqat hazm qilish organlarida murakkab patologik o'zgarishlar bilan kechadigan kasalliklardan yosh hayvonlarda keng tarqalgan dispepsiya ka-salligi bo'lib hayvonlar ovqat hazm qilish sistemasini harakat, sekresiya, so'rilish va evakuatsiya funksiyasini buzilishi moddalar almashinu-vini buzib organizmni zaharlanishiga sabab bo'ladi.

Oqibatda oqsil va yog‘ hazmlanishini buzilishi kelib chiqadi. Ichak epite-liyasida distrofik o‘zgarishlar hosil bo‘lib, ichak devoridagi hazmlanish va so‘rilishni kamaytiradi. Hazm bo‘lmagan oziqa massasi ichak interore-septorlarini qitiqlab, ichak peristaltikasini kuchaytirib, ichak shira-sini ajralishini kuchaytiradi va ich o‘tishiga sabab bo‘ladi. Axlat bilan organizmdan ko‘p suv, oqsil, mineral moddalardan natriy va xlor ajraladi va organizmda kalsiy miqdori ko‘payib, suv va tuz muvozanati buziladi.

Nazorat uchun savollar

1. Ovqat hazmlanishini buzilish sabablarini tushuntiring?
2. Ishtaha buzilishini kuchayishini qachon va qaysi kasalliklarda kuzatiladi?
3. Ishtaha zaiflashishini qachon va qaysi kasalliklarda kuzatiladi?
4. Me‘da oldi bo‘lmalarida oziqa hazmlanishini buzilish sabablarini tushuntiring?
5. So‘rilish, so‘rilish jarayonlarning buzilish sabablarini tushuntiring?

11-mavzu. Jigar patofiziologiyasi

Reja:

1.Jigar faoliyatining buzilishi, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari. Jigar faoliyati buzilganda moddalar almashinuvining buzilishi.

2.O‘t hosil bo‘lishi va ajralishining buzilishi. Sariqlik turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari. Bilirubinemiya. Xolemiya. Urobilinuriya. O‘t toshi kasalligi.

TAYANCH IBORALAR.

Gemeostaz, o‘t hosil qilish va ajratish, jigarni vazifalari, tekshirish usullari, mikroorganizm, toksin, darvoza venasi, jigar arteriyasi, jigar kasalliklari, gepatit, gepatoz, sirroz, etiologik sabablar, giperg-likemiya, glyukozuriya, gipoglikemiya, xolesterin, keton tanachalari, gipoproteinemiya, vitamin, gormon, aminsizlanish, sarg‘ayma, mexanik, gemo-litik, parenximotoz, o‘t toshlari.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo‘shimcha adabiyotlar; 6
Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz, www.vetjurnal.uz, www.lex.uz
www.veterinariy.actavis

Jigar -hayvon organizmida katta ahamiyatga ega bo‘lgan eng katta bez hisoblanib, bajaradigan vazifasiga ko‘ra ikki xil hujayralardan tashkil topgan: tayanch fibroblast hujayralar o‘t ishlab chiqarsa, yulduzsimon (kufer) faol hujayralar moddalar alma-

shinishi, depo, zararsizlantirish, fagositoz va boshqa turli xil muhim fiziologik vazifalarni bajaradi.

Shuningdek, jigar hayvonlar organizmida gomeostazning barqarorligini ta'minlash uchun bir qancha vazifalarni bajaradi. Jumladan, o't hosil qilish va ajratish, ovqat hazm qilishda, moddalar almashinishida (oqsil, yog', uglevod, pigment, vitamin, suv va b.), depo organi, himoya, qon tomirlar tonusini bir xil me'yorda saqlash, embrional davrda qon hosil bo'lishida—eritropoezda hamda qonni ivituvchi va ivishga qarshi sistema komponentlarini sintez qilishda ishtirok etib, patologik omillar ta'sirida bu vazifalar buziladi. Bulardan tashqari, jigar orqali organizm qonining katta qismi o'tganligi tufayli, unda qon aylanishining buzilishi umumiy qon aylanishining o'zgarishiga sabab bo'ladi.

Jigar funksiyasi murakkab va ko'p qirrali, uning faoliyati gomeostazni bir xil saqlashga qaratilgan. Shuning uchun ham uni K. Lyudvig katta kimyoviy laboratoriya deb atagan. Bu organ oqsil almashinuvida qatnashadi. Jigarda dezaminlanish va qon plazmasi oqsillari — fibrinogen, albumin, alfa va beta-globulinlar sintezlanadi.

Jigarda quyidagi jarayonlar kechadi:

1. O't pigmentlari hosil bo'ladi, xolesterin sintezlanadi, o't suyuqligi sintezlanadi va hosil bo'ladi;
2. Oshqozon-ichak sistemasidan tushadigan zaharli mahsulotlar zaharsizlantiriladi;
3. Oqsil sintezi, shu jumladan qon plazmasining proteinlari, ularning depolanishi, aminokislotalarning pereinlanishi va dezaminlanishi, mochevina hosil bo'lishi va kreatinin sintezlanishida;
4. Monosaxaridlardan va uglevodsiz mahsulotlardan glikogen sintezlashda;
5. Yog' kislotalarini oksidlash, keton tanachalarini hosil qilishda;
6. Ko'pchilik vitaminlar almashinuvida (A, PP, V, D, K) va depolanishida, temir, mis, rux, marganes, molibden va boshqa ionlarni depolanishida;
7. Metabolitik jarayonlarni ta'minlovchi ko'pchilik fermentlarning sintezlanishida;
8. Qonni ivituvchi va ivishga qarshi sistemi muvozanatini boshqarish va geparin hosil bo'lishida;
9. Ba'zi mikroorganizmlar, bakterial va boshqa toksinlarni parchalashda;
10. Qon plazmasi va shaklli elementlar deposi, qon sistemasini boshqarishda;
11. Homilada qon hosil bo'lishida qatnashadi.

Jigaming kasallanishi uni funksional faolligini pasaytiradi, gomeostazni buzadi. Jigarni organizmdagi funksional yetishmovchiliklari davridagi o'zgarishlari turli xildagi eksperimental usullar yordamida o'rganiladi.

Jigar faoliyati buzilishining asosiy sabablari- mikroorganizmlar, viruslar, sodda hayvonlar, zamburug'lar va gelmintlar hamda ularning toksinlari jigar faoliyatini buzuvchi sabablar hisoblanadi va ular darvoza venasi hamda jigar arteriyasi orqali kiradi.

Jigarga patologik ta'sir etuvchi biologik omillar o't yo'llari va jigar ichi bo'ylab tarmoqlangan mayda o't yo'llari orqali kiradi. Chorvachilikda jigarning infeksiyon kasalliklaridan go'shtxo'r hayvonlar (it, mushuk, qorakuzan)ning virusli gepatiti, o'rdakchilikka katta iqtisodiy zarar keltiruvchi virusli gepatitlari aniq. Bulardan tashqari, jigar infeksiyon kasalliklaridan kuydirgi, tuberkuloz, brutsellyoz, manqa,

salmonellyozlar, nekrobakterioz, leptospiroz, otlar grippi va yuqumli plevropnevmoniyasi, parrandalar vabosi hamda ayrim noinfeksion kasalliklardan gastroenterit, dispepsiya, oshqozon ichak sistemasi atoniyasi, mastit, endometritlarda jigarda patologik jarayon rivojlanadi. Jigar parazit organizmlar uchun yashash joyi hisoblanadi, mayda o't yo'llarida, o't yo'li, o't xaltasi dikrotselioz, fassioloz, opistorxozda joylashadi. Jigar parenxima- sida exinokokk va sistiserkning lichinkali hosqichi parazitlik qiladi.

Hayvonlarning margimush, to'rt xlorli uglerod, fosfor va boshqa moddalar bilan zaharlanishida jigarda nekroz va gepatitlar rivojlanadi. Jigarning regeneratsiya qobiliyati yuqori bo'lishiga qaramasdan, zaharli moddalarning surunkali ta'siri, uning yallig'lanishiga va degenerativ o'zgarishiga sabab bo'ladi. Jigar faoliyati hazm qilish sistemasi, jumladan, ichaklardagi chirish jarayoni hisobiga hosil bo'lgan zaharli moddalarning so'rilishidan ham buziladi. Jigar faoliyatining buzilishi hayvonlarni bir tomonlama oziqlantirilganida, yengil hazmlanuvchi uglevodlar yetishmaganida, oziqlantirish noto'g'ri tashkil qilinganida, yog'larning oksidlanishi buzilib, yog'li infiltratsiyalarga sabab bo'ladi. Qon aylanishining buzilishi natijasida va atmosfera havosida kislorod parsial bosimining pasayishi oqibatida yuzaga keladigan kislorod yetishmovchiligi ham jigar faoliyatini buzadi.

Jigarning ma'lum bir bo'lagida yoki barcha qismlarida o'smalar o'sganida, ular rivojlanib, jigar hujayralarini yemirishi mumkin. Oshqozon va ichaklarda gaz to'planganida jigar qon tomirlarini qisib, kompression ishemiya paydo bo'lishiga olib keladi. O't yo'llari tiqilganida, o't kislotasi tuzlarining jigar parenxima hujayralariga distrofik ta'siri yuzaga keladi. Jigarning travmatik jarohatlanishi va boshqa patologik jarayonlarida unda qon aylanishi buziladi. Jigarda qon aylanishining buzilishi o't hosil bo'lishi va ajralishini buzadi.

Jigar kasalliklari patologik agentning to'g'ridan to'g'ri ta'siridan yoki organ va sistemalardagi patologik o'zgarishlardan ham reflektor ravishda hosil bo'ladi. Jigarga organizmda hosil bo'layotgan mahsulotlar, bo'g'ozlik toksikozlari, ekzogen zaharli moddalardan fosfororganik insektisidlar. biomitsin, tetratsiklin, steroid gormonlar, o'simlik toksinlari, muskarin, alkogol, nikotin ta'sir qiladi. Jigar vazifasi alimantar sabablardan oqsil, vitamin yetishmaganida, oziqa yog'li bo'lganida, allergik reaksiyalarda (vaksina, zardob va moddalar almashinuvi buzilganida, semirganda va qandli diabetda) hosil bo'ladi. Jigar faoliyatining buzilishi mahalliy va umumiy moddalar almashinuvining buzilishi va tuzilishining yetishmasligiga bog'liq.

Jigaming yallig'lanishiga yuqori chastotadagi autoimmun mexanizmlarning hosil bo'lishi xarakterlidir. Bu nazariyaga asosan gepotatsitlami birlamchi virus, bakteriya, kimyoviy moddalar va boshqalar bilan ta'sirlanishidan antigen hosil bo'ladi. Antigen ta'sirida limfotsitlar sensibilizatsiyalanib autoimmun reaksiya hosil bo'ladi. Bu reaksiya yuqori sezuvchanlikka ega. Bulardan tashqari, gepatitlarda jigar parenximasida nekrotik o'zgarishlar hosil bo'lib, bu o'zgarishlarning yanada yaqqolroq rivojlanishini zaharli moddalar ta'sirida hosil bo'ladigan distrofiyalarda kuzatish mumkin.

Jigar kasalliklarining xarakterli xususiyatlaridan biri — ular taloq, buyrak kasalliklari bilan birga kechadi. Bunday bog'liqlik ulaming anatomik va funksional

bog'liqligi natijasida hosil bo'ladi. Jigar kasalliklarining kelib chiqishi va gomeostazning buzilishi jigar funksiyasining batamom buzilishi bo'lmay, jigar ichki va tashqi muhitdan kirgan zaharli moddalardan organizmni himoya qiladi, ulami parchalaydi, fagositoz qiladi va organizmda moddalar almashinishida qatnashadi. Jigar kasalliklaridagi funksional o'zgarishlar yana chuqurlashib, boshqa organlarga ta'sir etadi, endokrin boshqarilish o'zgaradi, dori bilan davolash jarayonlariga ta'sir qiladi.

Jigar faoliyati buzilishining oqibatlari-kuchli ta'sirotchilar, ya'ni kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sirida o'tkir va surunkali patologik jarayonlar rivojlanib, jigar yallig'lanib *gepatit*, moddalar almashinuvining buzilishi hisobiga distrofik o'zgarib *gepatozlar* yoki yog'li, pigmentli distrofiyalar hosil bo'ladi. Ba'zan chuqur qismlar bo'ylab biriktiruvchi to'qimalar o'sib kirib *sirroz* rivojlanadi. Ko'pincha jigar kasalliklari birmuncha murakkab kechib, jigar kasalliklarini qat'iyon *gepatit* va *gepatozlarga* bo'lish imkoniyati bo'lmay qoladi. Jigarning kasallanish xarakteri va darajasiga qarab kasallik rivojlanishi u yoki bu darajada moddalar almashinuvining buzilishini chaqiradi. Shuning bilan bir qatorda, jigaming baryer xususiyati ham buziladi.

O't hosil bo'lishining kamayishi yoki hosil bo'lishining to'xtashi va o'tni o'n ikki barmoq ichakka tushishining buzilishidan hazmlanish va suv almashinuvi buziladi. Shuningdek, darvoza venasida gipertoniya va gepatalial sindromning rivojlanishi tufayli nerv sistemasi funksiyasining buzilishlari kuzatiladi.

Jigarda o'sma o'sganida, travmatik jarohatlanish va boshqa patologik jarayonlarda qon aylanishi buziladi. Jigarda qon aylanishining buzilishi o't hosil bo'lishi va ajralishini buzadi. Jigar kasalliklari patologik agentning to'g'ridan to'g'ri jigarga ta'siridan yoki organ va sistemalardagi patologik o'zgarishlardan ham hosil bo'ladi.

Jigar vazifasi va tuzilishining buzilishi, avvalo, umumiy qon aylanishining buzilishiga, keyinchalik o'zidagi patologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Kasallik davrida qonning organizmda qayta taqsimlanishi, darvoza vena sistemasi va jigarda qon tur- g'unligi rivojlanib, jigarda vena giperemiyasi rivojlanadi, degenerativ o'zgarishlar paydo bo'ladi, parenxima hujayralarining o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sadi — *sirroz* boshlanadi.

Jigar faoliyati buzilganda moddalar almashinuvining buzilishi- jigarning jarohatlanishi va funksiyasi buzilganida oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar hamda pigment va suv almashinuvining buzilishi paydo bo'lishi mumkin.

1. Oqsillar almashinuvining buzilishi. Jigar ammiakni mochevinaga aylantirganligi tufayli, uning faoliyatining og'ir buzilishlarida mochevina hosil bo'lishi qiyinlashadi yoki to'lig'icha to'xtaydi, natijada qon va siydikda ammiak miqdori ko'payib ketadi. Qonda ammiak miqdorining ko'payishidan ammiakli zaharlanish paydo bo'ladi. Bu vaqtda markaziy nerv sistemasi kuchli qo'zg'aladi, qaltirash paydo bo'ladi va og'ir zaharlanishlardan hayvon nobud bo'lishi ham mumkin. Jigarni dezaminlash funksiyasining zaiflashishi natijasida qonda aminokislotalar to'planadi va ular buyrak orqali siydikda ajraladi. Jigarning og'ir kasallanishlarida azotemiya va azoturiyalar kuzatiladi. Jigar qon oqsillarini sintez qilgani uchun uning faoliyatining buzilishi qondagi oqsil va uning fraksiyasida o'z aksini topadi, ya'ni ular kamayadi. Gamma-

globulinlar hosil bo'lishining kamayishi organizmni kasallik chaqiruvchi sababga turg'unligini pasaytiradi, ya'ni immunitet hosil bo'lishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, fibrinogen va protrombinning kamayishi esa qon ivishini sekinlashtiradi.

2. Yog'lar almashinuvining buzilishi. Jigar kasalliklarida uni fosfolipidlar hosil qilish, yog'larni va yuqori yog' kislotalarini oksidlash qobiliyati pasayadi. Buning oqibatida jigarda yog' to'planadi va hatto yog'li infiltratsiya rivojlanishi mumkin. Neytral yog' va yuqori yog' kislotalari parchalanishining buzilishi jigar bakteriya va virus toksinlari hamda margimush, xloroform, to'rt xlorli uglerod va boshqa zaharli moddalar bilan zaharlanganida yuzaga keladi.

3. Uglevodlar almashinuvining buzilishi, birinchi navbatda (muayyan turdagi hayvon xususiyatlariga bog'liq ravishda), organizm qonida qand miqdorini muayyan darajada saqlash qobiliyatini yo'qotadi. Qonda qand miqdorining sezilarli darajada o'zgarishi, ichakdan qand so'rilganida uning qondagi miqdori birmuncha ko'tarilib (giperglikemiya), so'rilish tugashi bilan, aksincha, qonda qand miqdori 40—60 mg% gacha pasayib, *gipoglikemiya* paydo bo'ladi. Gipoglikemiyada hayvon qaltiraydi va gipoglikemik koma yuzaga keladi.

Uglevodlar almashinuvining bu buzilishlari quyidagi omillarga bog'liq:

1) qonda glukoza miqdorining sezilarli darajada ko'payishi ichak orqali katta miqdorda glukoza so'rilgan paytda, ayniqsa, uni jigarda saqlab qolish va glikogenga aylantirib ulgurmasligidan kelib chiqadi;

2) jigarda glikogen miqdori kam bo'lganligi tufayli uni organizm talabiga ko'ra qonga bir xil maromda o'tkazolmasligidan gipoglikemiya kelib chiqadi. Jigar uglevodlarni yog' va oqsillardan hosil qila olmaydi. Bulardan tashqari, glikogenni sut kislotasidan resintezlanishi buzilganida ham qonda qand miqdorining kamayib ketishi kuzatiladi.

4. Vitaminlar almashinuvining buzilishi. Vitaminlar almashinuvining buzilishida bir tomondan (A, D, B12, K va b.) jigarning vitaminlarni u yoki bu darajada depolash qobiliyati yo'qoladi, ikkinchidan, jigarni ba'zi bir vitaminlarni, jumladan, C vitaminini (yirik shoxli hayvonlar, it va boshqa hayvonlarda) sintez qilish qobiliyati pasayadi. Fermentlar, masalan, psevdoxolinestaza hosil bo'lishi buzilib, buni qon zardobida ushbu ferment faolligi pasayishidan aniqlasa bo'ladi. Tarkibiga vitaminlar kiruvchi fermentlar (nafas olish sariq fermenti, ksantinoksidaza, aminokislota oksidazasi va boshqa ko'p fermentlarda B2 vitamin bu fermentlar prostatik guruhining bir qismi hisoblanadi) faolligi pasayadi. Jigar funksiyasining yetishmovchiliklarida, ayniqsa, og'ir kasallangan paytlarida qonda fibrinogen va protrombin kamayib, qonning ivuvchanligi pasayadi.

Nerv sistemasi funksiyasining buzilishi umumiy qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'ladi. Hayvonlar (it) tajovuzkor bo'lib qoladi, harakat koordinatsiyasi buziladi (atoksiya, monej harakatlar, qaltiroq va b.) va og'ir sezuvchanligi pasayadi. Og'ir holatlarda komatoz holat yuzaga kelib, hayvon nobud bo'ladi. Moddalar almashinuvining buzilishi (gipoglikemiya, ammiak va aseton tanachalar miqdorining ortishi va b.) oqibatida, nerv sistemasi faoliyati o'zgarib, jigarning baryer funksiyasi buziladi. Jigar kasalliklari davrida moddalar almashinuvining buzilishi oqibatida qonda sut kislotasi, ketokislotalar, yog' kislotalari to'planadi. Qonda kislotali

moddalarning to'planishi uning ishqoriy zaxiralarini kamaytiradi va natijada kislota-
ishqor muvozanati buziladi, asidoz rivojlanadi.

O't hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi-o't hosil bo'lishi va ajralishi turli xil kasalliklarda jigar kasalliklarida, o't xaltasi kasalliklarida, infeksiyon kasalliklarda hamda qon sistemasining kasalliklarida buzilib, ko'pincha, sariqlik rivojlanishiga olib keladi. **Sariqlik** teri va chuqur qismlarda joylashgan to'qimalarni sariq rangga bo'yashi qon zardobi hamda biologik suyuqliklarda o't komponentlarining katta konsentratsiyada uchrashi bilan xarakterlanadigan simptomokompleksdir.

Sariqlikning xarakterli belgilaridan biri pigment almashinuvinining buzilishi hisoblanib, qonda o't pigmentlari ko'payadi va ular to'qima va organlarda yig'ilib, natijada, to'qimani sariq rangga bo'yaydi. O't pigmentlari terining malpigi qavatida, shilliq pardalarda, ko'zning oq pardasida, teriosti kletchatkalarida, ichki organlarning yumshoq biriktiruvchi to'qimalarida to'planib qoladi. O't pigmentlari buyrak orqali siydik bilan, sut bezlari orqali sutda ajraladi hamda seroz bo'shliqlarga o'tadi. Hayvonlarda sariq rang ko'z shilliq pardasida, oq pardasida, pigmentlanmagan terida yengil aniqlanadi. Tog'ay, nerv to'qimasi zaif bo'yalib, teri, shilliq pardalari va qon tomirlarining ichki devori kuchli bo'yaladi o't pigmentlari so'lak, me'da shirasi, yosh suyuqligini sarg'imtir rangga bo'yaydi.

Sariqlikni ikterus deyilib, uning uch turi farq qilinadi:

1. Mexanikaviy yoki turg'un.

2. Gemolitik.

3. Parenximatoz yoki bilirubin-urobilinli, infeksiyon zaharlanishli, jigar xususiy parenxima hujayralari faoliyatini buzuvchi sariqlikyoki S.P. Botkin kasalligi.

Mexanikaviy yoki turg'un sariqlikda o't o't kapillarlari, o't xalta va o't yo'llari orqali o'n ikki barmoq ichakka chiqarilishining qiyinlashishi yoki to'xtashi natijasida paydo bo'lib, u quyidagi holatlarda kelib chiqadi:

a) o't yo'llari yoki o'n ikki barmoq ichakda yallig'lanishlar rivojlanganida ular shilliq pardasining bo'kishi;

b) o't yo'llarining o'sma yoki chandiqli to'qimalar bilan bosilishidan;

d) o't yo'llarining o't-tosh kasalligida tosh yoki parazitlardan askarida, fassiola, lambliyalari paydo bo'lib, o't yo'lini berkitganida;

e) o't xaltasi va o't yo'llaridagi oddiy sfinktorining innervatsiyasi buzilganida, o't chiqaruvchi yo'llar spazmga uchraganida.

O'tning, hatto, kam miqdorda ajralmay qolishi ham o't yo'llarining kengayishiga va o'tning limfa tirqishlariga o'tishiga sabab bo'ladi. Ko'krak limfa yo'li orqali o't vena sistemasiga va umumiy qon aylanish doirasiga tushadi. O'tning umumiy qon aylanish doirasiga tushishi organizmning turli-tuman funksiyalarini buzadi. Organizm funksiyalarining buzilishi o't kislotasi tuzlarining kuchli zaharli ta'siri bilan bog'liq bo'lib, u avvalo markaziy nerv sistemasi qo'zg'alishini, terining qichishishini, keyinchalik markaziy nerv sistemasini tormozlab, og'riq sezgisini pasaytiradi.

Qonda o't kislotalarining to'plana borishi bilan yurak qisqarishi siyraklashadi, tomirlar tonusi va arteriya bosimi pasayadi. Yurak qisqarishining siyraklashishi (bradikardiya) ham adashgan nerv markazining qo'zg'alishidan hamda yurakdagi

adashgan nerv oxirlariga o't kislotasi tuzlarining to'g'ridan to'g'ri ta'siridan yuzaga keladi. Bulardan tashqari, yurak ishining zaiflashishi o't kislotalarining yurakni o'tkazuvchi sistemalariga va muskul elementlariga ta'siri bilan ham bog'liqdir. O't kislotasi tuzlarining ta'sirida periferik tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayadi va ular sinuvchan bo'lib qoladi.

Ichakda o't bo'lmasligi tufayli K vitaminining so'rilishi buziladi, fibrinogen hosil bo'lishi zaiflashadi va jigarda protrombin hosil bo'lishining kamayishidan qonning ivishi sekinlashadi. Fibrinogen va protrombin yetishmasligi natijasida qon ivishining pasayishi, periferik qon tomirlar sinuvchanligining kuchayishi ko'pchilik holatlarda gemorragik diatez, qon quyilishlarga olib keladi.

Mexanikaviy yoki turg'un sariqlik davrida moddalar almashi- nuvi buziladi, oqibatda qon va to'qimalarda xolesterin to'planib, to'qima oqsillarining parchalanishi kuchayadi. Odatda, asosiy almashinuv pasayadi.

O't ingichka ichakka tushishining kamayishi yoki to'xtashi oqibatida ovqat hazmlanishi, asosan, yog'larning hazmlanishi va so'rilishi buziladi, bu ichaklarda chirish jarayonining rivojlanishiga va zaharli moddalarning hosil bo'lishiga imkon yaratadi. Hosil bo'lgan zaharli moddalar katta miqdorda qonga so'rilish hayvon holatini yanada og'irlashtiradi.

Mexanikaviy sariqlikka jigar orqali o'tgan zaharli xususiyatga ega bo'lmagan bilimbinning qonda to'planishi xarakterlidir. O't o'n ikki harmoq ichakka chiqishining qiyinlashishi oqibatida limfa tirqishlariga, keyinchalik limfa tomiriga, ko'krak limfa yo'liga yo'naladi va limfa tomiri orqali limfa bilan vena sistemasiga boradi. Jigar orqali o'tgan bilimbin umumiy qon aylanish doirasiga tushib (bilirubinemiya), buyrak orqali siydikda ajraladi (bilirubinuriya). Oqibatda siydik sariq rangga bo'yaladi va undagi saqlanayotgan bilirubin Erlixning diazoreaktivi bilan to'g'ridan to'g'ri reaksiya beradi (xarakterli bo'yalish).

Gemolitik sariqlik oiganizmning qator infeksiyon va protozoo kasalliklarida hamda ba'zi bir zaharlanishlarda (fenilgidrazin, margimushli vodorod) va katta miqdorda qon quyilganidan keyin gemolitik zardob yuborilishi natijasida eritrotsitlarning kuchli gemolizlanishidan paydo bo'ladi.

Eritrotsitlar gemolizi davrida hosil bo'lgan katta miqdordagi gemoglobin retikuloendotelial sistemada bilirubinga aylanadi. Bilirubin o'zgarib va jigar orqali ichakka chiqib ulgurilmasdan, qonda katta miqdorda to'planadi. Shunday qilib, gemolitik sariqlik faqat eritrotsitlarning katta miqdorda gemolizlanishi natijasida retikuloendotelial sistemada shuncha katta miqdorda bilirubin hosil qiladiki, uni jigar o'zgartirib va ichakka chiqarib ulgura olmasligidan gemolitik sariqlik kelib chiqadi. Jigar orqali o'tmagan retikuloendotelial sistema bilirubini jigar orqali o'tgan o't bilirubini bilan ko'pchilik xususiyatlari bilan farq qiladi:

- a) u buyrak orqali siydikda ajralmaydi;
- b) to'qimalarga qiyin o'tib, shuning uchun to'qimalarga juda zaif sariq rang beradi;
- d) Erlixning diazoreaktivi bilan to'g'ridan to'g'ri reaksiya bermaydi;
- e) qon zardobining xarakterli bo'yalishi — Erlix diazoreaktivi bilan reaksiyasi faqat oldindan spirt bilan ishlov berilganidan keyin hosil bo'ladi.

Gemolitik sariqlik mexanikaviy sariqlikdan farq qilib, hosil bo'lgan o't pigmenti kuchli darajada zaharli ta'sir qilmaydi. Gemolitik sariqlikda ajralayotgan o't juda quyuq bo'lib, u o't yo'llarini berkituvchi tiqin hosil qilishi mumkin. Oqibatda bu tiqinlar o'tni o'n ikki barmoq ichakka o'tishini to'xtatib, oqibatda mexanikaviy sariqlik hosil qiladi.

O't bilan katta miqdorda o'n ikki barmoq ichakka ajralayotgan bilirubin yo'g'on ichakda ichak mikroorganizmlari ishtirokida tiklanib, sterkobilinogen va urobilinogenga aylanadi. Bir qism urobilinogen tanachalari tezak bilan ajraladi, bir qismi qayta so'rilib darvoza venasi sistemasiga tushadi va jigarda bilirubinga aylanadi. Agar qancha ko'p eritrotsitlar gemolizga uchrasa, jigar bilirubinni shuncha ko'p ichaklarga tushirib, shuncha ko'p bilirubin ichaklarda urobilinogenga aylanadi. Shuning uchun, gemolitik sariqlikda urobilinogen juda katta miqdorda so'rilib, darvoza venasi sistemasiga tushadi. Jigarda ushlanib qolib ulgurmaydi, ya'ni bilirubinga aylanib ulgurmay, katta miqdorda umumiy qon aylanish doirasiga tushadi (*urobilinemiya*) va siydik orqali ajraladi (*urobilinuriya*). Gemolitik sariqlikda tezak bilan katta miqdorda o't pigmentlari ajralgani uchun tezak to'q rangga ega boladi.

Parenximatoz yoki infeksiyon zaharli S.P. Botkin kasalligi davrida jigar hujayralarining funksiyalari o'zgaradi. Bu vaqtda nafaqat pigment almashinuvi buzilib qolmasdan, balki uglevod, yog' oqsil, vitamin almashinuvlari ham buziladi. Parenximatoz sariqlik rivojlanish mexanizmi patogenezi hali to'liq o'rganilgan emas. Bu sariqlik otlarning infeksiyon ensefalomiyelitida, mikroob toksinlari bilan o'tkir zaharlanishlarda, fosfor va xloroform bilan zaharlanganda uchraydi. Bu sariqlikda funksional o'zgarishlardan tashqari, jigar hujayralarining morfologik o'zgarishlari ham yuzaga keladi. Jigar hujayralari funksiyasining buzilishiga jigar hujayralarining bilirubin hosil qilish, ularni o't yo'liga o'tkazilishining sekinlashishi va uni o't bilan qonga o'tishi xarakterlidir. Shuning uchun ham bu vaqtda qonda, nafaqat RESda hosil bo'lgan bilirubin, balki jigardan o'tgan bilirubin ham katta miqdorda paydo bo'ladi. Bulardan tashqari, qonga o't kislotalari, ularning tuzlari tushib, organizmni zaharlashi mumkin.

Sirroz jigarining surunkali kasalligi bo'lib, jigarda chuqur morfologik o'zgarishlar hamda biriktimvchi to'qimalarning o'sishi bilan xarakterlanadi. Sirrozning atrofik va gipertrofik turlari farq qilinadi. Sirroz chaqiruvchi sabablar turli tumandir:

1. Turli xildagi zaharli moddalar: fosfororganik, xlororganik birikmalar, margimush, xloroform. to'rt xlorli uglerod, jangovar zaharlovchi moddalar, o'simlik zaharlari va boshqalar. 2. Infeksiyon agentlar va ularning toksinlari. 3. Hayvonlarning noto'g'ri oziqlantirilishi: sifatsiz, chirigan, oqsil va uglevodlarni kam saqlovchi oziqlar. 4. Uzoq vaqtli qon aylanishining buzilishi: vena giperemiyasi, trombozlar, anemiya va arteriosklerozlar. Ikki lamchi sirrozlar paratif, tuberkuloz, difteriya, fassioloz, dikrotselioz kasalliklarida va markaziy nerv sistemasining funksiyalari buzilganida hosil bo'ladi.

1. Atrofik sirrozlarda jigar bo'lakchalari orasida biriktiruvchi to'qimalar o'sib, jigar parenxima hujayralarini qisib, atrofiya rivojlanib, hajmi kichrayadi. Agar jarayon kuchaysa, turli funksiyalar buziladi. Qon oqib ketishining qiyinlashishidan darvoza venasi gipertoniya rivojlanib, keyinchalik suv to'planadi assit hosil boladi. Agar

jigarning bir qismida biriktiruvchi to'qimalar o'sib boshqa qismlarida biriktiruvchi to'qimalar o'smasa, shu qism hisobiga jigar faoliyati kompensatsiyalanadi.

2. Gipertrofik sirrozlarda biriktiruvchi to'qimalar, asosan, jigar bo'lakchalari ichida o'sib hajmini kattalashtiradi va o't yo'llarini, qon tomirlarini qisa boshlaydi. Qon oqib kelishini qiyinlashtirib, jigar parenxima hujayralarining oziqlanishi buziladi, gipoksiya rivojlanadi, jigar parenxima hujayralari atrofiyalanadi. Oqibatda jigardan tashqari butun organizmda morfologik, biokimyoviy, funksional, gumoral, nerv trofik faoliyatlar buziladi.

O't toshi kasalligi- Bu kasallik o't yo'llarida va xaltalarida tosh hosil bo'lishi bilan xarakterlanib, qishloq xo'jalik hayvonlarida kam uchraydi. Bu toshlar tarkibida o'tning anorganik va organik tarkibiy qismlari: ohakli tuzlar, o't pigmentlari va xolesterinlar bo'ladi. Tarkibiga bog'liq ravishda o't toshlari quyidagilarga bo'linadi:

1. Radial-xolesterinli tosh, yumaloq yoki oval shakldagi xolesterindan tashkil topgan radiar chiziqlikka ega. Ba'zan ularning ichida tarkibiga o't pigmentlari va ohak tuzlari kirgan kristallashgan markaz uchraydi. 2. Yirik kombinatsiyalangan toshlar radiarxolesterin toshlardan hosil bo'ladi va shakllangach ularga o't pigmenti va xolestrin o'tirib qoladi. 3. Murakkab xolesterin pigment tuzli toshlar silliq yuzaga ega bo'lib, turli shakl va kattalikka (tariq donidan o'rmon yong'og'i kattaligigacha) ega. Bu toshlar ichida shilliq modda, qon quyqalari, o't pufagi epiteliy hujayralari bo'ladi. Bunday toshlar atrofida, periferiyasida, ularning aylanasi bo'ylab xolesterin va o't pigmentlari hamda ohak tuzlari aralashmasi mavjud. 4. Pigment toshlar, asosan, bilirubin va tuz aralashmasidan iborat. Bu toshlar katta bo'lib, o't xaltalarida va o't yo'llarida bo'lishi mumkin.

O't toshlari hosil bo'lishining asosiy sabablari:

a) o't xaltasining va o't yo'llaridagi yallig'lanish oqibatida epiteliy hujayralarining ajralishi, katta miqdorda shilliq hosil bo'lishi qon laxtasi hosil bo'lishiga, keyinchalik xolesterinlar, ohakli tuzlar, o't pigmentlari cho'kishi uchun yaxshi asos bo'lib xizmat qiladi va tosh hosil bo'lishiga sharoit yaratib beradi; b) xolesterin va o't pigmentlari almashinuvining buzilishi juda katta miqdorda o't kislotalarini hosil qiladi; d) o't oqishi sekinlashib, quyuqlashishi va qotishidan o'tda xolesterinli, kolloidli eritmalar stabilligi pasayadi.

Keyingi yillardagi tekshirishlar oziqada A vitamini va yuqori sinfli to'yinmagan yog' kislotalari yetishmaganda epiteliylar jarohatlanib uning kimyoviy xususiyatlari pasayib, infeksiya jarayonining rivojlanishiga va tosh hosil bo'lishiga qulay sharoit hosil qilib beradi deb tushuntiradi.

Nazorat uchun savollar.

1. Jigarning asosiy vazifalarini ayting?
2. Jigar faoliyatini buzuvchi asosiy sabablarni ayting?
3. Jigarning funksional o'zgarishi moddalar almashnuviga qanday ta'sir ko'rsatadi?
4. Jigarni o't hosil qilish va o't ajratishi qachon buziladi?
5. O't yo'llarida tosh hosil bo'lishi va uning oqibatlar

12-mavzu. Reproktiv tizim patofiziologiyasi (Reproktiv tizim patofiziologiyasi)

Reja:

1. Urg'ochi va erkak hayvonlarda patofiziologiyalarning etiologiyasi va patogenezi. Gormonal disfunktsiyalar, tuxumdonlar va moyaklarning gipo va giperfunktsiyasi.

2. Endometrit, mastit, vaginit, orxit etiologiyasi. Jinsiy siklning buzilishi. Laktatsiya patofiziologiyasi. Reproktiv tizim patofiziologiyasida ekzogen omillarning ta'siri.

Tayanch iboralar:

Reproktiv, infeksiyon, gormonal, gipofunksiya, giperfunktsiya, agalaktiya, gormonal disfunktsiyalar.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.

Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz, www.vetjurnal.uz, www.lex.uz,
www.veterinariy.actavis

Reproktiv tizim patofiziologiyalarining etiologiyasi va patogenezi Reproktiv tizim patofiziologiyalari — bu hayvonlar jinsiy organlari faoliyatining buzilishi bilan kechadigan kasalliklar bo'lib, ular mahsuldorlik, urug'lanish darajasi va nasldorlik ko'rsatkichlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Etiologik omillar:

Infeksiyon: bakteriyalar (*E. coli*, *Streptococcus* spp., *Brucella*), viruslar, zamburug'lar

Gormonal: gipo- yoki gipersekresiya, endokrin disbalans

Travmatik: tug'ruqdagi shikastlar, noto'g'ri urug'lantirish

Irsiy: genetik nuqsonlar

Atrof-muhit: toksinlar, ozuqa yetishmovchiligi, issiqlik stressi

Patogenezi: **Infeksiyon yoki gormonal omil natijasida jinsiy bezlar faoliyati o'zgaradi.**

Bu o'zgarishlar gametalar hosil bo'lishini, jinsiy siklni, homiladorlikni va tug'ish jarayonini buzadi. Ayrim hollarda immun javob kuchayib, autoimmun yallig'lanishlar rivojlanadi.

Gormonal disfunktsiyalar. Tuxumdon va moyaklarning gipo- va giperfunktsiyasi

Tuxumdon patofiziologiyalari (urg'ochilarda):

Gipofunksiyasi:

Gormonlar (estrogen, progesteron) yetarli darajada ishlab chiqilmaydi

Tuxum yetilmaydi, ovulyatsiya sodir bo'lmaydi

Anovulyator sikllar, bepustlik, jinsiy siklning to'xtashi

Giperfunktsiya: Gormonlar ortiqcha ishlab chiqiladi → follikulyar kistalar, persistent korpus luteum Giperestrogenizm natijasida vaginit, psixologik buzilishlar.

Moyak patofiziologiyalari (erkaklarda):

Gipofunksiyasi:

Testosteron ishlab chiqarilishi kamayadi, Spermatogenez buziladi, jinsiy faoliyat pasayadi

Giperfunksiya:

Giperandrogenizm, tajovuzkor xulq, prostata bezining kengayishi

Endometrit, mastit, vaginit, orxit etiologiyasi

Endometrit (bachadon ichki qavatining yallig‘lanishi):

Etiologiyasi: tug‘ruqdan keyingi infeksiya, aseptik sharoitda muolajalar

Belgilari: bachadondan yiringli ajralma, bepushtlik, isitma

Mastit (sut bezining yallig‘lanishi):

Etiologiyasi: bakterial infeksiyalar (Staph. aureus, Streptococci)

Patogenezi: mikroblar sut yo‘llaridan ko‘tarilib, alveolalarni yallig‘lantiradi

Natijasi: sut sifatining pasayishi, zaharlanish

Vaginit (qin yallig‘lanishi):

Sabablari: mexanik shikastlar, gigiena buzilishi

Belgilari: qin ajralmasi, shish, og‘riqlilik

Orxit (moyak yallig‘lanishi):

Sabablari: travma, infeksiyalar (Brucella), autoimmun omillar

Oqibat: urug‘ ishlab chiqarilishining to‘xtashi, erkaklik funksiyasining susayishi

Jinsiy siklning buzilishi

Jinsiy sikl — hayvonlar jinsiy tizimining fiziologik davriy ritmidir. U gormonlar va miya-so‘rg‘ich tizimi orqali boshqariladi.

Buzilish turlari:

Anestrus – jinsiy siklning umuman bo‘lmasligi

Polyestrus – juda tez-tez takrorlanadigan sikllar

Persistensiya – ovulyatsiyadan so‘ng korpus luteumning yo‘qolmasligi

Siklning noturg‘unligi – gormonal nomutanosiblik tufayli ovulyatsiyaning to‘xtashi

Laktatsiya patofiziologiyasi

Laktatsiya — bu sut ishlab chiqarish jarayoni bo‘lib, prolaktin va oksitosin gormonlari orqali boshqariladi.

Patologik holatlar:

Agalaktiya – sutning butunlay yo‘qligi

Hipogalaktiya – sut ishlab chiqarilishining kamayishi

Galaktoreya – homiladorliksiz sut ishlab chiqarilishi

Mastit – sut bezining yallig‘lanishi bilan kechadi

Sabablari: yomon oziqlanish, gormonal buzilishlar, infeksiyalar, stress

Reproduktiv tizim patofiziologiyasida ekzogen omillarning ta’siri

Ekzogen omillar:

Stress – kortizol gormonining ortishi ovulyatsiya va spermatogenezga to‘sqinlik qiladi

Iqlim – yuqori harorat tuxum yetilishiga salbiy ta’sir qiladi

Toksinlar – ozuqa yoki atrof-muhitdagi kimyoviy moddalar (aflatoksinlar, pestitsidlar)

Dori vositalari – noto‘g‘ri ishlatilgan gormonlar yoki antibiotiklar jinsiy tizimga zarar yetkazishi mumkin

Xulosa:

Reproduktiv tizim patologiyalari qishloq xo‘jalik hayvonlarida mahsuldorlikka bevosita ta‘sir etadi. Ularning etiologiyasi murakkab va ko‘p omilli bo‘lib, aniqlash va davolashda tizimli yondashuv talab etiladi. Gormonal tekshiruvlar, bakteriologik testlar, ultratovush diagnostikasi bu borada samarali usullardir. Ekzogen omillarni nazorat qilish esa kasalliklar oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

Etiologiya va patogenez: Reprodukativ patologiyalar infeksiyon (*E. coli*, *Brucella*), gormonal, genetik, travmatik yoki toksin omillar ta‘sirida yuzaga keladi. Infeksiyon sabablar bezlarda yallig‘lanishni, gormonal disbalanslar esa ovulyatsiya, spermatogenez va gestatsiya muammolarini keltirib chiqaradi.

Gormonal disfunktsiyalar

Tuxumdon (urg‘ochi):

Gipofunksiyasi → ovulyatsiya buzilishi, bepushtlik.

Giperfunksiya → follikulyar kistalar, giperestrogenizm.

Moyak (erkak):

Gipofunksiyasi → sperma ishlab chiqarilishining pasayishi, testosteron yetishmasligi.

Giperfunksiya → prostat bezining o‘sishi, giperandrogenik holatlar.

Endometrit, mastit, vaginit, orxit

Endometrit: tug‘ruqdan keyingi infeksiya bilan bog‘liq, yiringli ajralmalar va bepushtlikka olib keladi.

Mastit: *Staphylococcus aureus* va *Streptococci* bilan kelgan, sut sifatining pasayishiga sababchi.

Vaginit: gigiyena buzilishlari, mexanik shikastlar.

Orxit: *Brucella* va travmalar tufayli rivojlansa, urug‘ ishlab chiqarilishida muammolar tug‘diradi.

Jinsiy siklning buzilishi

Buzilishlar: **anestrus, polyestrus, persistensiya** va **ovulyatsiya yetishmovchiligi**. Ushbu holatlar gormonal boshqaruv, stress va ekogen omillar tufayli yuzaga keladi.

Laktatsiya patofiziologiyasi

Prolaktin va **oksitosin** asosiy rol o‘ynaydi.

Agalaktiya, hipogalaktiya, galaktoreya va mastit kabi kasalliklar sut ishlab chiqarishga to‘sqinlik qiladi.

Ekzogen omillarning ta‘siri

Stress (kortizol), **iqlim** (issiq/humid muhit) va **kimyoviy modda** l aktor ta‘sirida tuxum rivojlanishi va spermatogenez susayadi.

Misol: toksinlar, dori vositalari (gormon, antibiotiklar) reproduktiv disfunktsiyalarga olib keladi.

Xorijiy ilmiy ishlardagi yangiliklar

Emizikli va urg'ochi hayvonlarda:

Imdad Ullah Khan va boshqalar ot reproduksiyasini optimallashtirish bo'yicha hormonal terapiya va nutrisiya bo'yicha yondashuvlarini tahlil qildi: FSH, progesteron, sun'iy yorug'lik va omega-3 muhim rol o'ynaydi frontiersin.org/veterinaryworld.org.

Cho'chqa reproduktiv kasalliklari:

Vang va hamkorlar cho'chqalarda abort, embrion yo'qolishi va bepushtlik sabablarini va integratsiyalashgan boshqaruv choralarini o'rgandi .

Endokrin biotexnologiyalardagi ilg'or usullar:

Imkoniyatli MOET (superovulyatsiya va embrion ko'chirib o'tkazish) echki va boshqa klirikalarda tadbiq etilmoqda. Immunizatsiya va D0 protokollarining samaradorligi o'rganildi Genomika, AI va mikrosi:

Uterin bakterial yuk va anti-Müller gormon darajasi o'rtasidagi bog'liqlik aniqlanishi, homiladorlikdagi reproduktiv potentsialni ko'rsatadi .

Sun'iy intellekt va RAG:

"Multi-Agent AI" tizimi — cho'chqala kasallik diagnostikasida AI yordamida tezkor va ishonchli analizni ta'minlaydi .

Sterilizatsiyada yangi usullar:

Non-surgical sterilizatsiya bo'yicha Michelson loyihasi anivor jinsiy ajratish va esteril usullarni rivojlantirishda \$75M moddiy grantlar taqdim etmoqda en.wikipedia.org+1en.wikipedia.org+1.

Xulosa:

Reproduktiv patologiyalar murakkab etiologik ta'sirlar natijasidir.

So'nggi tadqiqotlar: MOET biotexnologiyalari, AI yordami, endokrin terapiya va yangi sterilizatsiya ishlab chiqish bo'yicha rivojlanmoqda.

Ushbu yangiliklar veterinar diagnostika va davolashni individualizatsiya qilishda yordam beradi va hayvon salomatligi hamda naslchilik muvaffaqiyatini oshiradi.

13-mavzu. Buyrak patofiziologiyasi

Reja:

1.Siydik hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi. Buyrak faoliyati buzilishining etiopatogenezi. Buyrak faoliyati buzilishiga olib keluvchi ekstrarenal va renal omillar.

2.Siydik miqdori va tarkibining o'zgarishi. Buyrak faoliyati buzilishining umumiy oqibatlari: siydik toshi kasalligi, buyrak shishlari va gipertoniya. Siydik yo'llari patologiyasi

3.Uremiya, turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibati.

TAYANCH IBORALAR

Buyrak, ter bezlari, o'pka, ichaklar, moddalar almashinuvi, oqsil, uglevod, yog', suv, tuz, filtratsiya, reabsorbsiya, gipostenuriya, izostenuriya, renal, ekstrenal, nefron, nefrit, nefroz, nefroskleroz, pag'anali va pag'anasiz, nerv va gumoral, shartli reflektor, adashgan va simpatik nerv, uzunchoq va orqa miya, gipotalamus, gipofiz, adrenalin, buyrak usti bezi, po'stloq va mag'iz qavati, aldesteron, tiroksin, paratgormon, poliuriya, oliguriya, anuriya, glyukozuriya, proteinuriya, azotemiya, indikanuriya, bakteriuriya, leykotsituriya, silindiruriya, gemoturiya, albuminuriya, gemo-globinuriya, ketonuriya, pallakuriya, toq tuyokdi va juft tuyoqli hayvon, osmotik va onkotik bosim, muhit, kechasi va kunduzi, diurez, renin, gipertenzin, uremiya.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.

**Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz. www.vetjurnal.uz. www.lex.uz
www.veterinariy.actavis**

1.Ayiruv organlariga o'pka, teri, ichak va asosan buyraklar kirib ular faoliyati tufayli organizm ichki muhitining bir xil me'yorda saqlanishi ta'minlanadi. Buyraklar juft organlar, taqosimon shaklga ega, ustidan kapsula bilan qoplangan mallaqizil rangli bo'lib, ikkinchi-beshinchi bel umurtqalar orasida qorin bo'shlig'iga osilgan holda joylashgan. Buyrak asosiy ayiruv organi sifatida oqsil, uglevod, yog' va lipoid-lar almashinuvining oxirgi maxsulotlarini murakkab siydik hosil bo'lish jarayoni tufayli organizmdan tashqariga chiqaradi. Siydik tarkibida organizmdan azot almashinuvining oxirgi mahsulotlari, katta miqdorda anorganik tuzlar hamda dorivor moddalar ajraladi. Buyrak faoliyati tufayli organizmda qonning ximiyaviy tarkibi, osmotik bosimi, kislota-ishqor muvozanati ta'minlanadi. Demak, siydik hosil bo'lishi organizm ichki muhitini bir xil me'yorda ta'minlovchi turli xil murakkab jarayonlarning yig'indisi hisoblanadi.

Buyrakning organizmdagi ahamiyatini bilish uchun hayvon organizmidan ikkala buyragi olib tashlangan hayvon 2-3 kun ichida kuchli zaharlanishlar hisobiga halok bo'ladi.

Bitta buyrakni organizmdan olib tashlanishi siydik hosil bo'lishiga deyarli ta'sir etmaydi. Bir buyragi olib tashlangan hayvonlar yillab yashashi mumkin, chunki qolgan bitta buyrak olib tashlangan buyrak vazifasini to'lig'icha kompensatsiya qiladi. Vaqt o'tishi

bilan qolgan buyrak gipertrofiyalanadi, bu yanada buyrakni ayiruv funksiyasini kompensatsiyalanishini kuchaytiradi.

Siydik qon plazmasidan buyrak kaptokchalarida filtrlanish hisobiga hosil bo'ladi. Oqibatda buyrak kaptokchalarida birlamchi (provizor) siydik hosil bo'ladi va kaptokchalarni kengaygan qismi orqali egri kanalchalarga o'tadi. Birlamchi siydik qon zardobidan faqat tarkibida oqsil bo'lmasligi bilan farq qiladi. Siydik yo'llarida siydik tarkibiy qismlari hosil bo'ladi va organizmga yot bo'lgan moddalar ajraladi. Hosil bo'lgan siydik kanalchalar orqali buyrak jomiga, egri kanalchalar va keyinchalik siydik pufagiga o'tkaziladi va tashqariga chiqariladi.

Organizmga buyrakning normal ishlashi tufayli organizmdan ortiqcha suv, anorganik moddalarning erigan tuzlari, oqsil almashinuvining azot saqllovchi oxirgi mahsulotlari ajraladi.

Organizmga suvning ko'payishidan buyrak solishtirma og'irligi past bo'lgan katta miqdorda siydik ajratsa, suv kam iste'mol qilinganida siydik miqdori kamayadi, siydikning solishtirma og'irligi oshadi. Har ikkala holatda ham qondagi osmotik bosim bir xilda saqlanadi. Organizmga ko'p xloridlar kiritilganda ular ko'plab ajratilib, normal holatda ishlayotgan buyrak bu o'zgarishlarga juda sezuvchan bo'lib, ularni plazmadagi miqdorini normallashtirmagunigacha ajratadi. Sog'lom hayvon buyragi tiniq va tindirib qo'yilganda cho'kma hosil qilmaydigan siydik ajratadi. Otdan boshqa hamma hayvonlar siydigining loyqalanishi ular buyragidagi patologik o'zgarishlar tufayli yuzaga keladi. O'txo'r hayvonlar siydigining muhiti ishqoriy, go'shtxo'rlarda esa kislotali va cho'chqalarda esa oziqa turiga bog'liq ravishda ishqoriy yoki kislotali bo'ladi. Hayvonlarni konsentratlar bilan oziqlantirilganida, och qolganida va buyrak kasallanganida o'txo'r hayvonlar siydigi kislotali muhitga ega bo'ladi. Go'shtxo'r hayvonlarni uglevodlar bilan oziqlantirganda siydigi ishqoriy xususiyatlarga ega bo'ladi. Sog'lom buyrak har qanday fiziologik qo'zg'atuvchilar ta'siriga sezuvchan bo'lib siydikning sifati va miqdorini o'zgartiradi.

Buyrakning siydik hosil qilish xususiyatlari buzilganida organizmga oqsil almashinuvining oxirgi mahsulotlari ushlanib qoladi. Bunday buyrak organizmdan suvni tez ajirata olmaydi, siydik tarkibini hosil qila olmaydi va qon tarkibini o'zgarishini farqlamaydi ya'ni ularga o'zgarib javob bermaydi. Oqibatda siydik tarkibi va miqdori oziqa tarkibiga bog'liq ravishda yoki iste'mol qilingan suv miqdoriga nisbatan o'zgarmaydi. Suv uzoq vaqt ajralib, juda kam chegaradagi konsentratsiyaga o'zgaradi. Og'ir holatlarda siydikning solishtirma og'irligi provizor siydikning solishtirma og'irligiga baravarlashib qoladi. Bu buyrakni siydik tarkibini hosil qilish xususiyatini buzilganini bildiradi.

Buyrakning ayiruv faoliyatining buzilishi siydikning tarkibi va miqdorini o'zgartiradi. Qonda oqsil almashinuvining oxirgi mahsulotlaridan qoldik azot 20-40 mg % o'rniga 200-400 mg % etib muskulda, jigarda, taloq va boshqa to'qimalarda to'planadi. Qoldiq azot miqdorining qonda ko'payishi doimo buyrak faoliyatini buzilishi bilan bog'liq bo'lavermaydi, balki buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan azotemiyalarni ya'ni, azot moddalarining to'qimalarda to'planishi terining keng qismi kuyganida, travmatik shoklarda va boshqa faoliyatlar buzilganidan ham hosil bo'ladi. Agarda buyrak faoliyatini buzilishi asosan kanalchalar faoliyatini buzilishi bilan kechsa,

qondagi umumiy elektrolitlar miqdori o'zgarib natriy miqdori kamayadi, anorganik fosfor ko'payadi. Qonning ishqoriy rezervi kamayib atsidoz rivojlanadi. Qon plazmasida oqsillardan albuminlar kamayadi, qonning onkotik bosimi pasayadi, ba'zan qonning umumiy miqdori oshib, eritrotsitlar miqdori kamayadi ya'ni gidremiya hosil bo'ladi.

Buyrak koptokchalarida qon plazmasidan filtrlanish hisobiga birlamchi provizor siydik hosil bo'ladi. Buyrak koptokchalari ko'pchilik kolloid modsalarni oqsillarni o'tkazmaydi. Buyrak koptokcha kapillyarlarining turli patologik jarayonlarda, jumladan nefritlarda o'tkazuvchanligi oshib yuqori molekulyar og'irlikga ega bo'lgan oqsillarni o'tkazadi, siydikda albuminlar paydo bo'ladi. Buyrakda koptokchalar soni ko'p bo'lib, qoramollarda 8 mln. yoki 39,2 m² cho'chqada 1,4 mln, yoki 7,2 m², kuyda 1 mln. yoki 3,5 m² bo'lib, koptokchalarning filtratsiya yuzasini bir qancha marotaba ko'paytiradi. Normal hayotiy jarayonlar davrida buyrak koptokchalarning bir qismi faollik qilib, ishlamay turgan qismlari katta moslashuvchanlik xususiyatiga ega. Shuning uchun ham bir buyragi olib tashlangan hayvonlarda siydik hosil bo'lishini ikkinchi buyrak ta'minlay beradi. Yallig'lanish va boshqa patologik jarayonlarda buyrak koptokchalarini ko'p qismi jarohatlanib ulardagi filtrlanish kamayib, qonni moddalar almashinuvining oxirigi mahsulotlaridan tozalanishi yomonlashadi. Huddi shunday qorin bo'shlig'ida gaz to'planganda, xomila-dorlik davrida bachadon kengayishidan ayiruv organlari qisilib, ezilib buyrak koptokchalarida filtrlanish buziladi. Buyrak koptokchalarida filtratsiyani amalga oshishi koptokcha kapillyarlarida qon bosimni ba-land bo'lishiga (ya'ni 70-90 mm simob ustuniga teng bo'lishiga) bog'lik. Birlamchi siydik hosil bo'lishi uchun qonning koptokcha kapillyarlaridagi gidrostatik bosimi plazma oqsillarining onkotik bosimidan yuqori bo'lishi kerak. Koptokchalarda filtratsiyani yaxshi kechishi koptokcha-larning anatomik tuzilishiga ham bog'lik bo'lib kapillyarlarda qon bosi-mini nisbatan yuqori bo'lishini ta'minlaydi.

Filtratsiya jarayoniga koptokcha kapsulasidagi siydikning bosimi ham ta'sir qiladi. Birlamchi siydik hosil bo'lishiga kapillyarlar ichki devorining bosimi, plazma oqsillarining onkotik bosimi va koptokcha kapsulasidagi siydikning bosimi ta'sir qiladi. Agarda arteriya qon to-mirlarida qonning bosimi oshsa, siydik hosil bo'lishi tezlashadi, bosimning pasayishi siydik hosil bo'lishini kamaytiradi va bosim 50 mm simob ustunidan past bo'lganida umuman siydik hosil bo'lmay qoladi. Birlamchi siydikning hosil bo'lishiga siydik yo'llaridagi bosimning oshishi ham ta'sir qilib, u erdagi bosim 40-50 mm simob ustuniga etganida siydik hosil bo'lmay qoladi. Siydik hosil bo'lishiga qondagi kolloid moddalar bosimining pasayishi, birlamchi siydikni hosil bo'lishini ko'payishiga, kolloid moddalar bosimining oshishi esa birlamchi siydikni hosil bo'lishini kamayishiga sabab bo'ladi. Masalan: qonga tuz eritmalarini yuborilishi qon plazmasida kolloid moddalar bosimini pasayishiga va siydik hosil bo'lishini tezlashishiga sabab bo'ladi. Siydik hosil bo'lishini tezlashishini me'dadan katta miqdorda suv so'rilganida ham kuzatiladi. Siydik hosil bo'lishini buzilish koptokchalardagi filtratsiyasini kamayishidan kelib chiqib, buyrak koptokchalarini yallig'lanishidan birlamchi siydik hosil bo'lishi 2-2,5 marta kamayadi. Ba'zan bir necha ml. **gacha** kamayib o'limga sabab bo'ladi. (normada yirik hayvonlarda 1 daqiqda 100

ml birlamchi siydik hosil bo'lsa, yallig'langanda ***bir necha ml hosil*** bo'ladi, qonda kreatinin 1-2 mg %, o'rniga 15 mg % etadi). Buyrak kanalchalarida birlamchi siydik tarkibidan suv va boshqa moddalar qayta so'riladi. To'la reabsorb-siyalanishi tufayli ajralayotgan siydik tarkibida uchramaydigan yoki juda kam miqdorda uchraydigan moddalar pog'onali moddalar deyilib ularga glyukoza, aminokislotalar kiradi. Odatda 60-80-100 mg masalan: glyukoza miqdori qonda 140-190 mg % dan oshsa, sog'lom buyrak siydik bilan glyukozani ajratadi.

Past pag'anali moddalar (machevina, siydik kislotasi va boshqalar) kanalchalarda qisman so'riladi. Reabsorbsiya jarayoni siydik yo'llarini epiteliysini faolligi oshishidan hosil bo'ladi. Kanalchalarda reabsorbsiya bilan bir vaqtda va u yoki bu yo'l bilan organizm qoniga tushgan begona moddalardan ba'zi bir azot almashinuvining moddalari sekretsia jarayonini ro'yobga chiqaradi. Kanalchalar apparatida masalan, ekzogen kreatinini sekretsialanishi (masalan, diodrast), pensilin va boshqa dorivor moddalar hamda zaharli moddalar sekretsialanadi. Kanalchalar apparatini faoliyatini va umumiy siydik hosil bo'lish jarayonini buzilishini aniqlash uchun turli xildagi funksional tekshirishlar o'tkaziladi: suyultirish namunasi, konsentratsiya namunasi, Zimnitskiy namunasi, kreatinina va boshqalar.

Suyultirishga olingan namuna mohiyati shundan iboratki hayvonga ma'lum miqdordagi suvni bergandan so'ng hayvonni birinchi siydik ajratish vaqti va keyingi siydik ajratish vaqti, ajralgan har porsiya siydikni solishtirma og'irligi aniqlanadi. Sog'lom buyrakli hayvonlarda suvli yuuklama ixtiyoriy siydik ajratilishini chastotasini kuchaytiradi va birinchi porsiya siydikning solishtirma og'irligi pasayadi (1,001-1,003). Keyingi ajralayotgan porsiya siydikning solishtirma og'irligi oshadi va yuklamadan 12-20 soatdan so'ng birlamchi siydikning solishtirma og'irligi tenglashadi. Sog'lom buyrak orqali organizmga kiritilgan suvni 4-6 soatda to'lig'icha chiqarib bo'ladi. Agar buyrakning ayiruv faoliyatida etishmovchiliklar bo'lsa suvli yuklamadan so'ng organizmdan juda uzoq vaqt davomida va solishtirma og'irligi kam doirada o'zgaradigan siydik ajraladi.

Konsentratsiya namunasi. Konsentratsiya namunasi davrida hayvonga bir kun maboinida suv berilmaydi va u hayvonda siydik ajralish soni, har bir marta ajralgan siydikning hajmi, va solishtirma og'irligi aniqlanadi. Buyrak me'yoriy ishlaganida suv berilmagan hayvonda siydikning o'z-o'zidan ajralishi kamayadi, umumiy ajralayotgan siydik kamayib, uning solishtirma og'irligi orta borib, 3-5 marta ajralgan siydikda maksimal holatga etadi. Agar kanalchalar apparatining reabsorbsiyalash qobiliyati etarlicha bo'lmasa, siydik ajratish soni, hajmi va uning solishtirma og'irligi oshadi va har bir marta ajralgan siydik miqsori deyarli o'zgarmaydi..

Plazmadagi konsentratsiyasi qay darajada bo'lishidan kat'iy nazar reabsorbsiyalanmaydigan yoki kam miqdorda reabsorbsiyalangan va oxirgi siydik bilan chiqib ketadigan moddalarga pog'onasiz moddalar deyiladi. Ularga mochevina, kreatinin, sulfatlar kiradi kanalchalarda qayta so'rilishdan tashqari qonga tushgan azot saqlovchi moddalardan kreatinin fenolrot, yod saqlovchi birikmalar, penitsilin yoki dorivor va zaharli moddalarni ajratadi. Buyrakning birlamchi siydik hosil qilish xususiyatini buzilishini ***gipostenuriya*** va butunlay siydik hosil qilaolmasligini - ***izostenuriya*** deyiladi. Izostenuriya vaqtida siydikning solishtirma og'irligi 1,012-1,014 ga teng. Birlamchi siydik hosil bo'lishi faqat buyrakni ayiruv faoliyatiga bog'liq bo'lib qolmay qon aylanishi, ich

ketish, terlash jarayonlariga bog'liq. Qon aylanishi buzilganida organizmga qabul qilingan suv to'qimalarda ushlanib qolib, shish hosil bo'lishi kuchayadi, hamda buyraqda qo'shimcha filtrlanish hisobiga hayvon organlariga zarar etkazadi. Siydik hosil bo'lishning buzilishini asosiy sabablarini 2 - ga bo'lib o'rganiladi:

A). Buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan sabablar yoki *ekstrarenal* sabablar:

1. Qon tarkibini o'zgarishi.

2. Siydik hosil bo'lishini nerv va endokrin sistemalar orqali boshqarilishini buzilish.

Z. Umumiy qon aylanishini va buyrakni qon bilan ta'minlanishini buzilish.

Moddalar almashinuvining buzilishi natijasida qonda organizmdan chiqarilishi kerak bo'lgan moddalar yoki normal moddalar almashinuvi davrida qonda uchramaydigan moddalar hosil bo'ladi. Bu vaqtda qon tarkibi bilan birga siydik tarkibi ham o'zgaradi. YOg'lar almashinuvinig buzilishi natijasida qonda, keton tanachalari hosil bo'lib, buyrak orqali siydikda chiqarilib va ketonuriya deyiladi. Qonda glyukoza mikdorini ko'payishi ortiqcha glyukozani siydik bilan chiqarilishiga sabab bo'ladi, va glyukozuriya deyiladi. Eritrotsitlarning katta miqdorda qon tomirlarida yorilishidan qon plazmasida gemoglobin paydo bo'ladi. Sariqlikda qon plazmasida billirubin va o't kislotasi, hamda xloridlar va boshqa tuzlar ko'payganida siydik tarkibi o'zgaradi. Qon plazmasida oqsil moddalar kamayib - **gipoproteinemiya**, kolloid moddalarni bosimini kamayishi siydik hosil bo'lishini tezlashtirib past solishtirma og'irlikga ega bo'lgan siydik ajraladi. Hosil bo'lgan kislorod tanqisligi buyrakni patogen agent ta'siriga sezuvchan qilib ko'yadi.

Siydik hosil bo'lishiga buyrakni ayiruv vazifasini nerv sistema orqali boshqarilishini buzilishi ham sabab bo'lishi mumkin. Nerv sistemasi buyrakni faqat qon bilan ta'minlash vazifasini boshqarib qolmay balki, kanalchalardagi qayta so'rilish va sekretiyanini o'ziga buysundiradi. Buyrak nervsizlantirilganda kanalchalarda qayta so'rilish kuchayib siydik hosil bo'lish kamayadi, ikkinchidan koptokchalarda filtratsiya kamayib, siydik hosil bo'lish kamayadi. Nervsizlantirilgan buyrak suv va tuz almashinuvini o'zgarishiga moslashib ishlay olmagan uchun siydik tarkibida mineral moddalar ko'payadi. Siydik hosil bo'lishi M. N. S. sini faoliyati buzilganida, jumladan uzunchoq miyaning adashgan va eshituv nerv yadrolari oraligiga igna sanchilsa diurez kuchayadi. Xuddi shunday o'zgarishni kul rangdumboqchaga igna sanchib ham chiqarish mumkin. Siydik hosil bo'lishini buzilishi emotsional holatlarda va shartli ta'sirothilar ta'sirida ham buziladi, kuchayadi (kuchli qo'rqqanda). M. N. S. si diurezga V. N. S. si orqali va ichki sekretiya bezlari orqali ta'sir qiladi. Siydik hosil bo'lishi buyrak qon tomirlar tonusiga reflektor ta'sir etishdan ham buziladi. Bu xildagi reflektor o'zgarishlarni teri, ichaklar va siydik yo'llarining turli qismlaridan kelayotgan ta'sirotlar hosil qiladi. Masalan: kuchli og'riq siydik hosil bo'lishini to'xtatib qo'ysa, terining isitilishi siydik hosil bo'lishini tezlashtiradi, sovitish esa kamaytiradi.

Siydik hosil bo'lishini buzilish mexanizmida buyraklarni funksional aloqadorligini buzilishi ham muhim ahamiyatga ega bo'lib, reflektor yo'l bilan (renal sabablar) yuzaga keladi. Buyrakni bir tomonlama shikastlanishi (bir buyrakni shikastlanishi, unda o'sma o'sipsh, siydik yo'lini qatlanishi yoki buklanishi yoki qisilishi va boshqalar) siydik hosil bo'lishini mexanizmini buzilishi renorenal reflekslarni chaqiradi.

Siydik hosil bo'lishiga ichki sekretiya bezlaridan ajralayotgan gormonlarni ko'payishi yoki kamayishi ham ta'sir etadi, ular siydik hosil bo'lishiga tugridan-to'g'ri yoki suv-tuz

almashinuvini o'zgartirib ta'sir etadi. Masalan: adrenalin kam miqdorda kaptokchalardan chiqayotgan qon tomirlarini toraytirib, qon bosimini oshirib filtratsiyani kuchaytirs, kaptokchalarga kelayotgan katta miqsordagi qon tomirlarini toraytirib, qon oqib kelish kamayib, filtratsiya kamayadi va birlamchi siydik hosil bo'lishini to'xtatadi.

Gipofiz keyingi qisimning antidiuretik gormoni buyrak kanalchalarida suvni qayta so'rilishini kuchaytirib, birlamchi siydikdan natriy, kaliyni qayta so'rilishini zaiflashtiradi. Bu gormon etishmaganida natriy va xloridlari kam, solishtirma og'irligi kam bo'lgan ko'p siydik ajraladi, *qandsiz diabet* deyiladi va katta hayvonlar past solishtirma og'irlikga ega bo'lgan (1,001-1,005) 30 l. siydik ajratadi. Boshqa gormonlarni siydik hosil bo'lishiga ta'sirini doimiylik deyarli farq qilmaydi. Tireoglobulin, masalan diurezni kuchaytirishiga sabab, bu gormon moddalar almashinuvini kuchaytirib, to'qimalarni suv soqlash xususiyatini pasaytiradi. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi davrida to'kimalarda suv ko'p ushlanib qolib, diurez kamayadi. Diurezga gipofizning triotrop gormoni ham ta'sir etib, u o'z ta'sirini qalqonsimon bez orqali amalga oshiradi.

Siydik hosil bo'lishiga me'da osti bezining ichki sekretor faoliya-tining buzilishi ham ta'sir etib *qandli diabet* davrida diurez 3-5 mar-ta kuchayadi, chunki osmotik bosimni birlamchi siydikda kand ko'p bo'lishi hisobiga oshishi, kanalchalardan suv so'rilishiga to'sqinlik kiladi va siy-dik mikdori ko'payadi. Diurezni kuchayishiga sabab, birlamchi siydikda qand mikdorini yuqori bo'lishidir. Reabsorbsiya bo'lmay qolgan qand kon-sentratsiyasi siydikni osmotik bosimini oshirib, oqibatda kanalchalarda suv so'rilmay qoladi. Buyrak orqali ajralayotgan siydik ko'payadi.

Siydik hosil bo'lishini buzilishi umumiy qon aylanishni buzilishiga ham bog'liq bo'lib, qon bosimi yuqori bo'lsa, siydik ko'p hosil bo'ladi, bosim pasaysa kamayadi. Buyrakning qon bilan ta'minlanishini juda kam doirada o'zgarishi ham, masalan buyrak arteriya va vena qon tomirlarini qisqa vaqt davomida qislib qolishi, diurezni kamaytiradi, siydikda oqsil paydo bo'ladi. Arterial bosim 40-50 mm simob ustunidan kamaysa, masalan: shok davrida siydik hosil bo'lishi mutloq to'xtaydi.

b) Buyrak faoliyatini buzilishini siydik hosil bo'lishiga ta'siri yoki renal sabablarni ta'siri:

1. Buyrak yalliglanganda - nefritda.
2. Siydik yo'llarini distafik o'zgarishida - nefrozda.
3. Nefroskleroz va boshqalarda,

Buyrak yallig'lanishi infeksiyon kasalliklardan oqsil, paratif, chuma, o'lat va boshqa kasalliklarda hosil bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni barcha buyrak parenximasiga tarkaladi yoki kaptokchalarda rivojlanadi. (Glomerulonefrit). I.I. Mechnikov laboratoriyasida quyonlarga gemolitik nefrotoksik zahar (dengiz cho'chqasidan olishi) streptokokli zardob yubo-rilib glomerulonefrit gematuriya, albuminuriya, istesqo, gipertoniya, azotemiya hosil qilingan.

Nefrit ichakda hosil bo'lgan zaharli moddalar va organizmni o'simlik hamda mineral moddali zaharlanishidan ham hosil bo'ladi. Nefritlar davrida ko'p kaptokchalar jarohatlanadi va filtratsiya kamayadi. O'tkir nefritlar davrida hatto birlamchi siydik hosil bo'lmay qolishi ham mumkin. Siydikni solishtirma og'irligi yo oshadi yo normada qoladi. Siydikda oqsil, qon, leykotsit, siydik tayoqchalari, buyrak epiteliylari saqlanadi.

Siydik orqali suv va osh tuzini ajralishi buziladi va shish hosil bo'ladi. Surinkali nefritlarda kanalchalarda qayta so'rilish kamayadi, natijada ajraladigan siydik miqdori normadan oshib ketadi. Siydikni solishtirma og'irligi pasayadi. Siydik tarkibini hosil bo'lishi buziladi - izostenuriya. Surinkali nefritda qon bosimi oshadi, yurak gipertrofiyaga uchraydi. O'tkir glomerulonefritlardan keyin buyrak faoliyati qayta tiklanishi mumkin lekin boshlang'ich davrida buyrak faoliyati buzilib **uremiya** hosil bo'ladi, agar jarayon cho'zilib ketsa biriktiruvchi to'qima o'sa boshlaydi va buyrak kichrayadi.

Nefroz bu siydik kanalchalarini distrofik o'zgarishi bo'lib, zaharlanish hamda surinkali yiringli yallig'lanishlar hisobiga hosil bo'ladi. Buyrakdagi patologik o'zgarishlarni nefrit va nefrozlarga bo'lish shartli ravishda olingan bo'lib nefrit doimo u yoki bu darajada nefroz bilan va aksincha kechadi. Nefroz davrida siydik hosil bo'lishi va uning tarkibiy qismlarini hosil bo'lishi sokdanadi. Agar nefroz og'ir kechayotgan bo'lsa ya'ni ko'p kanalchalar epiteliysini o'z ichiga olgan bo'lsa unda siydik takibini hosil qilish xususiyati buziladi. Siydik tarkibida oqsil va siydik tayoqchalari uchraydi. Siydik miqsori kamayadi. Solishtirma og'irligi oshadi. M.T.Skorodumov nefrosklerozlar nefrit va nefrozlarni oqibati bo'lib balchiqli yaylov, sho'r o'tlar, mis, qo'rg'oshimli zaharlanishlardan hosil bo'ladi deydi.

Nefroskleroz buyrakning sklerotik o'zgarishlari, umumiy arterio-sklerozlarda rivojlanib, buyrakdagi surunkali yallig'lanish va distrofik o'zgarishlar oqibatida hosil bo'ladi. Hayvonlar buyragida arteriosklerozlar kam uchraydi. Buyrak qon tomirlarining oziqlanishini buzilishi sklerotik o'zgarishlarga olib keladi, kanalchalar atrofiyalanadi, kaptokchalar bo'shab biriktiruvchi to'qima o'sib, buyrak quriy boshlaydi. Bu o'zgarishlarni buyrakning birlamchi bujmayishi deyiladi. Hayvonlarda nefroskleroz ko'proq surinkali nefrit oqibati natijasida ham hosil bo'lib, asosan buyrak stromasida yallig'lanish (interstitsial nefrit) kechadi. O'sayotgan biriktiruvchi to'qima buyrak kaptokcha va kanalchalarni qisib qo'yadi. Buyrakni xususiy to'qimalari bu vaqtda o'ladi va ular o'rniga biriktiruvchi to'qimalar bilan almashinadi. Buyrak zichlashadi va burishib qoladi. Buyrakni yallig'lanishi va distrofik o'zgarishlari natijada hosil bo'lgan buyrakdagi o'zgarishni ikkilamchi hajm o'zgarishi deyiladi. Buyrakni siydik hosil qilish qobiliyati buzilib, birlamchi siydik hosil bo'lishi zaiflashadi, qayta so'rilish ham kamayadi, qon bosimi oshadi va hayvon uremiya hisobiga o'lishi mumkin.

Kaptokchalarning yallig'lanishi ekssudatli va proliferativ o'zgarishlar bilan kechadi. Glomerulonefrit ilgaridan sensibilizatsiyalangan organizmda hosil bo'ladi. Nefritlar kaptokchalarga qon oqimi bilan birga kirib qolgan mikroorganizm embollari hisobiga ham hosil bo'ladi. Nefrit hosil bo'lishida avval buyrak mayda qon tomirlari torayib, buyrak kaptokchalarida ishemiya hosil bo'lib, renin hosil bo'lishi qon tomirlarini yanada kuchliroq toraytiradi, oqibatda kislorod etishmovchiligi tufayli kaptokcha qon tomirlarida o'tkazuvchanlik kuchayadi. Keyinchalik bu o'zgarishlarga ekssudatli va proliferativ jara-yonlar qo'shiladi. Nefritning rivojlanish mexanizmida sovuqlikni ta'siriga e'tibor berilib sovuqlik kaptokcha qon tomirlarini to'raytirib yallig'lanishga sharoit yaratib beradi. Nefritni kelib chiqishida qon tomirlarini toraytiruvchi nafas yo'llarini reflekslari muhim ahamiyatga ega degan tushunchalar ham mavjud.

Anikdashlaricha na-fas yo'llarini efir bilan qo'zg'atilganida buyrak qon tomirlari torayadi. Bu paytda qon tomirlarini torayishi hisobiga siydik hosil qilish xususiyatini buzilishi nefrosklerozlarda surunkali glomerulonefrit davridagi siydik ajralishini buzilishiga o'xshash bo'ladi. Tajriba hayvonlarini uran, xrom tuzlari hamda sulema bilan zaharlanishidan buyrakni kanalchalar apparatini shikastlanishi nefroz yuzaga keladi. Mishyak, bakteriya toksinlari bilan zaharlanishda yallig'lanishlar yuzaga kelib, asosan buyrak koptokchalarini yallig'lanishi hosil bo'ladi. Buyrakni yallig'lanishini sil bilan kasallangan quyon buyrak arteriyasiga tuberkulin yuborganda ham kuzatiladi. Bu nefrit patogenezida allergik kasalliklar ya'ni organizmni mikroba toksinlariga sensibilizatsiyasi muhim ahamiyatga ega ekanligini bildiradi.

2.Siydik ajralishining miqdoriy buzilishi. hayvonlar siydigining miqdorini o'zgarishi turli xil sabablarga bog'liq, yilning davriga, hayvonlar ter bezlarining rivojlanganligiga, oziqaning turiga va boshqa sabablarga bog'liq holda o'zgarib turadi. Diurez yilning issiq vaqtlarida (yozda) kam ajraladi, sovuqda (qishda) ko'p ajraladi. Normal ishlayotgan yoki sog'lom buyrak kunduzi kechqurungiga nisbatan ko'p siydik ajratadi (nikturiya), lekin qarri hayvonlarda, hamda yurak faoliyatiga bog'liq holda qon aylanishi buzilganida tunda siydik ajralishi kuchayadi. Muslul ishlari davrida, teri va o'pka orqali ko'p suv chiqarilgani uchun diurez kamayadi. Xuddi shunday holatni buyrakni siydik hosil qilish xususiyatlari buzilganida ham kuzatish mumkin.

Payvonlarda siydik ajralishi kuchaysa - **poliuriya**, kamaysa - **oliguriya**, ajralmasa - **anuriya** deyiladi.

Poliuriya -(grekcha igop-siydik, Roli-ko'p) deb, buyrak orqali katta miqdorda siydik ajralishiga aytiladi. Poliuriya kaptokchalarda birlamchi siydikning hosil bo'lishini kuchayishi yoki kanalchalarda qayta so'rilish zaiflashishidan hosil bo'ladi. Poliuriyalar vaqtinchalik o'zgarish sifatida ko'p suv ichganda, tarkibida ko'p suv soqlovchi ho'l oziqa iste'mol qilinganida, siydik haydovchi dorivor moddalar berilganida, organizmga sovuqlik ta'siridan hosil bo'ladi. Qonda kolloid moddalar bosimi kamayganida ham birlamchi siydik ko'p hosil bo'lishi hisobiga poliuriya hosil bo'ladi. Qon bosimi oshganda va endokrin sistemalar faoliyati buzilishidan ham siydik ko'p hosil bo'ladi. Diurezni ko'payishi buyrakni surunkali yallig'lanishi va distrofik o'zgarishlarida hosil bo'ladi, chunki bunday o'zgarishlarda siydikni kanalchalarda qayta so'rilishi kamayadi. Buyrakni bujmayishining boshlangich davrida poli-urriya buyrakni kattik moddalarni ajratish kobiliyatini etishma-ganligi kompenttiya kilaolganligi uchun bu jarayonni kompensator poliuriya deb xam aytiladi.

Ko'pincha poliuriyani pallakuriyadan farqlash kerak. Pallakuriyada qovuq retseptorlarini qitiqlanishi hisobiga va qovuq hajmi kichrayganida, tez - tez siydik ajralishi kuzatiladi.

Oliguriya yoki siydik ajralishining miqdoriy kamayishi. Oliguoiya kaptokchalardagi filtratsiya jarayonini zaiflashishi hamda kanalchalardagi qayta so'rilishni kuchayishidan hosil bo'ladi. Hayvonlarni quriq oziqalar bilan oziqlantirganda yoki hayvonlar ko'p suv yo'qotganida ham siydik kam ajraladi.

Umumiy qon aylanishini kamayishi, buyrakni trombozlar, o'smalar hisobiga qon bilan ta'minlanishi buzilganida ham siydik kam ajraladi. Buyrakni yallig'lanishi va sklerotik o'zgarishi ham oliguriyalarga olib keladi. Ko'plab kaptokchalarni

jarohatlanishi, kanalchalarda qayta soʻrilishni kuchayishi ham siydik ajralishini kamayishiga sabab boʻladi. Buyrakni bujmayishi oqibatida buyrak kaptokchalarida filtratsiyani kamayishidan oliguriya hosil boʻladi.

Anuriya - buyrak orqali siydik ajralishini qisqa yoki uzoq muddatga ajralmay qolishi. Anuriya har ikkala buyrakdan kelayotgan yoʻllarini tiqilib qolishidan ham hosil boʻlishi mumkin yoki siydik yoʻllarida tosh hosil boʻlganida, oʻsma bilan qisilganida hosil boʻladi. Toʻliq yoki qarib toʻliq siydik ajralishini toʻxtashi buyrakda qon aylanishi buzilganida, masalan, trombozlarda yoki qon tomirlari qisilganida, arteriya qon bosi-mi pasayganida (shokda, kallapsda, kuchli qon quyilishlarda) ham anuriyalarga olib keladi. Buyrakga uzoq vaqt qon kelishini toʻxtashidan buyrak toʻqimalarida qaytarilmaydigan oʻzgarishlarni chaqiradi. Anuriyalar oʻtkir glomerulonefrit va nefrozlarda uchraydi. Hayvonlarni sulema bilan zaharlanishidan, kuchli ogʻriqli taʼsirdan, reflektor ravishda buyrakda qon aylanishi buzilganida, siydik yoʻllarini begona jismlar bilan kuchli taʼsirlanishidan, koʻkrak va qorin qism organlarining jarohatlanishidan anuriya hosil boʻlishi mumkin. Anuriyada organizmda azotli moddalar toʻplanadi, zaharlanishlar hosil boʻladi. Vaqtinchalik ayiruv organ vazifasini ovqat hazm qilish sistemasi jigar, teri, oʻpka bajari-shi mumkin, lekin toʻligʻicha buyrak vazifasini bajara olmaydi.

Siydik **tarkibini** oʻzgarishi. Siydikda shunday moddalar uchraydiki, ular meʼyoriy siydik tarkibiga xos boʻlmaydi yoki odatda siydikda uchramaydigan moddalar miqdori koʻpayib ketadi.

Buyrak faoliyatining buzilishi natijasida siydik tarkibida protein, qon, gemoglobin, qand, tuz, indikan turli xil silindrlar hosil boʻladi. Proteinuriya (albuminuriya). Sogʻlom hayvon siydigida oqsilni miqdori juda kam boʻlib uni oddiy tekshirish usullari bilan aniqlab boʻlmaydi. Agar siydikda oqsil miqdori koʻpaysa proteinuriya deyilib koʻpincha al-bumin va kam miqdorda boshqa fraksiyalar uchraydi. Siydikda oqsillarni paydo boʻlishi buyrak kaptokcha kapillyarlarini oʻtkazuvchanligini kuchayishidan hosil boʻladi. Albuminuriyalarni fiziologik va patologik turlari farq qiladi.

Fiziologik **albuminuriya** - buyrakni vaqtinchalik qon bilan taʼminlanishini buzilishi natijasida buyrak kaptokchalarini oʻtkazuvchanligi kuchayganida, kuchli muskul ishlarida, tananing umumiy sovishi, emotsional holatlarda (qoʻrqish, quvonish), bugʻozlikni oxirgi davrlarida, yangi tugʻilgan bolalar siydigida uchraydi.

Patologik proteinuriya- oʻtkir infeksiyon kasalliklar davrida, toksinlar taʼsirida, kaptokcha kapillyarlarini oʻtkazuvchanligi kuchayishidan hosil boʻladi. Proteinuriya kaptokcha kapillyarlarining oʻtkazuvchanligini qon tarkibida aylanib yurgan toksinlar bilan toʻgʻridan - toʻgʻri yoki reflektor taʼsirdan rivojlanadi.

Proteinuriya kaptokcha kapillyarlariga ichakdagi chirigan moddalar, toʻqimalarni parchalanish mahsulotlari (masalan, kuyish, shikastlanishdan keyin hosil boʻlgan), qon tarkibida toʻplangan keton tanachalari va boshqalar. Proteinuriya ogʻir kam qonlik davrida kaptokcha kapillyarlarining oʻtkazuvchanligini kislorod etishmasligidan kuchayishidan hosil boʻladi.

Siydikda oqsil bo'lishi buyrakning patologik jarayonga chalinganligini bir belgisi hisoblanadi, lekin siydikdagi oqsil miqdori hamma vaqt ham buyrakni jarohatlanishiga bog'liq bo'lmaydi. Og'ir nefritlarda siydik bilan ko'p bo'lmagan miqdorda oqsil ajralishi mumkin. Shuning bilan bir vaqtda xavfsiz nevrozlar kuchli proteinuriya bilan kechishi mumkin. Juda yuqori darajadagi proteinuriyani nefrozlar davrida (3-5%) oshishi bir qancha sabablar bilan tushintiriladi. Glomerulonefritlarda proteinuriya kaptokcha kapillyarlarini o'tkazuvchanligi nefrozdagiga nisbatan kuchli darajada oshsa ham lekin kaptokchalardan kam miqdorda qon o'tadi. Nefrozlarda qon oqib o'tishi buyrak kaptokchalarida buzilmaydi. Shuning uchun filtrlanib o'tgan umumiy oqsil ko'pdir. Suvni kuchli reabsorbsiyalanishi natijasida oqsillarni siydikdagi miqdori ko'payadi. Siydikda oqsillar konsentratsiyasini pasayishi buyrak bujmayganida, ya'ni faol holatdagi kaptokchalarni keskin kamayishi oqibatida oqsillarni filtrlanishi kamayadi. Uzoq muddatli proteinuriya plazma oqsillarini kamayishiga va buning oqibatida qonning kolloid osmotik bosimini pasayishiga sabab bo'ladi. Shuni bilib qo'yish keraki qonda albuminlarni kamayishi faqat ularni siydikda ajrashishi bilan emas balki organizmda umumiy oqsillar almashi-nuvining buzilishi bilan ham bog'liqdir. Siydikda oqsil paydo bo'lishini sabablariga siydik ayiruv yo'llarining patologik o'zgarishlari (pielit, sistit, uretrit, siydik yo'llaridagi absesslarning yorilishlari va boshqalar) - buyrak ishtirokisiz yoki yolg'on proteinuriyalar kiradi. Barcha holatlarda ham ekssudat oqsilli va hujayralarni parchalanish mahsulotlari siydik ayiruv yo'llarining shikastlangan qismlari orqali o'tganda, siydik bilan aralashadi.

Gematuriya - ajralgan siydikni qon bioan aralash bo'lishi. Katta miqdordagi qon siydikga qizil rang beradi (qonli siydik). Siydikda qon paydo bo'lishi qon tomirlarini butinligi buzilganida, yoki buyrakni qon tomirlari yoki siydik chiqaruv yo'llarida qon tomirlari yorilishidan hosil bo'ladi. Buyrak faoliyatiga bog'liq gemoturiya buyrak yallig'langanida, gemorragik infarkt, o'sma, buyrak sili, buyrakda qon to'xtab qolganda hosil bo'ladi. Utkir glomerulonefrit ham odatda kuchli gematuriya bilan surinkali glomerulonefrit esa zaif gematuriya bilan kechadi. Buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan gematuriya siydik ayiruv yo'llarini (masalan siydik ayiruv yo'llari yallig'langanida va ularda yara paydo bo'lganida), travmatik jarohatlanish, buyrakda toshlar hosil bo'lganida kuzatiladi.

Gemoglobinuriya -siydik bilan erkin, eritrotsitlar bilan birikmagan gemoglobinni ajralishiga aytiladi. Gemoglobinni siydikda paydo bo'lishi u eritrotsitlarni qon tomirlarida intensiv parchalanishini ko'rsatkichi bo'lib, masalan guruhlar to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida, fenol va boshqa kuchli gemoliz chaqiruvchi moddalar bilan zaharlanishlarda kuzatiladi. Gemoglobinuriyani eritrotsitlarni kuchli parchalanishini chaqiruvchi kasalliklarda (ot va qoramollarni piropilazmozlarida) kuzatiladi. Tajribalar davrida gemoglobinuriyani qonga distirlangan suv yuborib chaqirish mumkin. Gemoglobin eritrotsitlarni 1/6 qismi qon tomirlarida tez parchalanganida siydikda uchraydi. Paroksizmal (pristupoobraznie) gemoglobinuriya kuchli muskul ishlarida, tanani kuchli sovishidan, muzlagan suv ichirilganida (sog'in sigirlarda) hosil bo'ladi. P. Gemoglobinuriyani asosida immunobiologik reaksiya turib, hayvonlar qonining tarkibida xususiy autoantitela bo'lishi bilan bog'liq bo'lib, u past haroratda eritrotsitlarga gemolitik ta'sir ko'rsatadi. Tajribalarda aniqlanishicha p.gemoglobinuriya bilan

kasallangan hayvonlar qon zardobi shu turdagi hayvonlar eritrotsitini parchalash xususiyatiga ega. Sog'lom hayvonlar eritrotsiti bu xususiyatga ega emas.

Gemoglobinuriya hamma vaqt ham gemoglobinemiya oqibatida yuzaga keladi, lekin ko'pchilik holatlarda gemoglobinni siydikda paydo bo'lishi eritrotsitlarni parchalanishi bilan bog'lab, siydikga o'zgargan holatda tushadi. Masalan: siydik chiqaruvchi yo'llarga qon quyilganida. Bunga yolg'on gemog-lobinuriya deyiladi vabu vaqtda gemoglobinemiya yuzaga kelmaydi.

Mioglobinuriya -odatda ko'pchilik holatlarda otlarda uchraydi. Siydik tarkibida katta miqdorda mioglobinning ajralishi siydikga kizg'imtir, to'q qizil va hatto qora rang beradi. Mioglobinuriyani kelib chiqishini muskullardagi oksidlanish jarayonlarini buzilishi va ularda moddalar almashinuvining buzilishi natijasida kislotali moddalarni to'planishi bilan bog'liqdir. Kolloid moddalarni fizika-ximiyaviy xususiyatlarini o'zgarishi muskul oqsillari bilan mioglobin birikmasini turg'in bo'lmasligi natijasida mioglobin muskullardan ajralib qonga tushib, siydik bilan ajralishiga sabab bo'ladi.

Glyukozuriya-siydik bilan qand ajralishi. Sog'lom hayvonlarda glyukoza to'lig'icha buyrak kanalchalarida reabsorbsiyalanadi. Qandni siydikga o'tishini ta'minlovchi pog'ana konsentratsiyasi 140-190 mg%ni tashkil etadi. Shuning uchun qandning siydikda paydo bo'lishi uni qondagi konsentratsiyasini pog'ana konsentratsiyasidan yuqori bo'lishiga bog'liq. Glyukozuriya turli xil yo'llar bilan kelib chiqadi.

1. Alimantar yoki oziqa tarkibida ko'p uglevodli, engil parchalanuvchi oziqalardan qand lavlagi bilan oziqalanganda

2. Glyukozuriya uglevodlar almashinuvini boshqaruvchi nerv mexanizmlarining buzilishidan hosil bo'ladi. Buning uchun K. Bernar tajribalarda glyukozuriyani to'rtinchi miya qorinchasini tubiga ukol qilganida hosil bo'ladi. Jigardan glikogeni kuchli parchalanishi hisobiga giperglikemiya hosil qilib, glyukozuriya rivojlanadi. Bosh miyadagi patologmik o'zgarishlar miyaning yallig'lanishi, shikastlanishi va boshqa shunga o'xshash o'zgarishlar glyukozuriya hosil qiladi. Glyukozuriyani nerv sistemasining turli qismlarini qo'zg'atib, hamda qo'rqish va boshqa ematsinol holatlarda kuzatiladi. Emotsional glyukozuriyani kelib chiqishi buyrak usti bezining mag'iz qavatining adrenalin gormonini ajralishini kuchaytirib, jigar glikogenini glyukozaga aylantirishi hisobiga hosil bo'ladi. Endokrin bez gormonlaridan adrenalin, gipofiz oldingi qism gormonlarining ta'siri hamda ularning giperfunksiyasi glyukozuriyalarga sabab bo'ladi. Glyukozuriyani uzoq muddat davomida ajralishiga qandli diabet deyiladi. Buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lgan glyukozuriyalar buyrak kanalchalarida glyukozani reabsorbsiyalanishni buzilishidan ham hosil bo'ladi. Bu xildagi glyukozuriyalarda qondagi glyukoza miqdori me'yorda bo'ladi yoki buyrak orqali glyukozani ajralishi kuchayganida kuzatiladi. Tajribalarda buyrak faoliyatiga bog'liq glyukozuriyani teri tagiga floridzin glyukozidini yuborib «olma va boshqa daraxtlarning po'stloq qismidan olinadi» hosil qilinadi. Floridzin buyrak kanalchalar epiteliylarida fosforlanishni buzib glyukozani qayta so'rilishini buzadi.

Silindruriya - siydikda siydik tayoqchalarini ajralishi bo'lib ular oqsillari yoki buyrak kanalchalaridan siydikga tushgan hujayralardan tuzilgandir. Siydik tayoqchalari kislotali xususiyatga ega bo'lgan siydikda hosil bo'lib, ishqoriy siydikda hosil bo'lmaydi. Odatda siydik tayoqchalarining gialinli, epitelial, donador, qonli va boshqa turlari farq qilinadi.

Buyrak yallig'lanishi, distrofik jarayonni rivojlanishi natijasida kanalchalar oralig'ida oqsilni ivishi tufayli gialinli silindrlar hosil bo'ladi. Ular gomogenli, shishasimon tuzilishga ega, buyrak kanalchasi nusxasi kabi bo'lib, u turg'un bo'lmay siydik ishqor tabiatli bo'lganida engil tarzda parchalanib ketadi. Oqsilni ivishida siydikni kislotali muhitga ega bo'lishi asosiy omil hisoblanadi. Siydik ishqoriy ko'rsatkichga ega bo'lganda kanalchalarda silindrlar uchramaydi.

Mumli silindrlarni hosil bo'lishini kengaygan siydik kanalchalarida qattiqlashgan gialinli silindrlar deb ehtimol qilish mumkin. Ular gialinli silindrga nisbatan keng yoriqlari bo'lib, yorug'likni sindirish xususiyatiga ega. Bular aksariyat holda surunkali kechadigan nefrit, nefroz paytida uchrashi siydik kanalchalarida og'ir distrofik jarayonni rivojlanishidan darak beradi.

Epitelial silindrlar buyrak kanalchalarining epiteliylarining eksudat bilan yopishgan holati bo'lib, siydik oqimi bilan yuvishi tufayli kanalcha oralig'iga tushadi. Bunday holat buyrakda yallig'lanish va distrofik jarayonlarning rivojlanganida kuzatiladi.

Donador silindrlar gialinlilardan farqli o'laroq, ular hujayralarni parchalangan donachalari va yog' tomchilari bilan qoplangan bo'ladi. Ayrim holatlarda esa bir silindrning o'zida, uning bir yarimida hujayra saqlangan bo'lsa, boshqa tomonida aniq donadorlikga xos belgilar bo'ladi.

Qonli silindrlar fibrinlar yordamida eritrotsitlarni yopishishi tufayli yoki uning asosida gialinli silindr tashkil etib bir qatlam eritrotsitlar bilan qoplangan bo'lishi mumkin. Mikroskop ostida ko'rilganda bunday silindrlar yashil-sariq rangda bo'ladi. Bular buyrak parenximasiga qon quyilgan paytda hosil bo'ladi.

Silindruriya holati buyrak kanalchalarining epiteliylarida chuqur distrofik jarayonni rivojlanayotganida kuzatiladi. Kasallangan hayvon siydigida silindrlardan tashqari buyrak epiteliy hujayralari ham bo'lishi mumkin.

Mineral moddalar almashinuvi buzilganida yoki buyrak faoliyatining birlamchi buzilish tuzli moddalarni ajralishiga, siydik yo'llarida tuz cho'kmalarini va toshlarini hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Bu tosh va cho'kmalar oksalat, fosfat, urat, sistin va boshqa organik hamda anorganik moddalardan iboratdir. Otlarda tuzlarni kristallanishi qovukda hosil bo'ladi, boshqalarda ko'p cho'kma hosil bo'lishi kasallik hisoblanadi. Siydik yo'llarini toshlari mayda qum kattaligidan to 250 g kattaligigacha bo'ladi. Toshlarini asosini oqsil, shilimshiq moddalar, parazitlar tashkil qiladi. Buyrakni mineral moddalarni siydikga o'tkazishini buzishi siydikda xloridlar, fosfatlar, sulfatlarni qon va to'qimada ko'payishiga sabab bo'ladi. Turli isitmalarda siydikda xloridlar kamayadi yoki och qolganda, nefroz, meksidema kasalliklarida ham kam miqdorda xloridlar buyrak orqali chiqariladi. Nefrozlar davrida siydikda fosfatlar va Sa ko'p ajraladi.

Indikanuriya ichakda oqsillarni chirishidan hosil bo'lib, otlar siydigida kam miqdorda ajraladi. Indikan ajralishini kuchayishi ichaklarda oziqa to'xtab qolib chiriganda, yiringli plevrit, metrit va boshqa oqsillarni chirishi bilan kechadigan kasalliklarda uchraydi. Buyrak faoliyati buzilganida indikan ajralishi kamayib indikan miqdori qonda ko'payadi. Indikanni qonda ko'payishi buyrakni ayiruv funksiyasini buzilganini bildiradi. Lekin indikanni kam miqdorda normal otlar siydigida ham uchratish mumkin.

Bakteriuriya - yangi ajralgan siydikda mikroorganizmlarni bo'lishidir. Yangi ajralayotgan siydikda mikroorganizmlar ko'p bo'lmay u siydik ajratish vaqtida siydikga

tushadi. Mikroorganizmlar siydikga tashqi muhitdan ifloslangan instrumentlardan masalan, katetrdan foydalanganda, teridan, chot orasidan, va jinsiy organlarning tashqi shilliq pardalaridan tushadi.

Ko'pchilik infeksiyon kasalliklarda (paratif, brutselyoz, sil va boshqa bir qancha kasalliklarda) mikroorganizmlar qon orqali siydikga buyrak parenximasi shikastlanganida o'tadi. Hazmlanish jarayoni buzilganida, ichak mikroorganizmlari limfagen yo'l bilan to'g'ri ichak va siydik tanosil yo'liga tushib siydikda paydo bo'ladi. Infeksiyon agent turli xil virus kasalliklarda siydikda kuzatiladi (otlarning infeksiyon anemiyasida, Aueski kasalligida va boshqalarda). Bakteriuriya epizotologik ahamiyatga ega bo'lib, atrof muhitni infeksiya bilan ifloslanish manbai bo'lib xizmat qiladi. Ba'zi bir olimlar bakteriuriyani organizmni ximoya moslashuvchanlik xususiyati deb, oqibatda organizm mikroorganizmlardan tozalanib zaharlanish pasayadi.

Z.Buyrak faoliyatini buzilishini umumiy oqibatlari Buyrak shishlari va buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lgan gipertoniyalar buyrak faoliyatini buzilishidan kelib chiqadi. Buyrak shishlari buyrakni ayiruv vazifasi buzilganida kuzatiladi. Bu o'zgarishlar avvalo yumshoq to'qimalarda kuzatiladi ya'ni qovoqda, urug'don xaltasida, qorinning pastki qismlarida qo'ltiqda, ba'zan bo'shliqlarda hosil bo'lib assit yoki gidrotoroks deyiladi.

Buyrak shishlarining hosil bo'lish mexanizmlari juda murakkabdir:

1.Kortikosteroid gormonlaridan aldosteronni ajralishini kuchayishi organizmda natriy va suvni ushlanib qolishiga sabab bo'ladi.

2.Qonning onkotik bosimi pasayadi.

3.Kapillyarlarni o'tkazuvchanligi kuchayadi.

Buyragi kasallangan hayvonlar qon va siydigida aldosteron ko'payib natriy va suvni qayta so'rilishini kuchaytirib ularni boshqa yo'llar bilan ajralishiga to'sqinlik qiladi. Oqibatda qonda bu moddalar miqdori oshib osmotik bosim oshadi. Giperosmiya reflektor ravishda gipofiz orqa qismining antidi-uretik gormonini qonga o'tishini kuchaytirib suvni qayta so'rilishini kuchaytiradi. Xuddi shunday koptokcha qon tomirlaridagi spazm filtratsiyani zaiflashtiradi. Oqibatda organizmda suv va tuzlar ushlanib qolib suvni qondan to'qimalarga o'tishiga sharoit yaratiladi.

Oqsil moddalarni qonda kamayishi onkotik bosimni kamaytirib buyrak shishlarini keltirib chiqaradi. Buyrak kasalliklarida albuminlarni siydik orqali chiqarilishi kuchayadi, oqsil almashinuvi buzilib, ularni sintezlanishi kamayadi va qon plazmasida oqsillar kamayadi.

Nefrozlar davrida qonning onkotik bosimi qondagi oqsillarni sifat o'zgarishlari hisobiga kamayadi. Buyrak kasalliklarida A/G koefitsient kamayadi. Buyrak shishlarini kelib chiqishida qon tomirlarini o'tkazuvchanligi muhim o'rin egallaydi. Bu o'zgarishlar konda moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlari va mikroob zaharlari ta'siridan hosil bo'ladi. Natijada plazma oqsillari to'qima oraliq suyuqlik va siydikga o'tib qonda onkotik bosim kamayadi, hamda kapillyarlardagi so'rilish buziladi. Buyrak shishlari buyrak va buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan sabablar ta'sirida ham hosil bo'lib ko'pchilik hollarda buyrak kasalliklari davrida yurak qon tomirlar sistemasi faoliyati o'zgarib, yurak faoliyatiga bog'liq shish hosil bo'lishi mumkin. Buyrakni jarohatlanishi qon tomirlarida qonning bosimini oshirib, yurakni gipertrofiyasiga sabab bo'ladi. Bu xildagi gipertrofiyaning rivojlanish mexnaizmini asosida buyrakni qon bilan ta'minlanishini u yoki

bu patologik o'zgarish hisobiga kamayishi yotadi. Tajribalarda aniqlanishicha, buyrakni qon bilan ta'minlanishini buzilishi natijasida buyrakda renin moddasi hosil bo'lib, alfa 2 globulinga yoki gipertenzinogenga ta'sir etib, parchalab, gipertenzin hosil bo'ladi. Gipertenzin qon tomirlarini kuchli toraytiradi. Renin va gipertenzinlarning fiziologik ahamiyati shundan iboratki, ular qon tomirlar tonusini o'zgartirib buyrakga keladigan va undan chiqadigan arteriolalar faoliyatini boshqaradi. Renin va gipertenzinlar qonda faqat buyrak gipertoniyasi kuchayganda hosil bo'lib surunkali davrga o'tishi qon bosimi yuqori bo'lishiga qaramay ularning miqdori ko'paymaydi. Bu surunkali gipertoniya boshqa pressor sabablar ham o'rin egallashidan darak beradi. Bu sabablar buyrak usti bezidan mineralokorti-koidlardan aldosteron va dezoksikortikosteroidlarni ajralishiga bog'liq. Uzoq vaqtli ya'ni 4-5 oy davomida dezoksikortikosteronlarning ajralishi organizmda qaytarilmaydigan gipertoniyalarga sabab bo'ladi.

Buyrak xastaliklarida hosil bo'ladigan gipertrofiyalar. Buyrak faoliyatini buzilishi natijasida qon bostimi oshib yurakni gipertrofiyalanishiga sabab bo'ladi. Gipertrofiyani rivojlanish mexaniz-miga buyrakni u yoki bu patologik o'zgarishlari oqibatida buyrakni qon bilan ta'minlanishini buzilishi bilan bog'liq. Eksperimental tekshirishlar davrida olingan ma'lumotlarga ko'ra, buyrak ishemiyasi davrida buyrakda maxsus modda renin hosil bo'lishi tezlashadi. Renin o'z-o'zidan faollik xususiyatiga ega emas. Plazmadagi alfa 2 globulinga (giperten-zinga), renin ta'sir etib uni malekulasini parchalab, qon tomirlarini kuchli toraytiruvchi xususiyatga ega bo'lgan gipertenzin hosil qiladi. Renin va gipertenzin-ning fiziologik ahamiyati buyrakga keladigan va undan oqib chiqib ketayotgan arteriolalarni tonusini o'zgartirib qon oqib kelishini boshqarishdan iboratdir.

Renin va gipertenzinni qon tarkibidagi mikdorini ko'payishi faqat eksperimental buyrak gipertoniyasini o'tkir oqimi davrida kuzatiladi, lekin surunkali buyrak gipertoniyasida qon bosimi yuori bo'lsada, uning mikdori me'yorda bo'ladi. Buyrakning surunkali gipertoniyasining rivojlanish mexanizmini tushintirishda boshqa pressor omillarning ahamiyati katta deb tushintiriladi.

Buyrak xastaligiga bog'liq bo'lmagan muhim pressor omillarga buyrak usti bezining mineralkartikoidlaridan – aldesteron va dezoksikortikosteronni ajralishi hisoblanadi. Uzoq vaqt (4-5 oy ichida) davomida hayvonga dezoksikortikosteronni yuborilishi qaytarilmaydigan gipertoniyani rivojlanti-radi. Buyrak usti bezining po'stloq qavatining gipersekretsiyasini yuzaga kelishi gipofizni adrenokortikotrop gormonini hosil bo'lipshni kuchayishidan yuzaga keladi.

4.Uremiya (grekcha igop-siydik, gayma-qon) - yoki siydikda qon ajralishi, patologik holatlar yig'indisi bo'lib, buyrakning ayiruv faoliyatini buzilishidan organizm qonida azot soqlavchi moddalar ushlanib qolib, o'z-o'zidan zaharlanishiga aytiladi. Uremiya davrida qonda azot shlaklari to'planib-oqsil almashinuvinig to'la parchalanmagan oraliq mahsulotlari (azotemiya) to'planadi. Bunday uremiyani azotemik uremiya deyiladi. Bundan tashqari eklemtik (yolg'on) uremiya ham farq qilinib, bu uremiyada azot shlaklari to'planmaydi.

Azotemik (chin) uremiyada hayvonlarda uyku bosish yuzaga keladi. Bunday zaharlangan hayvonlar xoxishsiz, yurgusi kelmay harakatlanadi, chaqirishga kam e'tiborli, ko'p vaqt yotadi. Otlar boshini tevorga tirab, suyanadi. Kasal hayvonlar ovqatga intilmaydi, suvga extiyoji juda ham kuchli. Og'izni shilliq pardasi yopishqoq shilliq bilan qoplangan. Hayvondan kuchli siydik hidi keladi. Kasal hayvonlarda ko'ngil aynish,

qushish, ich ketish, ba'zan talvasa kuzatilishi mumkin. Ko'pincha davriy nafas olish kuzatiladi. Qon bosimi pasayadi, tana harorati pasayadi.

Uremiya holatini yuzaga kelishida asosiy o'rinni machevinaga bog'lab, u buyrakni ayiruv faoliyatida etishmovchiliklar bo'lganida qonda boshqa azot moddalariga nisbatan ko'p to'planadi. Lekin machevina uremiya davrida uchraydigan konsentratsiyada zaharli ta'sir ko'rsatmaydi. Uremiyani eslatuvchi zaharlanish holatini eksperimental hayvonlar qonida 1000 mg % dan oshganda kuzatiladi. Uremiyachda machevinaning qondagi miqdori kamdan - kam holatda 800-900 mg% ga etadi. Uremiya holatida esa qondagi machevinaning miqdori 130-180 mg%ga etadi xolos. Shuning uchun uremiyani organizmni boshqa moddalar ta'siridagi o'z-o'zidan zaharlanishi deb qoraladi, jumladan ammiak va uning hosilasi, hamda proteinogen aminlar bilan zaharlanishdan hosil bo'ladi deb hisoblaydi. Ba'zi bir kuchli zahar hisoblanadigan prteinogen aminlar putressin, kadaverin, tiramin, gistamin va boshqalar hisoblanadi. Machevina, buyrakgi kasal hayvonlar ichagiga ajralib, bakteriyalar ta'sirida karbanat angidrid gazi va ammoniy moddalariga yoki juda kuchli zaharli moddaga aylanadi.

Uremik holatlarni kelib chiqishida fenol birikmalari muhim ahamiyatga ega. Ular ichakda hosil bo'lib, buyrakni me'yoriy faoliyatida siydik bilan osongina ajraladi. Odatda qonda machevina va boshqa azot soqlovchi moddalar, indikan va boshqa aromatik guruhga kiradigan fenol, krezol, difenol, paraoksifenil-propion kislota va boshqalar ko'p miqdorda soqlanadi. To'la oksidlanmagan mahsulotlarni to'planishi natijasida avvalo kompensatsiyalanadigan, so'ngra kompensatsiyalanmaydigan atsedoz rivojlanadi.

Uremiyada katta miqdorda machevina va boshqa zaharli moddalarni ovqat hazm qilish sistemasining barcha qismlariga ajralib, u erda mochevina ammiakli parchalanishga uchraydi. Xosil bo'lgan ammiak mahalliy yallig'lanish jarayonini chaqiradi: stomotit, gosterit, enterit, kolit, xuddi shunday o'zgarishlar nafas va jinsiy apparatda ham hosil bo'lishi mumkin.

Uremiya davrida organizmni zaharlanishi murakkab xususiyatta ega bo'ladi, va buyrakning vazifasidagi buzilishlar bilan bog'liq bo'lib qolmay, balki jigar va boshqa sistemalarni etishmovchiligi bilan ham bog'liqdir. Uremiyada qonda zaharli mahsulotlar to'planib, organizmni ichki muhitida hosil bo'layotgan o'zgarishlar nerv sistemasiga, qon aylanishga, nafas, moddalar almashinuviga patologik ta'sir ko'rsatadi. Nafas faoliyatini o'sib boruvchi buzilishidan va yurak faoliyatini pasayishidan o'lim yuzaga keladi.

Eklamptik (yolg'on) uremiya. O'tkir va surinkali nefritlarning asoratidan hosil bo'ladi. Azotemik uremiya asta-sekin hosil bo'lsa, eklamptik uremiya birdaniga hosil bo'lishi bilan farq qiladi. U kuchli xurujli klonik talvasa, titroq bilan hosil bo'lib, hayvon hushidan ketadi, so'lak ajralishi, ko'z qarachig'ini kengayishi, nafasni buzilishi bilan kechadi.

Hurujgacha va huruj davrida qondagi qoldiq azot miqdori qarib o'zgarmaydi. Eklempitik uremiyani rivojlanishini qon tomirini reflektor torayishi yuzaga kelib, oqibatda miyada o'tkir kislorod etishmovchiligining yuzaga kelishi bilan bog'laydi. Miya qon tomirlarini spazmi (torayishi) yolg'on (psevduremiyada) uremiyada, qonda buyrakning ayiruv faoliyatini buzilishidan zaharli moddalarni to'planishi oqibatida yuzaga keladi.

Nazorat uchun savollar.

1. Ayiruv vazifasini bajaradigan qanday organlarni bilasiz?

2. Buyrakni asosiy vazifalari va buyrakda siydik hosil bo'lishini buzilishini tushuntiring?
3. Kanalchalar faoliyatini buzilishini siydik hosil bo'lishiga ta'siri?
4. Buyrak faoliyatini buzuvchi renal sabablarni ayting?
5. Buyrak faoliyatini buzuvchi ekstrarenal sabablarini ayting, Buyrakning qanday kasalliklarini bilasiz?

14-mavzu. Teri patofiziologiyasi

Reja:

1. Qishloq xo'jalik hayvonlarida teri qoplamining umumiy tavsifi. Dermatitlar, ekzema, yaralarning etiologiyasi va patogenez. Teri orqali termoregulyatsiyaning buzilishi.

2. Terining immun reaksiyalari: allergiyalar, autoimmun jarayonlar. Terlash va yog' ajralishining patofiziologiyasi

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo'shimcha adabiyotlar; 6.

**Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz. www.vetjurnal.uz. www.lex.uz
www.veterinariy.actavis**

Teri va tanosil kasalliklari insoniyatning eng qadimiy patologiyalaridan biri bo'lib, uning rivojlanishining barcha bosqichlarida hamroh bo'lib, ba'zida o'ziga xos epidemiyalar xarakterini oladi.

Teri va ko'rinadigan shilliq pardalarning turli xil shikastlanishlarining birinchi ta'riflari bizning eramizdan bir necha ming yil oldin Xitoy, Hindiston va Misrda berilgan. O'sha paytda bu kasalliklarning yuzaga kelishi mumkin bo'lgan sabablari muhokama qilindi, ularni davolash va oldini olishning turli usullari taklif qilindi.

Tabiiyki, bu ma'lumotlar hozirgi zamon ilmiy tibbiyoti nuqtai nazaridan nihoyatda ibtidoiy edi, lekin dermatovenerologiyaning ilmiy fan sifatida shakllanishida zarur rol o'ynadi.

Keyinchalik, qadimgi va o'rta asrlarda teri va tanosil kasalliklari haqidagi ta'limot Gippokrat, Sels, Galen, Avitsenna asarlarida yangi kasalliklarning tavsifi, ularni tashxislash va davolash usullarini takomillashtirish shaklida rivojlandi. "Gerpes", "trikofitoz", "karbunkul", "psoriaz", "moxov", "ektima" va "gonoreya" kabi atamalar aniqlangan. Kosmetika ishlab chiqildi. O'rta asrlarda moxov va sifilisning birinchi epidemiyalari qayd etilgan. Paracelsus tug'ma sifilisning germinal nazariyasini taklif qildi. 16-asr dermatovenerologiyaning rivojlanishidagi burilish nuqtasi hisoblanadi, bunda fan va sanoatning umumiy rivojlanishi fonida terining tuzilishini chuqur o'rganish boshlangan, teri kasalliklari bo'yicha birinchi maxsus qo'llanma nashr etilgan (Mercurialis, 1571) va morfologik elementlarning klinik xususiyatlariga asoslangan terminologiyani birlashtirishga urinishlar qilingan. 18-asrning oxirida teri kasalliklarining birinchi batafsil va asosli tasniflari paydo bo'ldi (Plenk, 1776). Shu davrdan boshlab dermatologiya o'ziga xos diagnostika va davolash usullariga ega bo'lgan mustaqil klinik fan sifatida aniqlana boshladi.

19-asrda birinchi ilmiy dermatologik maktablar Evropa va Shimoliy Amerikada paydo bo'ldi. Ingliz maktabi vakillari nashr etilgan dermatovenerologiya bo'yicha keng qamrovli qo'llanmalar (Willen, Wilson), yaratilgan birinchi dermatovenerologik atlas (Bateman), kontseptsiyani kiritdi dermadrom va mustaqil dermatoz (Plumb), mutlaq aniqlangan kech tug'ma sifilis (Hutchinson) belgilari va ko'plab yangi tasvirlangan nozologiyalar.

2 Fransuz dermatovenerologik maktabining asoschisi Aliber shoxlari bo'lgan daraxt shaklida dermatozlarning o'ziga xos tasnifini ishlab chiqdi, teri kasalliklari bo'yicha atlas va qo'llanma nashr etdi va bir qator yangi dermatozlarni tasvirlab berdi.

Cazenave teri va bo'yicha dunyodagi birinchi ixtisoslashgan jurnalga asos slogan venerik kasalliklar (1843) va qizil yuguruk tasvirlangan. Frantsuz dermatologlar ko'pchilik teri kasalliklarining asosiy sababini umuman ko'rdilar metabolik kasalliklar (diates). Bunga alohida e'tibor qaratildi sifilisning patogenezi va klinik ko'rinishini o'rganish (xususan, Rikord rivojlangan sifilitik infektsiyaning zamonaviy davriyligi). Frantsuz olimlar dermatovenerologiya, rang bo'yicha klassik qo'llanmalarni yaratdilar dermatozlarning yangi guruhlarini tavsiflovchi atlaslar. Birinchisi Parijda teri patologiyasi namunaviy muzeyi tashkil etilgan.

Gebra tomonidan asos solingan nemis dermatologiya maktabi vakillari anatomiya va terini o'rganishga katta e'tibor berishgan. Terining patohistologiyasi (Unna, Hans), dermatozlarning biokimyosi va gistokimyosi (Rothman, Marchionini), dermatologiyada allergiya (Jadassohn, Bloch), kasalliklar tirmoqlarning (Geller). Nemis dermatovenerologlari ko'plab yangi narsalarni ta'rifladilar teri kasalliklari, mutaxassislik bo'yicha 23 jildlik noyob qo'llanma chop etildi.

Dermatovenerologiya rivojlanishiga boshqa milliy maktablar - Amerika, Skandinaviya, Polsha, Venger olimlari katta hissa qo'shdilar. Yuzlab yangi dermatozlarning tavsiflari paydo bo'ldi, dermatovenerologiya bo'yicha o'nlab qo'llanmalar va atlaslar nashr etildi, barcha universitetlarda mustaqil kafedralar tashkil etildi, xalqaro sifilologik va dermatologik kongresslar o'tkazila boshlandi (1-kongress 1889 yilda Parijda bo'lib o'tdi), dermatovenerologlarning ilmiy tibbiy jamiyatlari Rossiyada va keyinroq Germaniyada, birinchi - Frantsiyada, 1888). 19-asr oxiri — 20-asr boshlarida tibbiyot fanining yutuqlari tufayli teri va tanosil kasalliklarini o'rganishga etiologik yondashuv shakllana boshladi: zamburug'li kasalliklar, pyoderma, sil, sifilis qo'zg'atuvchilari topildi, teri kasalliklarining sababiy va patogenetik tasniflari yaratildi.

Teri patofiziologiyasi epidermis, dermis va gipodermisning disfunktsiyalarini, shuningdek terining yordamchi tuzilmalarini (soch follikulalari, yog' va ter bezlari) hisobga olgan holda teri kasalliklarining rivojlanish mexanizmlarini o'rganadi. Patologik jarayonlar hujayra tarkibi, terining kimyoviy tarkibi va uning to'siq, himoya, termoregulyatsiya va retseptor kabi integral funktsiyalaridagi o'zgarishlarga asoslanadi.

Teri patofiziologiyasining asosiy jihatlari:

Terining asosiy qatlamlarining tuzilishi va funktsiyalarining buzilishi:

Epidermis: keratinizatsiya (stratum corneum), yallig'lanish jarayonlari, shuningdek, to'siq funktsiyasining buzilishiga olib keladigan o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Dermis: Patologiyalar orasida yallig'lanish, biriktiruvchi to'qimadagi o'zgarishlar, shuningdek, regeneratsiya jarayonlarining buzilishi mavjud.

Gipodermis: bu darajadagi buzilishlar metabolik jarayonlarga va yog 'to'qimalarining tarqalishiga ta'sir qilishi mumkin.

Terining qo'shimcha tuzilmalarining patologiyasi:

Yog 'bezlari: akne va boshqa dermatozlarga (akne) olib keladigan yallig'lanish jarayonlari.

Ter bezlari: terlashning buzilishi va o'ziga xos yallig'lanish kasalliklarining rivojlanishi.

Soch follikulalari: yallig'lanish (follikulit), qo'ziqorin infeksiyalari (trikofitoz) va genetik kasalliklar (gipotrikoz).

Terining integrativ funktsiyalarining buzilishi:

To'siq funktsiyasi: terining tanani tashqi ta'sirlardan himoya qilish qobiliyatining pasayishi, bu o'tkazuvchanlik va zaiflikning oshishiga olib keladi.

Termoregulyatsiya funktsiyasi: issiqlik almashinuvi mexanizmlarini buzish, haddan tashqari issiqlik yoki hipotermiyaga olib keladi.

Retseptor funktsiyasi: asab tugunlarining shikastlanishi bilan bog'liq teri sezgirligining o'zgarishi.

Patologik jarayonlarga misollar:

Yallig'lanish reaksiyalari:

Giperemiya, shish, og'riq, qichishish zararli omillar yoki infeksiyalarga javob sifatida.

Hujayra proliferatsiyasining buzilishi:

Haddan tashqari hujayra bo'linishi (psoriaz, neoplazmalar) yoki ularning etarli darajada o'sishi (ichthyosis).

Teri kasalliklarining etiologiyasi va patogenez. Bunga olib kelishi mumkin bo'lgan juda ko'p sabablar mavjud turli teri kasalliklarining rivojlanishi. Ba'zan bu sabablar (omillar) kerak shartsiz timash xususiyati beruvchi moddalarga taalluqlidir, chunki ularning ta'siri har doim va umuman shaxslar teridan ma'lum bir reaksiyaga olib keladi va timash xususiyati beruvchining zararli ta'siriga butun organizmning mahalliy javobi. Bunday timash xususiyati beruvchi moddalarga misol bo'lishi mumkin.

Rivojlanishga olib keladigan kislotalar va ishqorlarning konsentrlangan eritmalari kimyoviy kuyish, katta dozalarda nurlanish energiyasi, radiatsiya, o'ziga xos teri lezyonlarini keltirib chiqaradigan rentgen nurlari, ta'siri terining cheklangan hududida yuqori harorat (termik kuyishlar) yoki past (muzlash) va boshqalar.

Immun tizimi tananing o'z to'qimalariga hujum qilganda, lupus yoki psoriaz kabi otoimmün teri kasalliklarining rivojlanishi.

Yuqumli jarayonlar:

Terining turli qatlamlari va tuzilmalariga ta'sir qiluvchi bakterial, virusli, qo'ziqorin va parazitlar infeksiyalari.

Biroq, aksariyat hollarda teri kasalligining rivojlanishi uchun bir nechta sabablarning kombinatsiyasi zarur bo'lib, uning mavjudligida patologik jarayon yuzaga keladi. Misol uchun, mikroblar assotsiatsiyalar, xususan, stafilokokklar doimo terining yuzasida ekanligi ma'lum. Ba'zi hollarda stafilokokklar shtammlari juda virulentdir. Shunga qaramay, piyodermiya rivojlanishi uchun ichki omillar zarur, masalan, terining himoya xususiyatlarining buzilishi (terining suv-lipid mantiyasining o'zgarishi, mikrotrauma) yoki gipovitaminoz va boshqa somatik kasalliklar (endokrinopatiya, neyroendokrin regulyatsiya

buzilishi, gelmint va boshqalar).

Shuning uchun teri kasalliklarining etiologik omillarini bunday hollarda ekzogen va endogenga bo'linishi ma'lum darajada o'zboshimchalik bilan tan olinishi kerak. Ekzogen sabablarga ko'ra, kasallik jarayonining boshlanishi ko'pincha endogen omillar organizmning fiziologik himoya mexanizmlarini kamaytiradigan va shu bilan teri kasalliklari rivojlanadigan o'ziga xos fonni ("moyillik") yaratgan hollarda sodir bo'ladi. Shuni hisobga olish kerakki, inson tanasining holati ko'p jihatdan hayot va mehnatning ijtimoiy-maishiy sharoitlariga bog'liq. Ikkinchisi kasallik haqida ijtimoiy hodisa sifatida gapirishga imkon beradi. Tashqi qoplam kasalliklarining ekzogen (mahalliy) etiologik omillariga fizik, kimyoviy, bakterial tirnash xususiyati beruvchi moddalar, shuningdek, o'simlik va hayvonlar parazitlari kiradi.

1. Jismoniy ekzogen etiologik omillar orasida mexanik tirnash xususiyati beruvchi, termik shikastlanishlar, nurlanish energiyasining ta'siri bor.

2. Dermatozni keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan kimyoviy omillar juda xilma-xildir. Ular ishlab chiqarishda (professional kimyoviy tirnash xususiyati beruvchi), kundalik hayotda topilishi yoki turli dorivor moddalar shaklida taqdim etilishi mumkin. Ushbu agentlar tomonidan qo'zg'atilgan dermatozlarning rivojlanishining patogenezi tananing sensibilizatsiya darajasi, uning allergik holati katta rol o'ynaydi, bu ba'zida ma'lum bir holatning patogenezi izohlashda sezilarli qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi.

3. Bakterial omillar - patogen mikroblar pustular kasalliklar, teri sili, moxov, protozoa - leyshmanioz va boshqalarning rivojlanishiga sabab bo'ladi; filtrlanadigan viruslar vesikulyar va herpes zoster, siğil, genital siğil, molluscum contagiosum sabab bo'ladi.

4. O'simlik parazitlari (patogen zamburug'lar) trixofitoz, mikrosporiya, favus va boshqa dermatomikozlarni keltirib chiqaradi.

5. Hayvon parazitlari (qo'tir oqadilar, gadfly lichinkalari) teriga kirib, unda rivojlanishi yoki ularning chaqishi bilan qichishishi mumkin (burga, bit, choyshab, chivin, shomil), bu tirnash xususiyati va piyoderma rivojlanishiga yordam beradi.

Endogen etiologik omillar ancha xilma-xildir. Bularga ichki organlarning kasalliklari, ayniqsa jigar, oshqozon-ichak trakti, metabolik kasalliklar, endokrin va asab tizimlari, gematopoez, qon tomir tizimi, genetik omillar va boshqalar.

Ichki organlarning kasalliklari patologik sabab bo'lishi mumkin intoksikatsiyalar, metabolik kasalliklar natijasida teri va og'iz bo'shlig'i shilliq qavatidagi o'zgarishlar, shuningdek, refleksli ravishda

visserokutan yoki viscerovegetativ-kortikokutan birikmalar. Bunga qo'chimcha, ichki organlarning patologiyasi ko'pincha shakllanishiga yordam beradi ko'plab dermatozlarning patogenezi asosidagi allergik holat.

Metabolizmning buzilishi, ayniqsa uglevodlar, yog'lar, mineral va suv, tegishli metabolik kasalliklarga olib keladi sabab yoki patogenetik mexanizmlardan biri bo'lgan terida bir qator dermatozlar.

Ba'zida teri kasalligi gematogen yoki limfogen yo'llar bilan tirik to'qimalar elementlarining teriga o'tishi natijasida yuzaga keladi, bu metastaz deb ataladi va malign o'smalarda kuzatilishi mumkin. Nihoyat, patologik jarayon teriga asosiy organlardan "uzluksiz" (kontinuitatem uchun) tarqalishi mumkin; ikkinchisi limfa tugunlarining tuberkulyoz lezyonlarida paydo bo'ladi. Ko'pgina teri kasalliklarining paydo bo'lishiga

psixogen omillar sabab bo'lishi mumkin. Avtonom va endokrin tizimlar orqali hissiy buzilishlar inson tanasida patologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi (bu barcha organlar va tizimlarga tegishli), bu ma'lum bir dermatozning rivojlanishiga yordam beradi yoki hal qiluvchi omil sifatida ishlaydi. Hissiy ta'sirlar asab tizimining barcha darajalarida va barcha qismlarida asab qo'zg'alishning kimyoviy uzatuvchisi (vositachi) bo'lgan atsetilxolinning ajralib chiqishiga olib keladi. Ko'pincha dermatozlarning paydo bo'lishi bilan bog'liqlikni o'rnatish mumkin endokrin bezlarning disfunktsiyasi. Klassik misollar kasalliklarga chalingan bemorlarda terining miksedemasi paydo bo'lishi

qalqonsimon bezning, Addison kasalligida terining bronza rangi, tashqi ko'rinishi jinsiy bezlarning isfunktsiyasida akne vulgaris va boshqalar. Bir qator kasalliklarning paydo bo'lishi va kechishi bunga bog'liq homiladorlik, emizish va tashqi terini parvarish qilish xususiyatlari. Bir qator dermatozlar gematopoetik tizimdagi buzilishlarga asoslangan. Shunday qilib, teri va shilliq qavatdagi o'ziga xos va o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishlar og'iz bo'shlig'i ko'pincha leykemiya bilan og'rikan bemorlarda uchraydi, limfogranulomatoz va boshqalar.

Bir qator dermatozlarning etiologiyasi va patogenezida immun o'zgarishlar ma'lum rol o'ynaydi. Bu, birinchi navbatda, allergiya jarayonlar. Allergik bo'lmagan genezdagi ba'zi dermatozlar hujayrali va gumoral immunitetning buzilishi yoki aksincha, bostirilishi bilan birga keladi.

Bir qator teri kasalliklarining patogenezida muhim rol o'ynaydi fokal infektsiya; ko'pincha bu surunkali tonsillit, sinusit, tish kariesi va boshqalar.

Bir qator teri kasalliklarining paydo bo'lishida ma'lum ahamiyatga ega irsiy omilga tegishli. Ayniqsa, irsiyatning roli aniq ichthyoz, pigmentosum xeroderma kabi kasalliklarda namoyon bo'ladi. Teri kasalliklarining paydo bo'lishi oqibati bo'lishi mumkin teriga o'simta metastazlari, shuningdek, o'tish natijasi patologik jarayonning teriga ta'sirlangan asosiy organlardan yoki to'qimalar, masalan, terining sil kasalligi shakllaridan birida - skrofuloderma. Teri kasalliklarining etiologik omillarini 3 ga bo'lish kerak

guruhlar:

1-guruh - sabab omillari, ya'ni ichki organlardagi o'zgarishlar, ularning rivojlanishiga bevosita olib keladigan asab tizimi dermatoz.

2-guruh - xavf omillari, ya'ni o'zgarishlarni keltirib chiqaradigan omillar ichki organlarda, metabolizmida, asab tizimida, shuningdek moyillikni yaratuvchi genetik omillar - uchun fon kasallikning rivojlanishi. Bu guruh juda katta va xilma-xil, u ichki organlar, asab, endokrin va kasalliklarni o'z ichiga oladi qon aylanish tizimi, metabolik kasalliklar, fokal infektsiya, dori-darmonlar, turli kimyoviy sensibilizatorlar, irsiyat, stress (turli neyropsikiyatrik tajribalar) va boshqalar.

3-guruh - hal qiluvchi omillar, ular orasida stressni birinchi o'ringa qo'yish kerak. Stress va boshqa etiologik omillar ham xavf omillari, ham hal qiluvchi omillar sifatida namoyon bo'ladi, muayyan harakat paytida tananing holatiga bog'liq omil.

Teri uchta qatlamdan iborat: epidermis, dermis va gipodermis.

EPIDERMIS terining tashqi qismi bo'lib, ko'p qatlamli tekis keratinlangan epiteliya bilan ifodalanadi. Uning qalinligi 0,05 mm gacha o'zgarib turadi ko'z qovoqlari kaftlarida 1,5 mm gacha. Epidermis hujayralarining taxminan 95% keratinotsitlar (ektoderma hosilalari) bo'lib, ular bir-biridan farq qilganda, bazal membranadan to'g'ridan-to'g'ri membrana tomon

harakatlanadi.

terining yuzasi.

Epidermis 5 qatlamdan iborat:

- bazal,
- tikanli,
- donador,
- porloq,
- shoxli.

Derma - terining biriktiruvchi to'qima qismi - uchta dan iborat komponentlar:

- tolalar,
- tuproqli modda va
- bir nechta hujayralar.

Dermis teri qo'shimchalari (sochlar, timoqlar, ter va yog 'bezlari), qon tomirlari va nervlarni qo'llab-quvvatlaydi. Uning qalinligi 0,3 dan 3 mm gacha o'zgarib turadi.

Dermis ikki qatlamga bo'linadi:

- papiller va
- retikulyar.

GIPODERMIS - teri osti yog 'to'qimasining bo'shashgan tarmog'idan iborat

- kollagen,
- elastik va
- halqalarida joylashgan retikulyar tolalar yog 'to'qimalarining lobulalari - katta yog 'hujayralarining klasterlari, katta tomchi yog'larni o'z ichiga oladi.

Gipodermisning qalinligi 2 mm dan (bosh suyagida) 10 sm yoki undan ko'pgacha o'zgaradi. (dumg'azalarda). Gipodermis dorsal va ekstensorda qalinroq, yuzida ingichka bo'ladi oyoq-qo'llarning ventral va fleksor sirtlari. joylarda (ko'z qovoqlarida, timoq plitalari ostida, sunnat terisida, kichik labiya va skrotum) u yo'q.

Terining qon va limfa tomirlari.

Keng tarmoqli fassial tarmoqdan dermisga kiradigan arteriyalar, shoxlanish va anastomozlash, hakllanish - chuqur (subdermal) va - yuzaki (epidermis va dermis o'rtasidagi chegarada) parallel tarmoqlar.

Yuzaki tarmoqdan, ko'r-ko'rona o'sishlar (papiller sinuslar) dermis papillalariga cho'ziladi. Limfa tomirlari chuqur tarmoqdan kelib chiqadi, asta-sekin kattalashib, bir-biri bilan anastomozlanadi teri osti yog 'to'qimalari bilan chegarada pleksuslar. Terining asab apparati katta retseptor maydonidir. Sensor (afferent) nerv tolalari teri retseptorlaridan kelib chiqadi, kranial va orqa miya nervlarining bir qismidir.

O'rtasida farq qilinadi - bepul (tarmoqlangan) va - kapsullangan teri retseptorlari.

Teri qo'shimchalari kiradi

- yog 'bezlari,
- ter bezlari,
- sochlar,
- mixlar.

Terining asosiy funktsiyalari

Terining himoya funktsiyasi - mexanik ta'sirlardan himoya qilishni o'z ichiga oladi

zarar, radiatsiya, kimyoviy tirnash xususiyati beruvchi, bakteriyalar.

Immun funktsiyasi. Teri immunitet jarayonlarida muhim rol o'ynaydi.

Terining immunitet tizimining asosiy elementlari

- keratinotsitlar,
- Langergans hujayralari;
- epidermal T-limfotsitlar.

Terining retseptorlari funktsiyasi ko'plab nervlar tomonidan amalga oshiriladi Og'riqni sezadigan retseptorlar, teginish (teginish, bosim, tebranish) va harorat (issiqlik, sovuq) tirnash xususiyati.

Terining termoregulyatsiya funktsiyasi emilim orqali amalga oshiriladi va terining issiqlik chiqishi. Teri yuzasi orqali issiqlik uzatish amalga oshiriladi nurlanish, o'tkazuvchanlik, konveksiya va bug'lanish orqali. Terining almashinuv funktsiyasi sekretor, ekskretor, rezorbsiya va nafas olish faoliyati.

Sekretsia funktsiyasi. Bu funktsiya tufayli amalga oshiriladi keratinotsitlar, immunoregulyatsion hujayralar, shuningdek, sekretor faolligi yog 'va ter bezlarining funktsional faolligi. Chiqaruvchi funktsiya sekretsia funktsiyasi bilan birlashadi va amalga oshiriladi ter va yog 'bezlarining sekretiysi bilan. Miqdori organik va noorganik moddalar, mineral almashinuv mahsulotlari, uglevodlar, vitaminlar, gormonlar, fermentlar, mikroelementlar va ular tomonidan ajratilgan suvga bog'liq terining jinsi, yoshi va topografik xususiyatlari bo'yicha. Etarli bo'lmagan taqdirda jigar yoki buyraklar faoliyati, bunday moddalarning teri orqali chiqarilishi odatda siydik bilan chiqariladi (aseton, safro pigmentlari va boshqalar) ortadi.

Terining rezorbsiya funktsiyasi. Terining rezorbsion xususiyatlari yog '-soch follikulalarining funktsional faolligiga, gidrolipid membranasining holatiga va shox pardaning mustahkamligiga bog'liq. Kaft va taglik yuzasi fiziologik giperkeratoz va yog 'va ter bezlari yo'qligi sababli zaif rezorbsiya qobiliyatiga ega. Yog 'va ter bezlari ko'p bo'lgan va shox pardaning zaif ifodalangan joylarida rezorbsiya sodir bo'ladi. Terining xususiyatlari yaxshi namoyon bo'ladi: yog'da eriydigan preparatlar so'riladi - yod, fenol, pirogallol, rezorsin, salitsil. kislota, borik kislota va boshqalar yallig'lanish angioretraksiyasi, rezorbsiya mavjudligida teridagi yallig'lanish o'zgarishlari paytida. jarayonlar faollashadi va shuning uchun tashqi foydalanish uchun buyurilgan dorilar umumiy ta'sirini hisobga olgan holda terapevtik konsentratsiyalarda bo'lishi kerak.

Terining nafas olish funktsiyasi: havodan kislorodni so'rib olish va karbonat angidridni chiqarishdir.

Dermis va gipodermisdagi patologik jarayonlar: Dermisdagi o'zgarishlar mikrosirkulyatsiyaning buzilishi bilan namoyon bo'ladi, perivaskulyar hujayrali infiltratning shakllanishi, shuningdek interstitsial modda va tolali tuzilmalardagi o'zgarishlar. Papillomatoz - teri papillalarining aniq cho'zilishi – bu ikkilamchi teri elementining morfologik asosi - o'simliklar (masalan, pemfigus vegetativlarida). Ko'pincha papillomatoz bilan birlashtiriladi interpapiller akantoz, masalan, toshbaqa kasalligida.

Fibroz - tasodifiy joylashgan miqdorning ko'payishi sonining ko'payishi bilan birga dermis va gipodermisdagi kollagen fibroblastlar.

Skleroz - tasodifiy joylashgan miqdorning ko'payishi dermisdagi kollagen. Gialinoz bilan birlashtirilishi mumkin va a bilan birga keladi fibroblastlar sonining kamayishi

(masalan, chandiq). Ko'pincha skleroz fibrozdan keyin rivojlanadi.

Gialinoz - mezenximal distrofiya bo'lib, dermis va terida gialin (turli xil tarkibdagi bir hil eozinofil massalar) cho'kishi bilan bog'liq. gipoderma.

Hujayra infiltrat - bu yallig'lanish hujayralarining to'planishi dermis (gipoderma). Teri gistopatologiyasida eng katta ahamiyatga ega limfotsitar infiltratlar, granulomatoz reaksiyalar va polimorfonukulyar leykotsitlardan tashkil topgan infiltratlar.

Allergik kontakt dermatit

Etiologiyasi va patogenez. Allergik kontakt dermatit teriga fakultativ tirnash xususiyati beruvchi ta'siriga javoban yuzaga keladi. organizm sezgir bo'lib qoldi. Eng keng tarqalgan allergenlar kimyoviy moddalardir: nikel sulfat, kaliy dixromat, benzokain, yuvish vositalarining bir qismi bo'lgan etilendiamin, formaldegid, epoksi qatroni, kosmetika, qurilish materiallari, dori-darmonlar, metall zargarlik buyumlari, kauchuk, elim, plastmassa. Ba'zi o'simlik moddalar (primrose, zaharli pechak va boshqalar) yuqori sezuvchanlikka ega qobiliyat. Faol moddalar dastlab haptenlar bo'lib, ular teri oqsillari bilan birlashganda a ni hosil qiladi to'liq allergen. Allergik dermatit teri bilan takroriy aloqa qilgandan keyin rivojlanadi allergen , unga yuqori sezuvchanlik hosil bo'ladi. Sensibilizatsiya keng tarqalgan: bir nechtadan kundan oylar va hatto yillar. Sensibilizatsiyaning og'irligi kompozitsiyaga bog'liq kimyoviy moddalar va tananing umumiy holati. Sensibilizatsiya Har qanday yoshda mumkin, ammo yosh bolalar va 70 yoshdan oshgan odamlarda xavf mavjud.

Allergik aloqada patologik jarayon dermatit kechiktirilgan yoki darhol allergik reaksiyaga asoslangan yuqori sezuvchanlik. Teriga kirgan antijen Langergans hujayralari tomonidan tutiladi, u erda qisman parchalanadi va molekulalari bilan bog'lanadi. Langergans hujayralari ko'chib o'tadi

epidermis mintaqaviy limfa tugunlariga, bu erda antigen T-limfotsitlarga taqdim etiladi. Sensibilizatsiya hosil bo'lgandan keyin takrorlanadi Allergen bilan aloqa faollashtirilgan T-limfotsitlarning ko'payishiga, yallig'lanish vositachilarining chiqishiga va ularning migratsiyasiga olib keladi.

Epidermisga sitotoksik T-hujayralar kiradi, bu ekzematoz tipning rivojlanishi bilan birga keladi.

Kontakt joyida terining allergik reaksiyasi.

Nazorat uchun savollar.

- 1.Himoya vazifasini bajaradigan qanday organlarni bilasiz?
- 2.Terining asosiy vazifalari va teri hosil bo'lishini buzuvchi omollarni tushuntiring?
- 3.Terining rezorbsiya funktsiyasi nima?
4. Dermis va gipodermisdagi patologik jarayonlarni tushuntiring?
5. Allergik kontakt dermatit etiologiyasi va patogenezini nimalardan iborat?

15-mavzu. Nerv tizimining patofiziologiyasi

Reja:

1.Nerv tizimi faoliyati buzilishining etiologiyasi. Nerv tizimining harakatlantiruvchi faoliyatini buzilishi. Parez va falajlanish. Gipokinez. Giperkinez. Akinez. Ataksiya. Asteniya. Astaziya.

2.Sezuvchanlikning buzilishi. Giposteziya, gipersteziya, anesteziya, paresteziya. Ichki organlar sezuvchanligining buzilishi. Vegetativ nerv sistemasi faoliyatining buzilishi. Nerv sistemasi trofik faoliyatining buzilishi.

Tayanch iboralar

Ekzogen, endogen, mexanik, fizik, kimyoviy, biologik (yuqumli, invazion, sodda hayvonlar, zamburug‘lar) qon quyilishi, arterioskleroz, emboliya, tromboz, giperemiya, bosh miyani qisman va to‘liq olib tashlash, retikulyar formatsiya, nevrozlar, nevroz davrlari, buyrak usti bezi, gipofiz, nerv sistema tiplari, gipo va giperkinezlar, iz qoldirish reaksiyalari, himoyalانuvchi tormozlanishlar.

Asosiy adabiyotlar; 1, 2, 3, 4, 5. Qo‘shimcha adabiyotlar; 6.

**Axborot manbaalari; www.ziyonet.uz. www.vetjurnal.uz. www.lex.uz
www.veterinariy.actavis**

Nerv sistemasi organizmning organ va sistemalar ish faoliyati ustidan nazorat qiladi. Nerv sistemasi asosan oliy nerv faoliyati-bosh miya yarim sharlar po‘stlog‘i, organizm faoliyatini uzluksiz o‘zgarib turadigan tashqi va ichki muhit sharoitlariga moslashtirib boradi, hamda organizm turli qismlarini aloqadorligini ta‘minlaydi. Nerv sistemasi organizmning turli asosiy vazifalarini yashab turgan sharoitga moslashtiradi. Nerv sistemasi moddalar almashinuvi, nafas olish, qon aylanishi, ovqat xazm qilish va boshqa jarayonlarni boshqaradi. Shuning uchun ham organizmda nerv sistemasining faoliyatini buzilishi natijasida bo‘ladigan o‘zgarishlar ko‘p va xilma - xildir. Nerv sistemasining organizmdagi ahamiyati. I. M. Sechenov va I. P. Pavlov hamda boshqa xorijiy mamlakatlarning olimlari tomonidan o‘rganilgan.

Nerv sistemasining faoliyatini buzilishining umumiy sabablari Nerv sistemasining vazifasiturli tuman (endogen) ichki va (ekzogen) tashqi kasallik chaqiruvchi sabablar ta‘sirida buziladi. Tashqi (ekzogen) kasallik chaqiruvchi omillarga mexanikoviy, fizikoviy, ximiyaviy, infeksiya va invazion sabablar kiradi. Nerv sistemasining faoliyatini buzilishi hayvonlarning och qolishi va avitaminozlari hisobiga ham kelib chiqadi.

Ichki (endogen) kasallik chaqiruvchi omillarga bosh va orqa miyaning qon bilan ta‘minlanishini buzilishi, bosh va orqa miyada o‘smalar o‘sishi, yallig‘lanish natijasida chandiqlar hosil bo‘lishi, ichki sekretiya bezlar faoliyatini buzilishlari kiradi.

Bosh va orqa miyani qon bilan ta‘minlanishi mexanikoviy ja-rohatlanishda, arteriosklerozlarda, emboliya, miya qon tomirlari torayganida va umumiy

anemiyalarda buziladi. Qon bilan ta'minlanish kamay-ganligi uchun, nerv sistemasining faoliyati keskin buzilib, miya xujayralari atrofiyalanadi va o'ladi. Natijada ular o'rniga o'sayotgan bi-riktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Miya, po'stlog'ining xujayralari qon tarkibida kislorod va oziqa etarlicha kelmayotganiga juda sezuvchan bo'ladi.

Miya qon tomirlarining arteriosklerozlari hayvonlarda kamdan-kam uchraydi. Arteriosklerozlarni hosil bo'lishi va rivojlanishida xo-lesterin almashinuvining buzilishi, uzoq vaqt qon bosiminibaland bo'lishi, organizmni surunkali mikroba va boshqa toksinlar bilan zaharlanishida hosil bo'ladi. Arteriosklerozlarda qon tomirlari torayadi, ularni o'tkazuvchanligi buziladi, natijada miyani oziqalanishi va moddalar almashinuvini oraliq maxsulotlarini chiqarilishi buziladi. Turli sabablar ta'sirida qon tomirlarini bosilishi natijasida miya hujayralarini oziqalanishini buzilishi, shartli reflekslarni so'nishiga, harakatlanish va sezuvchanlik hamda nerv sistemasining boshqa xususiyatlarini buzilishiga sabab bo'ladi. Agar miyaga, jumladan po'stloq va miyachaga 5-6 daqiqa qon kelmasa nekroz rivojlanadi.

Miya qon tomirlari bosh suyagi urilganida, hayvon yiqilganida (bir yoki bir qancha miya qon tomirlari, bosh suyagini tomiri) yorilib, miyaga qon quyiladi. Kam miqdordagi miyaga qon quyilish o'tkir infeksiya kasal-liklardan kuydirgi, cho'chqalarning o'lati va zaharlanishlarida kuzatiladi. Qon tomirlaridan oqib chiqqan qon shu qismlardagi miya to'qimalarini qisadi. Nerv to'qimalarining qo'zg'alishidan kuchli tormozlanish hosil bo'ladi va tormozlanish tezda po'stloqqa tarqaladi-irradiatsiyalanadi va qon quyilgan joydan olisga atrofga tarqaladi. Og'ir qon quyilishlar ko'p to'qimalarni qisib quyib, tezda nafas olish markazini paralichi hisobiga hayvon o'ladi. Agar hayvon o'lmasa, hayvonni miya po'stlog'ini vazifalari asta-sekin qayta tiklana boshlaydi, lekin harakatlanish, sezuvchanlik va vegetativ funksiyalar buzilishlari aniqlanadi va faoliyatlarni miyaning jarohatlangan qism hisobiga pasayishi kuzatiladi.

Miya qon tomirlar emboliyasi. Emboliya manbai bo'lib, miyani qon tomirlarini berkituvchi, ko'pincha yurak klapanlarida hosil bo'lgan endo-kardlar hamda katta qon tomirlar devorida hosil bo'lgan tromblar hisoblanadi. Miyaning mayda qon tomirlarida tiqinlar hosil bo'lganida qon aylanishi kollateral qon tomirlar hisobiga tiklanadi. Katta qon tomirlarning tiqilishi miyani oziqlanishini buzadi. Miya qon tomirlar emboliasining oqibati, u to'satdan hosil bo'lib, hayvonni nafasi tezlashadi, terlaydi, tebranadi, changak bo'ladi va yiqilib o'ladi. Agar jarayon engil kechsa gandaraklab, majburiy harakatlar va ba'zi bir guruh muskullarni changak bo'lib tortishishidan, hayvonni uzoq vaqt sust bo'lib koladi. Miyani oziqlanishini buzilishi kam qon oqib kelganda, ko'p qon yo'qotganda, masalan: qonning ko'p qismi qorin venalarida to'planganida, yurak faoliyatidagi etishmovchiliklarda, miya qon tomirlaridagi etish-movchiliklarda ya'ni tomirlar torayganida kuzatiladi. Miya hujayralarini oziqlanishini buzilishi qonda gemoglobin etishmaganida ham kuzatiladi. Miyani o'tkir qon bilan ta'minlanishini buzilishi obmorok hosil qilib, boshqa uning bo'limlari faoliyati soqlanib, bosh miya yarim sharlar po'stlog'i tormozlanib, hayvon tasaddifiy hushidan ketadi.

Miyaning arterial giperemiyasi deb, bir vaqtda arteriya qon tomirlar tonusini pasayib, yurak ishini tezlashishini chaqiradigan barcha holatlarga aytiladi va po'stloqni qo'zg'alishi kuchayadi. Vena giperemiyasi-da tormozlanish kuchayib, vena giperemiyasi bo'yinturuq venasi yugan, no'xta, o'sma bilan qisilganida yoki yurak faoliyati zaiflashganida hosil bo'ladi. Demak aktiv giperemiya miya po'stlog'ida qo'zg'alishni, vena giperemiyasi esa tormozlanishni kuchaytiradi. Qon bilan ta'minlashni kuchayishi va kamayishi ham orqa miya suyuqligini ko'payib bosh suyagini ichki qismini bosimini ikki va undan ortik marta oshishiga sabab bo'ladi. Bosh suyak ichki bosimining oshishi oliy nerv faoliyati buzilganida, qusish va bradikardiyalarga sabab bo'ladi. Bosh miya ichki bosimini oshishiga sabab bosh miyaning shishi yoki o'sma bilan zararlanishi sabab bo'ladi. Bosh va orqa miyada o'sma o'sganida nerv sistemasida bo'ladigan xarakterli o'zgarishlar patologik jarayonning joylashgan joyiga, o'sma o'sayotgan joy-dagi to'qimalarga bergan bosim va uning oqibatida nerv to'qimalarini qon bilan ta'minlanishini buzilish darajasiga bog'liq. Patologik jarayonni rivojlanib borishi bilan nerv sistemasining faoliyatini buzilishi ham kuchayib boraveradi.

Nerv sistemasining faoliyatiga ta'sir etuvchi mexanikoviylar sabablar bosh suyagini, miyani, nerv ustunini shikastlanishini hosil qiladi. Bu vaqtda hosil bo'lgan o'zgarishlar nerv to'qimasining shikastlanish darajasiga va joylashgan joyiga bog'liq. Yiqilish, boshga urilganida, portlaganvaqtdagi to'liqlar natijasidagi mexanikaviylar shikastlanishning oqibatida nerv sistemasining - miyaning chayqalishi yuzaga keladi. Nerv sistemasining mexanik shikastlanishi natijasida trovatik shok rivojlanadi. Bosh miyaning shikastlanishi uning sabablariga bog'liq bo'lmagan holatda nerv sistemasining funksiyasini umumiy qonuniylari bilan xarakterlanadi. Xuddi shunday o'zgarishlar tajribalarda bosh miya yarim sharlar po'stlog'ini qisman olib tashlaganda ham kuzatiladi.

Nerv sistemasiga ta'sir qiluvchi ekzogen kimyoviy moddalarga uglerod oksidi, margimush, strixin, benzol, qo'rg'oshin va boshqalar ta'siri, endogen sabablarga moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlari kiradi. Ba'zi bir kimyoviy moddalar (alkogol, xloroform, strixin va boshqalar) nerv sistemasiga tanlab ta'sir qiladi. Kimyoviy moddalar to'g'ridan - to'g'ri markaziy nerv sistemasiga yoki qon tomirlardagi va boshqa to'qimalardagi retseptorlar ta'sir qiladi. Kimyoviy moddalar birinchi navbatda po'stloq faoliyatini buzib, ichki tormozlanishlar chaqiradi. Odatda ximiyaviylar moddaning ta'siri boshlanganida po'stloqsa qo'zg'alish hosil bo'lib, zaharlanishni kuchayishi po'stloqni ko'p qismlarni tormozlanishga sabab bo'ladi. Po'stloq osti qismidagi tormozlanishning irradiatsiyasi nafas, yurak va tomirlar, hazm organlar faoliyatida buzilishlarni aniq namayon bo'lishiga olib keladi. Natijada po'stloqni nerv hujayralarini oziqlanishini buzilishi qonda gemoglobin etishmaganida ham kuzatiladi. Miya o'tkir qon bilan ta'minlanishini buzilishi xushsizlanib, boshqa uning bo'limlari faoliyati saqlanib, bosh miya yarim sharlar po'stlog'i tormozlanib, hayvon tasodifiylar xushidan ketadi.

Miyaning arterial giperemiyasi deb, bir vaqtda arteriya qon tomirlar tonusini pasayib, yurak ishini tezlashishini chaqiradigan barcha holatlarga aytiladi va po'stloqni qo'zg'alishi kuchayadi. Vena giperemiyasida tormozlanish kuchayib,

vena giperemiyasi bo'yinturuq venasi yugan, no'xta, o'sma bilan qisilganida yoki yurak faoliyati zaiflashganida hosil bo'ladi. Demak aktiv giperemiya miya po'stlog'ida qo'zg'alishni, vena giperemiyasi esa tormozlanishni kuchaytiradi. Qon bilan ta'minlashni kuchayishi va kamayishi ham orqa miya suyuqligini ko'payib bosh suyakini ichki qismini bosimini ikki va undan ortik marta oshishiga sabab bo'ladi. Bosh suyak ichki bosimining oshishi oliy nerv faoliyati buzilganida, qusish va bradikardiyalarga sabab bo'ladi. Bosh miya ichki bosimini oshishiga sabab bosh miyaning shishi yoki o'sma bilan zararlanishi sabab bo'ladi. Bosh va orqa miyada o'sma o'sganida nerv sistemasida bo'ladigan xarakterli o'zgarishlar patologik jarayonning joylashgan joyiga, o'sma o'sayotgan joydagi to'qimalarga bergan bosim va uning oqibatida nerv to'qimalarini qon bilan ta'minlanishini buzilish darajasiga bog'liq. Patologik jarayonni rivojlanib borishi bilan nerv sistemasining faoliyatini buzilishi ham kuchayib boraveradi.

Nerv sistemasining faoliyatiga ta'sir etuvchi mexanikaviy sabablar bosh suyagini, miyani, nerv ustunini shikastlanishini hosil qiladi. Bu vaqtda hosil bo'lgan o'zgarishlar nerv to'qimasining shikastlanish darajasiga va joylashgan joyiga bog'liq.

Yiqilish, boshga urilganida, portlagan vaqtdagi to'lqinlar natijasidagi mexanikaviy shikastlanishning oqibatida nerv sistemasining -miyaning chayqalishi yuzaga keladi. Nerv sistemasining mexanik shikastlanishi natijasida trovmatik shok rivojlanadi. Bosh miyaning shikastlanishi uning sabablariga bog'liq bo'lmagan holatda nerv sistemasining funksiyasini umumiy qonuniyatlari bilan xarakterlanadi. Xuddi shunday o'zgarishlar tajribalarda bosh miya yarim sharlar po'stlog'ini qisman olib tashlaganda ham kuzatiladi.

Nerv sistemasiga ta'sir qiluvchi ekzogen ximiyaviy moddalarga uglerod oksidi, margimush, strixnin, benzol, qo'rg'oshin va boshqalar ta'siri, endogen sabablarga moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlari kira-di. Ba'zi bir ximiyaviy moddalar (alkogol, xloroform, strixnin va boshqalar) nerv sistemasiga tanlab ta'sir qiladi.

Ximiyaviy moddalar to'g'ridan -to'g'ri markaziy nerv sistemasiga yoki qon tomirlardagi va boshqa to'qimalardagi retseptorlar ta'sir qiladi. Ximiyaviy moddlar birinchi navbatda po'stloq faoliyatini buzib, ichki tormozlanishlar chaqiradi.

Odatda ximiyaviy moddaning ta'siri boshlanganida po'stloqsa qo'zg'alish hosil bo'lib, zaharlanishni kuchayishi po'stloqni ko'p qismlarni tormozlanishga sabab bo'ladi. Po'stloq osti qismdagi tormozlanishning irradiatsiyasi nafas, yurak va tomirlar, hazm organlar faoliyatida buzilishlarni aniq namayon bo'lishiga olib keladi. Natijada po'stloqni nerv sistemasining boshqa qismlari bilan aloqadorligi buziladi. Zaharli moddalar ta'sirida nerv sistemasidagi o'zgarishlardan harakatlantiruvchi, sezuvchi va trofik funksiyalarni buzilishlari kuzatiladi.

Nerv sistemasini faoliyatining buzilishida hayvonlarning oziqlanishi muhim o'rin egallab, hayvonlar oziqasi tarkibidagi vitamin etishmasa, oziqa birligi kam bo'lsa, nerv to'qimalarida u yoki bu darajada moddalar almapshnuvi o'zgaradi. Agar nerv hujayralari kislorod tanqisligini xis qilsa qo'zg'aluvchanligi

yo'qalib, o'ladi. Bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining va nerv sistemasining boshqa qismlari o'zining energetik talablarini qon tarkibidagi glyukoza hisobiga qondiradi, shu-ning uchun ham qonda glyukoza miqdorini kamayishi nerv sistemasida keskin o'zgarish chaqiradi. Hatto markaziy nerv sistemasining juda ham past oksidlanish jarayonlaridagi o'zgarishlari ham bosh miya faoliyatiga ta'sir etadi.

Kasallik chaqiruvchi infeksiyon agentlar Infeksiyon omillar nerv sistemasining yallig'lanishini chaqiruvchi eng ko'p uchrayligan sabablardan hisoblanadi. Ular markaziy nerv sistemasiga qon yoki nerv orqali kiradi (masalan, qutirish kasalligini virusi). Meningit - miya qobig'ini yallig'lanishi, ensefalit - bosh miyani yallig'lanishi, mielit - orqa miyani yallig'lanishi, nevrit - periferik nervlarni yallig'lanishiga sabab bo'ladi. Ensefalitlarning asosiy sabablariga nerv sistemasini viruslar tomo-nidan zararlanishlari kiradi. Nerv faoliyatini buzilishi infeksiyon agent xususiyatiga va shu agent ishtirokida yallig'lanishni hosil bo'lgan joyiga bog'liq. Miya qobig'ining yallig'lanishi o'rgamchaksimon parda osti qismlariga suyuqlik chiqishi va orqa miya suyuqliklarini ko'p hosil bo'lishi bilan namayon bo'ladi. Orqa miya suyuqliklarining tarkibini sifati o'zgarib, oqsil, leykotsitlarni hosil bo'lishi bilan harakterlanadi. Miya qobig'i yallig'lanida, yallig'lanish miyaning xususiy to'qimalariga ham tarqalishi mumkin. Miyaning yallig'lanishini organizmga ta'sirini boshqa to'qimalarning yallig'lanishidan zarari ko'p bo'lib, birinchidan nerv to'qimalarida moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlariga sezuvchanlikni kuchayishidan bo'lsa, ikkinchidan nerv to'qimalarida regenerativ jarayonlar juda zaifdir. Ensefalitda nerv faoliyatida turli xildagi buzilishlar yuzaga keladi va u turli xil nisbatda, navbatma-navbat va shaklda namoyon bo'ladi. Yallig'langan nerv hujayralari qayta tiklanmaydi va funksiyalarni zaiflashishiga sabab bo'lib, yallig'langan joylarda chandiqlar hosil bo'ladi.

Periferik nervlarning yallig'lanishining oqibati ularning fizio-logik xususiyatiga bog'liq bo'lib, harakatni ta'minlovchi nerv tolalari yallig'lanishi parez va paralichlarga olib kelsa ba'zan bir qismi yoki barcha muskullarni kuchli qisqarib, changak bo'lib qolishi kuzatiladi. Sezuvchi nerv tolalarining yallig'lanishi sezuvchanlikni buzilishiga sabab bo'ladi. Vegetativ nerv sistemasining faoliyatini buzilishi trofik, sekretor va ichki organlarda boshqa o'zgarishlarni chaqiradi.

Nerv sistemasining faoliyati infeksiyon kasallik chaqiruvchi sabab zaharli va moddalar almashinuvining oraliq mahsulotlarini ta'siridan buziladi. Po'stloqsa o'tkir oqimli infeksiyon kasalliklar davrida keng qismlar bo'ylab tormozlanish hosil bo'ladi. Qo'y va qoramollar nerv sistemasining faoliyatining buzilishi parazitlarni g'ijja lichinkalari (senur)ni qon orqali miyaga oqib qolishidan ham hosil bo'ladi. Lichinka hisobiga hosil bo'lgan suvli xalta kattalashib, miyaning ichki bosimini oshishiga olib keladi. Natijada miya to'qimalarini atrofiyasiga, miya va miya qobig'ining yallig'lanishiga sabab bo'ladi. Nerv sistemasining faoliyatini buzilishi shu lichinkalarni miyaning qaysi qismida rivojlanayotganiga bog'liq.

2.Oliy nerv faoliyatining patofiziologiyasi. Oliy nerv faoliyati to'g'risidagi ta'limot I. P. Pavlov tomonidan shartli reflekslar hosil qilinganidan keyin

o'rganildi. Oliy nerv faoliyati tufayli hayvonlarda har xil shartli reflekslar hosil qilinib, shartli reflekslarni hosil qilish po'stloqning asosiy xususiyatlaridan hisoblanadi. Shartli reflekslar asosida hayvon atrof muhitning turli tuman o'zgarishlariga mos-lashib boradi. Po'stloqning asosiy vazifasi MNS ga ichki va tashqi muhitdan kelayotgan ta'sirotlarni analiz va sintez qilishdir. Sog'lom hayvon organizmida po'stloqdagi qo'zg'alish va tormozlanish bir-biriga buysungan hamda baravarlashgan bo'lib, patologik jarayonlarda shartli reflektor reaksiyalar zaiflashadi yoki aynib ketadi. Natijada organizm-ni tashqi muhit bilan muvozanati (kuchli, muvozanatlanish, harakatchanligi) buziladi. Nerv sistemasining xususiyatini buzilishi na-tijasida, markaziy nerv sistemasining oliy qismlarining vazifasini kerakli holatda, tashqi muhit bilan aloqadorligini bajaranolmaydi. Hayvonlar organizmidagi ba'zi bir fiziologik jarayonlar tufayli ya'ni kuyikish, homiladorlik, laktatsiya davrida oliy nerv faoliyati zaiflashadi. Shartli reflekslar turg'in bo'lmay diferensatsiya qilish qiyinlashib, po'stloqda to'liqinsimon qo'zg'alish chiziqlari hosil bo'ladi. Oliy nerv faoliyatidagi bu o'zgarishlar endokrin sistema faoliyatini o'zgarishidan ham hosil bo'ladi. Qarri hayvonlarda po'stloq hujayralarini ishchanligi pasayib, bu vaqtda eng avval tormozlanishi zaiflashadi, keyin qo'zg'aluvchanlik zaiflashadi va nerv impulslarni o'tkazilishi zaiflashadi. Oliy nerv faoliyatidagi patologik jarayonlar davrida, organizmda bo'ladigan o'zgarishlarni o'rganish uchun po'stloqni to'liq yoki qisman olib tashlab o'rganiladi.

Bosh miya yarim sharlar po'stlog'i to'liq olib tashlanganida itlar organizmidagi xususiyatlar tezda o'zgaradi. Bunday hayvonlar kunning aksariyat qismi uxlaydi, siyish, axdat ajratish yoki och qolganda uyg'onadi. Ularda to'lig'icha shartsiz va shartli reflekslar yo'qoladi, yangi refleks hosil qilish xususiyati yo'qoladi va tashqi muhitga moslasha olmaydi. Bosh miya yarim sharlar po'stlog'i to'liq olib tashlanganida itlar organizmida ba'zi bir naqulayliklar yuzaga keladi. Hayvonlar kar va ko'rga o'xshab chaqirishga javob bermaydi, o'z egasini tanimaydi, oziqaga intilmaydi, hidni sezmay boshqa jinsli hayvonlarni farqlamaydi. Po'stloq tormozlanish funksiyasini yo'qalishi terini sezuvchanligini kuchaytiradi. Hayvon o'z muvozanatini saqlasada lekin harakatlanishida ba'zi bir naqulayliklar yuzaga keladi. o'zgaradi. Yo'lidagi to'siqdan o'ta olmaydi, jinsiy, oziqlanish, himoyalaniş reflekslari saqlanib, chamolash, kuchli tovushga quloq suprasini tikaytirib, yorug'likga ko'zini yumish reflekslari saklangan. Shunday kilib. bosh miya yarim sharlau po'stlogi to'lik olib tashlanishi natijasida uni funksiyasi tulik soklansada lekin bunday hayvonlar o'z-o'zidan yashay olmaydi. Ularda analiz va sintez qilish buzilgan bo'lib, ular ochlik va o'zlarini himoya qila olmay o'ladi. Jinsiy reflekslar saqlansada qarama-qarshi jinsni topa olmaydi, o'z ehtiyojini qondira olmaydi. Mayda, yosh hayvonlar (parrandalar va mayda sut emizuvchilapr) o'sishi zaiflashib ba'zan o'sishdan to'liq to'xtaydi. Infeksion omillarga qarshi turaolmaydi. Katta hayvonlarni yog' bosadi, infeksiyaga qarshi turishi zaiflashadi, ichki organlar faoliyati zaiflashadi, fizikaviy o'zgarishlarga yurak yoki boshqa organlar moslashib, o'zgarib javob bermaydi. E. A. Asrtyaning kuzatishlarida bosh miya yarim sharlar po'stlog'i olib tashlanmaganida itlarni bir

yoki ikki panjasi olib tashlansa, orqa miyani orqa yoki yon qismi olib tashlansa, labirint, jarohatlansa bir qancha vaqtdan keyin yo'qolgan funksiya tiklanadi. Agarda bu hayvonlarda po'stloq olib tashlansa kompensatsiya holati kuzatilmaydi. Demak bosh miya yarim sharlar po'stlog'i organizm moslashish jarayonlarida mo'xim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi, lekin bunday hayvonlarda miya po'stlog'i olib tashlansa kompensatsiya qilish xususiyati yo'qaladi va boshqa qayta tiklanmaydi va uni xech bir yo'l bilan tiklab bo'lmaydi.

Bosh miya yarim sharlar po'stlog'ini qisman olinishi oqibatida po'stloq va po'stloq osti kislarni tormozlab, barcha shartli reflekslarning uzoq yoki qisqa muddatga yo'qolishiga sabab bo'ladi va shikastlanish ta'siridan miya po'stlog'ida tormozlanish jarayoni rivojlanib, tormozlanish faqat miya po'stlog'ini qamrabolib qolmasdan, balki po'stloq osti qismlarga ham tarqaladi va tormozlanish jarohatlangan joyning kengligiga, topografiyasiga organizm reaktivligiga va nerv sistemasiga bog'liq. Po'stloq jarohatlanishidan tuzalganidan keyin nerv sistemasining funksiyalarini tiklanishi ma'lum qonuniyatlar bilan kechib, avvalo shartsiz keyin shartli reflekslar tiklanib boradi, tabiiy shartli reflekslar sun'iy shartli reflekslar ya'ni laboratoriya sharoitida hosil qilingan reflekslardan oldin hosil bo'ladi. Organizmning filogenitik jarayonda nerv bog'lanishlar ontogenez davrida hosil bo'lganlardan avval tiklanadi. Refleks hosil bo'lish vaqtiga qarab yosh, oldin hosil bulgan reflekslar oldin, kech hosil bo'lganlari kech tiklanadi. Tiklanish davrida nerv hujayralarida tormozlanish kuchayishi kuzatiladi va kuchli ta'sirotlarga bardosh beraolmaslik hosil bo'ladi. Miyani shikastlangan qismlaridan olisda bo'lgan qismlari tez tuzaladi. Miyaning umumiy jarohatlanishlari oqibatlaridan tashqari qaysi qismi jarohatlanishiga qarab, chakkasi jarohatlansa hayvonlarda tovushli qo'zg'atuvchilarga reak-siyalari buzilsa, orqa qismini jarohatlanishdan yorug'likka reaksiyasi buziladi. Miya po'stlog'ini shikastlanishi natijasida hosil bo'lgan

chandiqlar va yopishgan qismlar nerv sistemasining faoliyatini buzilishiga sabab bo'ladi. Natijada teri analizatoridagi chandiqlanish jarayoni giperestiziyani hosil qilib, terini ozgina shikastlanishi bu hayvonlarda kuchli himoya reaksiyalarini hosil qiladi. Xuddi shunday turli chandiqlar hosil bo'lib miya qismlariga tegsa giperesteziya-kuchli himoyalani sh reaksiyalarini hosil qiladi. Travma oqibatidagi po'stloqsagi o'zgarishlar po'stloq osti qismlarga ham tarqaladi. Shuning uchun shartsiz reflekslardan oziqalanish, himoyalani sh, jinsiy va shartsiz reflekslar bilan birga vegetativ funksiyalar ham buziladi. Bunday hayvonlar ozgina muskul ishi bajarsa nafas, yurak ishi va ritmi tezla-shadi, ko'p sulak ajratadi, termoregulyasiya buziladi, infeksiyaga qarshi turisha olish qobiliyati pasayadi.

Po'stloq qisman jarohatlanganda uning jarohatlanmagan qismlari hisobiga buzilgan funksiyalar tiklanadi. Tiklanishning rivojlanish mexanizmi quyidagicha yuzaga keladi. I. P. Pavlovning tushuntirishicha barcha miya po'stlog'i qobul qiluvchi qismlardan iborat bo'lib, bir qancha qismlardan tashkil topgan bo'lib, ulardan har biri periferik retseptorlar proetsiyasi hisoblanib (teri, vitseral, kinestetik) yoki bironbir organga ko'rish, ta'm bilish, hid bilish. Bunday har bir qism markaziy yadroga ega bo'lib, shu qismda muayyan qism uchun zich

xususiy nerv elementlari joylashgan bo‘ladi va ularda analiz va sintez jarayoni kechadi. Markaz-dan periferiyaga spetseferik nerv elementlar kamayib, po‘stloqni keng qismiga tarqalib joylashgan. Miyaning periferiyadagi qabul qiluvchi qismlari bir-birini berkitib, ular funksional kompensatsiyani ta‘min-laydi. Qabul qiluvchi qismning periferik hujayralari ham xuddi yuqorida aytilganidaek bir-birini funksiyasini kompensatsiya qilib, ular hisobiga po‘stloqning chegaralangan jarohatlanishlarini funksio-nal kompensatsiyalanishi yuzaga keladi. Agar analizatorlar markaziy qismi jarohatlansa, unda funksiyalarning qayta tiklanishi qabul qiluvchi periferik nerv elementlari hisobiga hosil bo‘ladi.

Retikulyar formatsiyaning nerv sistemasi faoliyatidagi ahamiyati.

Orqa miya bo‘yin sigmentlarining yon shoxlarida, uzunchoq miya, varoliy ko‘prigi, o‘rta va oraliq miyada yirik hujayralarni to‘rga o‘xshash chigalli to‘plami bo‘lib, juda ko‘p sinapslarni hosil qiladigan tuzilmaga **retikulyar formatsiya** deyiladi. Retikulyar formatsiyani o‘tgan asrning ikkinchi yarimida O. Deyters tasvirlab bergan.

Nerv sistemasining barcha funksiyalari u yoki bu darajada retikulyar formatsiya faoliyati bilan bog‘langan. Retikulyar formatsiya ta‘rifi uni ko‘pchilik neyronlardan iborat ekanligini va ularning aksariyati qisqa aksonlar bo‘lib turli yo‘nalishga ega ekanligini bildiradi. Retikulyar formatsiya nerv sistemasining qo‘zg‘aluvchanligiga, reaktivligiga, labil-ligiga ta‘sir etib nerv faoliyatini turli ta‘sirot aktivligiga moslashtiradi. Retikulyar formatsiya dorivor moddalarning tanlab ta‘sir qilish joyi hisoblanadi. Retikulyar formatsiya ikki qismdan iborat bo‘lib, orqa miyaga boradigan qismi ta‘mirlansa, skelet va muskul faoliyati, tomirlar tonusi, hazm jarayonlari, nafas, ayiruv jarayonlari o‘zgaradi. Retikulyar formatsiya gipofizga ta‘sir etib gormon hosil qilishga ta‘sir qilish bilan birga, o‘zi ham adrenalin va noradrenalinga o‘xshash fiziologik aktiv modda ajratadi. Retikulyar formatsiya pastga tushuvchi qismini jarohatlanishi harakatlanish xususmiyatini yo‘qotadi, hayvon faqat juda kuchli ta‘sirtga harakatlanadi.

Yuqoriga ko‘tariladigan qism nerv sistemasining va hatto miya po‘stlog‘ini funksiyasini kuchaytiradi. Yuqoriga ko‘tariladigan qism ta‘siri yo‘qotilganida hayvonda uyqu kelsa, uni qo‘zg‘alishi - uyg‘onishni ta‘minlaydi.

Retikulyar formatsiyaning jarohatlanishi nerv sistemasining giper va gipo reaktivligida hosil bo‘ladi hamda vegetativ funksiyalarni buzi-lishiga sabab bo‘ladi.

4. Nefrozlarni hosil bo‘lishi va ulardagi davriy o‘zgarishlar. I. P. Pavlov laboratoriyasida birinchi bo‘lib, oliy nerv faoliyatida turg‘un funksional o‘zgarishlar-nevrozlarni hayvonlar MNS ga qo‘pol bo‘lmagan ta‘sirotchilar ta‘sirida hosil qilindi. I. P. Pavlov nevrozlarni qo‘zg‘alish va tormozlanish jarayonlarini zo‘riqtirib hosil qilish mum-kinligini isbotlab berdi.

1. Qo‘zg‘aluvchanlik jarayonini zo‘riqtirish. Hayvonlar nerv sistemasiga kuchli tashqi ta‘sirotlar yoki shu hayvon uchun murakkab shartli ta‘sirotlar ta‘sirida hosil qilish mumkin: masalan: itlarda to‘satdan porx portlaganida, yong‘in, suv bosganda nevroz hosil qilish mumkin.

2. Tormozlanish jarayonlarini zo‘riqtirish. Hayvonlarni qo‘zg‘a-tuvchilarni farqlashi hisobiga hosil bo‘ladi. Buning uchun hayvonga qiyin differensatsiyalanadigan shartli

ta'sirotlar beriladi. Masalan: itlarda aylananing ko'rinishiga shartli refleks hosil qilinib keyin aylanadan kam farq qiladigan ellipsni ta'sir ettirib nozik differentsatsiyalanish hisobiga uni farqlash talab qilinadi. Ijobiy va salbiy ta'sirotlarni farqlash qiyinlashib nevroz hosil bo'lishi mumkin.

3. Qo'zg'alish va tormozlanish jarayonini zo'riqtirish. Hayvonga ma'lum markazning tormozlanishi va qo'zg'alishiga sabab bo'ladigan ta'sirotlar bir vaqtda berilsa, qo'zg'alish va tormozlanish jaryonlari bir markaz doirasida to'qnashib uyg'unligi buziladi. Nevrozlarni kuchsiz muvozanatlashmagan nerv sistemasiga ega bo'lgan hayvonlarda hosil qilish oson. Nevrozlarni hosil qilishda nerv hujayrasining faoliyatiga zaharli moddalar ta'siri, infeksiya, oziqlanishni yomonlashishi, ichki sekretiya bezlarini faoliyatlarini buzilishi sabab bo'ladi. Nevrozlar davrida oliy nerv faoliyatini buzilishi goh tormozlanish jarayonini kuchayishi bilan kechsa, goh qo'zg'aluvchanlikni kuchayishi bilan kechadi. Tormozlanish jarayonini kuchayishi uyquasi kelgan, kam harakatchan hayvonlarda hosil bo'lib, bu hayvonlar uzoq vaqt harakatchan bo'lmay qoladi. Qo'zg'aluvchanlik jarayonini kuchayishi o'zini himoya qila olish xususiyati rivojlangan harakatchan hayvonlarda kuzatiladi. Nevrozlarning turli davrlarida yo qo'zg'aluvchanlik yo tormozlanish jarayonlari kuchayib turadi. Nevroz holatlari, oylab yillab davom etishi mumkin. Nevroz bilan kasallangan hayvonlarda nerv hujayralarining ish qobiliyati pasayadi ya'ni bu hujayralarda shartli qo'zg'atuvchi ta'siri bilan javob reaksiyalari o'rtasida farq paydo bo'ladi. Reflektor reaksiyalarni navbatma - navbat ro'yobga chiqishi, shartli qo'zg'atuvchilarni differentsatsiyasi buziladi.

Nevrozlar davrida ta'sirotchi ta'siri bilan javob reaksiyalari o'rtasida buzilishi hosil bo'ladi. Po'stloq xujayralarida qo'zg'alish holatidan tormozlanish holatiga o'tishda tormozlanish chala bo'lishi na-tijasida parobiozga o'xshash davriy o'zgarishlar hosil bo'lishini farqlash mumkin: tengloashtiruvchi, paradoksal, ultraparodaksal va tormozlanish davrlari.

1. Tenglashtiruvchi davrda po'stlok hujayralari har xil kuchdagi shartli ta'sirotchiga nisbatan bir xil kattalikdagi javob reaksiyasini qaytaradi.
2. Paradoksal davrda O. N. F. ti chuqur o'zgargan bo'lib kuchli ta'sirotchi, zaif ta'sirotchiga nisbatan past qo'zg'alish hosil qildiradi.

3. Ultraparodaksal davrda po'stloq reaksiyalari butunlay izdan chiqadi va foydali ta'sirotchi zararli ta'sirot bo'lib ta'sir etadi.

4. Tormozlanish davrida hayvonlar barcha ta'sirotlarga javob bermaydi.

Bunday davriy o'zgarishlar faqat po'stloq patologiyasida hosil bo'lmay, po'stloq tormozlanishida harakatchan holatdan uyquga ketishdagi fiziologik holatlarda ham kuzatiladi. Lekin fiziologik davriy o'zgarishlar qisqa vaqtli bo'lib, nevrozda xafta va oylab davom etadi. Po'stloqni faqat alohida qismlari jarohatlanganida, bu qismlar ko'zg'alishi haddan kuchli o'zgarishlar hosil qiladi.

Nevrozlar vaqtdagi po'stloq faoliyatini buzilish hayvon xulq atvori-dan tashqari, organizmning ichki muhiti, ichki organlar faoliyati, moddalar almashinuvi jarayoniga ta'sir qilib me'da shirasini ajralishini buzilishi, qon bosimini oshishi, qonning ximiyaviy tarkibini buzilishi va boshqa o'zgarishlarga olib keladi. Po'stloq

faoliyatini tiklanishi barcha ichki orpshlar faoliyatini, qon tarkibini me'yorlashishiga olib keladi. Ko'p nevroz bilan kasallangan hayvonlarda surinkali distrofik o'zgarishlar hosil bo'lib, har xil ekzemalar, yara, frunkul, junlarni tushishi hosil bo'ladi. Ba'zan bu o'zgarishlarga artrit va otitlar qo'shiladi. Bu hayvonlarda ko'pincha o'smalar o'sadi. M. K. Petrovaning tekshirishlarida nazoratdagi hayvonlarda yo teri yo ichki organ kasalliklari uchramas-ligini kuzatgan.

5. Ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri.

Ichki sekretiya bezlarining giper va gipo funksiyasi oliy nerv faoliyatida kuchli o'zgarishlar hosil qiladi. Ichki sekretiya bezlar faoliyatlarining buzilishi natijasida, hosil bo'lgan moddalar almashinuvining buzilishi mahsulotlari po'stloqdagi qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlariga ta'sir qiladi Ichki sekretiya bezlarning oliy nerv faoliyatiga ta'sirini va shu bezni olib tashlab yoki u yoki bu gormonni yuborib o'rganilgan.

1 .Jinsiy bezlarni olib tashlaganda ichki tormozlanishlar zaiflasha-di, tashqi tormozlanish kuchayib, shartli reflektor jarayonlar zaiflashadi. Bu o'zgarishlar nerv sistemasining tipiga ham bog'liq. Kuchli nerv sistemasi tipiga ega hayvonlarda, bu o'zgarishlar kastratsiyadan keyingi bir oy davomida kuzatiladi. Nimjon tipdagi hayvonlarda birinchi kunlari kuchli shartli reflektor jarayonlar kuzatilib, keyin tezda turg'in buzilish bilan aniqlanadi. Ko'pchilik holatlarda kastratsiyadan keiyn oliy nevr faoliyatidagi o'zgarishlar tezda tiklanadi, lekin turgin bo'lmaydi va nevroz chaqirish oson.

2. Qalqonsimon bez olib tashlanganda po'stloq qo'zg'aluvchanligi va ichki tormozlanish zaiflashadi. Shartli refleks hosil qilish pasayadi. Gipertiriozlar davrida tormozlanish holatiga nisbatan po'stloqsa qo'zg'aluvchanlik xususiyati ustun bo'ladi.

3.Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanganda qo'zg'aluvchanlik tormozlanishdan ustun turadi, gormon yuborsak tormozlanish qo'zg'aluvchanlikdan ustun bo'ladi.

4.Buyrak usti bezi qisman olib tashlansa reflektor jarayonlar zaiflashib, adrenalin yuborilsa po'stloqsa ko'zg'aluvchanlik kuchayadi.

VNS faoliyatining buzilishi ham ONF ga ta'sir qiladi. Masalan: bo'yin simpatik nervi va tugunini olib tashlasak uzoq vaqtli shartli reflektor reaksiyalar yo'qoladi.

5. Nerv sistemasining tipologik xususiyatini patologiyadagi ahamiyati. I.P.Pavlovning oliy nevr faoliyatining tiplari to'g'risidagi ta'limoti vrachlarga hayvonlar xulq atvorini turli xil fiziologik va patologik holatlarda to'g'ri tushunishga yordam beradi. I.P.Pavlov hayvonlarda nerv sistemasi funksional xususiyatlarini qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarning nechog'li muvozanatlashganini xisobga olib, nerv sistemasini to'rt funksional tipga ajratgan.

1. Kuchli muvozanatlashgan harakatchan tipga ta'luqli hayvonlar erkinliklarda odamlarga tez o'rganib tormozlanish jarayonlari tez hosil bo'ladi.

2. Kuchli muvozanatlashgan, yuvosh tipga kiruvchi hayvonlarda qo'zg'alish va tormozlanish jarayoniga moslashuvchanlik murakkab, erkinliqsa ularda tormozlanish jarayoni qiyinroq hosil bo'ladi.

3. Kuchli, muvozanatlashmagan tipdagi hayvonlar badjahil, tormozlanish refleksi qiyin hosil bo‘ladi.

4. Kuchsiz tipga kiruvchi hayvonlar qo‘rqoq, shartli reflekslar qiyin hosil bo‘ladi, atrof ta‘sirotlariga darrov charchab qoladi, tormozlanish reaksiyalari juda sust va tez yo‘qoladi. Kasallik chaqiruvchi sabablarga kuchli nerv sistemasiga ega hayvonlar turg‘un bo‘ladi. Nerv sistema tipla-riga bog‘liq holda nevrozlar ham tez hosil bo‘lib, yoki kam hosil bo‘lishi mumkin. Yuvosh tipli nerv sistemasiga ega hayvonlarda nevrozlar kam kuch ta‘sirotga hosil bo‘lsa, kuchli muvozanatlashmagan nerv sistemali hayvonlarda kam uchraydi.

6. Nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va ximoyalanuvchi tormozlanishlar I.M.Sechenov, I.P.Pavlov, N.V.Vvedenskiy va A. A. Uxtomskiylar tekshirishlari natijasida nerv sistemasining muhim bir xususiyatlarini ochdi ya‘ni oldin berilgan ta‘sirot izlarini po‘stloqsa saqlani-shini aniqladilar. I.M.Sechenov bu holatni ta‘sirotchilarning summasiyalanish jarayonida ham kuzatadi. N.E. Vvedenskiy aniqlashicha nerv har bir qo‘zg‘alishdan keyin ikkita davriy o‘zgarishni hosil qilib, har bir qo‘zg‘alish oqibatida refrakter va kuchli quzg‘algan davrlar hosil bo‘ladi. Agarda yangi qo‘zg‘atuvchi ta‘siri refraktor davrga to‘g‘ri kelsa, ja-vob reaksiyasi ishlab chiqarmaydi, lekin kuchli qo‘zg‘aluvchan davrga to‘g‘ri kelsa kuchli reaksiyalar sifatida namoyon bo‘ladi. A. A. Uxtomskiyning dominantlik ta‘limotiga ko‘ra kuchli qo‘zg‘algan markaz boshqa markaz ney-ronlarini bevosita o‘z refleksiga kiritib ishlashga majbur qiladi. I. P. Pavlovning shartli reflekslarini hosil qilishini asosida iz qoldirish jarayonlari katta ahamiyatga ega. Hayvonlar kasalliklardan tuzalganidan keyin nerv sistemasida kuzgatuvchilar izi qolib uzoq yoki kam vaqt davo-mida saqlanadi. Agar shu davr mobaynida shu xildagi yoki boshqa ta‘sirot-chi ta‘sir etsa kasallik yana qaytalaydi. A. D. Speranskiy o‘zining tekshi-rishlarida itlarni stolbnyak toksinlari bilan zaharlab tuzalganidan keyin boshqa xil ta‘sirotchi ta‘sirida stolbnyakga o‘xshash belgilar bilan hayvon kasallanganini kuzatadi yoki iz qoldirish reaksiyalari asosida ta‘sirotchi ta‘sirida hosil bo‘ladigan klinik belgilar, hosil bo‘lgan ka-sallik belgilarga o‘xshamasligi ham mumkin yoki bo‘lmasa yangi ta‘sirotchi eski jarayonni kuchaytirib kasallik eski kasallik belgilari bilan kechishi ham mumkin. Masalan: benzol bilan zaharlanib tuzalgan quyonlarga ug-lerodni to‘rt xlorli birikmasi yuborilganda quyonlarda leykotsitoz o‘rniga, leykopeniya hosil bo‘ladi. To‘rt xlorli uglerod iz qoldirilgan davrda ta‘sir qilib, o‘ziga xos bo‘lmagan o‘zgarishlar yaratadi. Bunday holatlarni faqat nerv sistemasiga eski ta‘sirotchi izlari saqlanib turgandagina kuzatish mumkin.

Himoyalanuvchi tormozlanishlar

Qo‘zg‘atuvchilar ta‘sirining po‘stloq hujayralariga zaharli ta‘si-rini namoyon bo‘lishiga chuqur tormozlanishlar hosil qilib javob beradi. Ichki va tashqi ta‘sirotchilarning ta‘sir kuniga bog‘liq holda har gal tormozlanishlar hosil bo‘ladi. Nerv hujayralirinnng ish qobiliyatlari kuchli nerv sistemasi turlarida kuchsiz turlaridan baland. Kuchsiz nerv sistemasi turidagi hayvonlarda shuning uchun ham tez-tez tormozlanish hosil bo‘lib, nerv sistemasi faoliyatini tiklanishiga sabab bo‘ladi, va bu holni ximoyalanuvchi tormozlanishlar deb ataladi. Tormozlanish davrida nerv hujayralari javob reaksiyalarini ishlab chiqarmay o‘zini energetik manbalarini tiklaydi va moddalar almashinuvi mahsulotlarini chiqaradi. Ximoyalanuvchi tormozlanishlar barcha nerv hujayralarida

zaharlovchi, parsalovchi, jarohatlovchi ta'sirotlarga nisbatan hosil bo'ladi. Ximoyalanuvchi tormozlanishlar bir tomonlama ximiyaviy xususiyatga ega bo'lsa ikkinchi tomondan u yoki bu darajada po'stloq va po'stloq os-ti qismlarning me'yoriy funksiyalarni buzadi. Ximoyalanuvchi tormozlanishlarni bir ko'rinishi sifatida uyquni misol qilib olmoq, uyqu vaqtdagi tormozlanish po'stloq hujayralarini to'liq shi holatini tiklaydi. Agar uyqu buzilsa hayvon organizmini funksiyalari buzilib, o'limga olib keladi. Ximoyalanuvchi tormozlanishlarni hosil bo'lishiga gipnotik davr ta'sir etib bu tormozlanishlarning kuchiga bog'liq. Gipnotik davr fiziologik uyqu va po'stloqni o'zgarishlarida kuzatiladi. Dorivor moddalar berib uyqu chaqirilganida ham, oddiy uyqudagi davrlar takrorlanadi. Faqat dorivor moddalar bosh va orqa miya jarohatlarini nerv sistemasi anemiyasini yoki uning biror qismini anemiyasini, bosh va orqa miya kontuziyalarida buzilgan funksiyalarni tiklanishini ta'minlaydi. Agarda dorivor moddalar ta'sirida hosil qilingan uyqu oddiy uyqudagiday uzoq va chuqur bo'lsa, yaxshi davolanish, tiklanish hosil qiladi, Lekin ko'p dorivor modda berilsa zaharli ta'sir etadi. Sun'iy hosil qilingan tormozlanishlar zararli ta'sir etib kompensator mexanizmlar faoliyatini buzadi. Brom berib po'stlokda tormozlanishlardan ichki tormozlanishlarni kuchaytirib hosil qilish mumkin. Brom ichki tormozlanish hosil qilish bilan birga musbat induksiya hosil qilib qo'zg'aluvchanlik jarayonini yaxshi kechishiga va konsentratsiyalanishiga sha-roit yaratadi. Agar ko'p mikdorda brom berilsa ichki tormozlanishlarni susaytiradi. Po'stloq qo'zg'aluvchanligigiga kafein yaxshi ta'sir etib, nev-rozlarda brom va kafeinni birga qo'llanishi yaxshi natijalar beradi.,

Harakatlanfruvchi organlarning harakatlantiruvchi neyronlari jarohatlanganda shu faoliyat kuchayishiga - giperkinez, yo'qolishi - akinez deyiladi. Bu buzilishlar organlar harakatini boshqaruvchi nerv markazlarini shikastlanishi yoki harakatlantiruvchi nervlar zararlanishiga bog'liq. Organ harakatini va funksiyalarini nerv sistemasiga bog'liq holda susayishi parez, to'xtashi paralich deyilib, parez va paralichlar markaziy va periferik bo'ladi.

Markaziy paralichlarga:

- 1. Tetraplegiya - to'rtala oyoq muskullarini parchalanishi.**
- 2. Paraplegiya - ikki oldingi oyoq orqangi oyoq muskullarini falajlanishi.**
- 3. Gemiplegiya- tananing bir tomonida bir oldingi oyoq va bir orqangi oyoq muskullarini falajlanishi.**
- 4. Monoplegiya - bir oldingi yoki orqangi oyoq muskullarini falajlanishi.**

Markaziy falajlanish bo'lgan organda atrofik va distrofik o'zgarishlar qarib kuzatilmaydi, chunki bu vaqtdagi atrofiyalar muskullarni faoliyatsizligidan hosil bo'ladi. Bosh miyaning bir tarafidagi markaziy neyronlari shikastlansa qarama-qarshi tarfdagi oyoq muskullari falajlanadi.

Orqa miyaning bo'yin sohasidagi yo'g'onlashgan joyi ko'ndalangiga jarohatlansa barcha oyoqlarning markaziy harakatlantiruvchi yo'li uziladi va tetraplegiya hosil bo'ladi. Orqa miyaning bo'yin yoki bel dumg'aza yo'g'onlashmalari ko'ndalangiga jarohatlansa ikkala oyoq shal bo'ladi. Orqa miyaning oldingi shoxchasi, pastki ildizchasi yoki periferik nervlar shi-kastlansa harakat organlari periferik falajlanib morfofiziologik o'zgarishlarga uchraydi.

Organning tonusi, ixtiyoriy, ihtiyoorsiz harakatlari yo‘qolib organ funksional atrofiga uchrab distrofik o‘zgarish hosil qiladi, muskul qo‘zg‘aluvchanligi pasayadi. Periferik falajlanish oqibati jarohatlanishning qaerda joylashganligiga bog‘liq bo‘lib orqa miyaning oldingi yoki pastda ildizchasi jarohatlangan bo‘lsa, shu sigment inervatsiyalaydigan barcha muskul shal bo‘ladi. Periferik nerv falajlansa shu nerv boshqaradigan muskul shal bo‘ladi va bu organni sezuvchanligi susayadi, yoki yo‘qoladi.

Parez va falajlanish harakatni boshqaruvchi neyronlarni shikatlanishi yoki zaharlanishi oqibatida vujudga kelmay balki organdan boshlanadigan sezuvchi nervlar shikastlanishidan ham vujudga keladi. (vaqtincha)

Giperkinezlar maqsadga muvofiq bo‘lmagan ihtiyoorsiz harakatlar, murakkab ekstrapiramidal va piramidal sistemalarning bir xil zararla-nishi yoki odatdan tashqari ta’sirlanishidan vujudga keladi. Giperki-nezlar markaziy va periferik bo‘ladi. Markaziy giperkinezlar ekstrapiramidal sistema markazlari targ‘il tana, qizil yadro, qora substansiya, ko‘rish tepaligi va boshqalarning bevosita yoki reflektor ta’sirlanishidan hosil bo‘lsa, periferik giperkinezlar harakatlantiruvchi nervlarning ta’sirlanishiga sabab bo‘ladigan o‘zgarishlardan nerv yonida o‘sayotgan o‘sma, yot jism, yallig‘lanish jarayonlari va boshqalardan vujudga keladi.

Nerv sistemasi qismlarini jarohatlanishiga bog‘liq holda iper-kinezlar turlicha bo‘ladi.

1. Piramidal sistema zararlanganda muskullar tortishib, qisqarib, tirishib turadi. Klonik va tonik tortishi farq qilinadi. Muskullarni ihtiyoorsiz o‘qtin – o‘qtin, ritmik qisqarib bo‘shashib turishiga klonik tortishish deyiladi. Muskullar uzoq vaqt muayyan darajada qisqargan holda qolishiga tonik tortishish deyiladi va qoqshol kasalligiga xos.

2. Ekstropiramidal yo‘l shikastlanishidan kelib chiquvchi giperki-nezlarga xoreya va qaltiroq misol bo‘lib, xoreya grekcha raqs suzidan olinib, sinergik muskullar guruhining navbatma – navbat ihtiyoorsiz qisqarib turishini ifodalaydi. Xoreya po‘stloq osti harakatlantiruvchi markazlarni zararlanishini bildiradi. Orqa miya faoliyati buzilganida ayrim muskul tolalarini tortishib qisqarishidan qaltiroq hosil bo‘lib, giperkinezning formasi tikdir. Tik bir yoki bir necha muskul qisqarishidan it va otlarda kuzatiladi. Tik nerv sistemasida qo‘zg‘alish bo‘lganida kuchayib, tormozlanganda susayadi.

Atoksiya harakat koordinatsiyasi va gavda muvozanatini buzilishi bo‘lib, muskul qisqarish tartibi va kuchi buzilganida hayvon paymapay tartibsiz harakat qiladi. Atoksiya miyacha, miya po‘stlog‘idagi harakat koordinatsiyasini boshqaruvchi markaz, po‘stloq osti tugunlar, vestibulyar appa-rat, harakatlantiruvchi va sezuvchi periferik nervlar faoliyatini buzilishiga bog‘liq. Atoksiya ikki xil bo‘lib, statik va dinamik turlari farq qilinadi. Statik atoksiyada tinch turgan xolda ham hayvon gavda muvozana-tini ta’minlay olmaydi. Sezuvchanlikning buzilishi. Hayvonlarni ta’sirotlarini qabul qilib, ularni sifat jihatidan analiz qilishiga sezuvchanlik deyiladi. Hayvonlarda sezuvchanlikni yo‘qolishini aniqlash juda qiyin, chunki ular ta’sirotni sezgani bilan ta’sirotga

harakat qilib javob qaytaradi xolos. Odatda qo'yidagi sezuvchanlik turlari farq qilinadi.

1. Eksteretseptiv - teri yoki tashqi sezuvchanlik, tanani tashqi qismlariga bo'lgan ta'sirotni sezadi va og'riq, ta'til, haroratni sezuvchi sezgi farqlanadi.

2. Propriotseptiv - chuqur qismlarda ya'ni muskul, bo'g'im yuzasidagi, paylardagi ta'sirlarni sezadi.

3. Interotseptiv - ichki organ ta'sirlanishini sezadi.

4. Talamik sezuvchanlik – qo'pol, kuchli ta'sirlarni sezadi.

5. Po'stloq sezuvchanligi – tashqi ta'sirlarni joyi, darajasi, harakterlariga bog'liqlik holda nozik farqlaydi - sezadi. Po'stloq sezgisi talamik (qo'pol kuchli ta'siriga) sezgiga tormozlovchi ta'sir qiladi.

Impulslar retseptorlardan to po'stloqgacha uchta neyronlardan o'tib: ulardan bittasi periferik va ikkitasi markaziydir. Periferik sezuvchi neyron umurtqalar aro bo'lib, undan bitta tolani aralash nerv tarkibida periferiyaga yuborsa, ikkinchisini orqa miya darzol ildizchasi tarkibida bo'ladi. Orqa miyada har bir periferik sezuvchi neyron yuqoriga va pastga tushuvchi neyronlarga bo'linadi. Umurtqalar aro tugunda har xil sezgilarni periferik neyronlari joylashgan. Lekin orqa miyaga kirib ekstrotseptiv sezgi tolalari turli yo'nalishga ega bo'ladi.

MNS ni turli sezgilarni o'tkazuvchi yo'llari bajaridigan vazifalariga qarab qo'yidagicha bo'lingan: Propriotseptiv sezgini o'tkazuvchi yo'li orqa miyani darzol yo'li bo'lib (gol va burdak to'plami kiradi) uzunchoq miyada tugaydi. Uzunchoq miya hujayralari o'tkazuvchi sistemani ikkinchi nevroni hisoblanadi. Bu nerv aksonlari ko'rish dumboqchasiga borib uchinchi nevronga impulslarni o'tkazadi. Ko'rish dumboqchasidan po'stloqqa impulslar o'tadi. Darzol yo'ldan tashqari impulslar orqa miyani miyacha yo'li orqa miyani yon yo'li bilan ham impulslarni miyachaga o'tkazadi.

Haroratni (Krauze, Ruffin) sezuvchi impulslar orqa miya talamik yo'li orqali miya yonbosh ustuni bilan, taktil (Merkel, Mayoner) sezgi ichki orqa miya talamik yo'li bilan va kifman Gol va burdax to'plami tarkibida o'tadi. Yuqorida keltirilgan yo'llarni orqa miyada qisqa yo'li bo'lib, orqa miya sigmentlarini yoki sigmentlar aro aloqasini bog'laydi. Suunday qilib periferiyadan orqa miyagacha barcha sezgi yo'li aralash nerv tarkibida keladi. Orqa miyala ular turli joylarda joylashib hamma sezgilar markazi ko'rish do'mbog'ida joylashgan. Teri analizatorlarining markaziy qismi miyaning keyingi burmalarida joylashgan. Ta'sirotlarining qabul qiluvchi va o'tkazuvchi sistemalar faoliyati buzilganda: qisman yoki to'liq sezuvchanlik yo'qolishi mumkin - gipesteziya, anestiziya deyiladi. Sezuvchanlikni kuchayishi - giperestiziya, tashqi ta'sirotni qabul qilishni aynishi parestiziya deyiladi.

Gipesteziya va anestiziya. Gipesteziya va anestiziyalar taktil, og'riq harorat va boshqa sezgilarga taa'luqli bo'lishi mumkin. Ma'lum bir qismlar sezgisini buzilishi, shu sezuvchanlikni buzilgan yo'lga joylash-gan retseptorlarga bog'liq xolda buziladi. (Periferiya - markaz, po'stloq). Agar barcha sezuvchanlik hosil bo'lmay qolsa mutloq anesteziya deyiladi.

Agar barcha sezuvchanlik hosil bo'lmay qolsa mutloq anesteziya deyiladi. Agar biror turdagi sezuvchanlik hosil bo'lmay qolsa anelgeziya deyiladi. Harorat sezgisi hosil bo'lmasa - termonesteziya deyiladi. "Periferik nervlar jarohatlanib periferik qismlar sezgisi buzilishidan barcha sezgi turlari yo'qolsa bu qismlar sezgisi uchun bir vaqtda hosil bo'lmaydi. Birinchi navbatda talamik sezgi yoki kuchli ta'sirot sezgisi tiklanadi. (masalan yuqori yoki past haroratga). Bunda aniq sezgi joyini bilib bo'lmaydi. Keyinchalik haroratni tafavut qiluvchi sezgi tiklanadi, so'ng engil ta'sirotlarni sezish tiklanadi. Darzol ildizchalarni jarohatlanishi barcha sezuvchanlikni yo'qolishiga sabab bo'ladi. Bu sezgi tanani ma'lum bir qismini egallab, odatda sezilmaydi. Lekin qo'shni darzol ildizchalardan yana boshqasi jarohatlansa unda sigmentsimon yoki bir bo'lak qismlar sezgisi yo'qolganini aniqlash mumkin. Agar orqa miya jarohatlansa, bir sezgi saqlanib ikkinchisi yo'koladi. Agar darzol ildiz jarohatlansa propriotseptiv va taktil sezgi yo'koladi, og'riq, harorat sezgisi saqlangan bo'ladi.

Agar orqa miyani yarimi jarohatlansa, jarohatlangan qismda ta'siri propriotseptiv sezgi buzilib paralichlar hosil bo'lishi mumkin, qaramaqarshi tomonda og'riq, harorat sezgisi yo'qoladi (Braun-Sakar sindromi). Bunga sabab orqa miya darzol ildiz o'tkazuvchi yo'lidagi propriotseptiv, taktil sezgi yo'li jarohatlanali, yon ilizda og'riq harorat sezgi yo'llari jarohatlanadi. Chunki bu sezgi yo'llari orqa miyada bir-biri bilan kesi-shib o'tadi. Agar orqa miya to'liq kesilsa yana periferiyadan to shu qismga kelguncha barcha sezgi yo'qoladi.

Bosh miya va po'stloqda hamma sezgi yo'llari impuls hosil bo'lish joyiga qarama-qarshi tomona joylashgani uchun bosh miyani bir tomonlama jarohatlanishi tanani qarama-qarshi tomonida sezuvchanlikni yo'qotadi. Sezuvchanlikni yo'qolgan qismiga igna sanchsa, kuydirsa va boshqa og'riqli ta'sirlarⁿⁱ sezmaydi. Sezuvchanlik chuqur buzilganida hayvon o'zini tana holatini nazorat qila olmaydi yoki keng kuygan oyog'ini yig'maydi. Xirurgiyada sezgini sun'iy ravishda novokain va boshqa moddalar yuborib yo'qotiladi. Giperestez funksiyasining qo'zg'algan holati bo'lib barcha sezuvchanlik kuchayadi. hayvonlarda og'riq sezgisi kuchayadi - giperalgeziya. Giperesteziya deganda patologik qo'zg'atuvchilar hisobiga retseptorlarni sezuv-chi nerv yo'lini yoki ular markazini quzg'alishini hosil bo'lishini bilamiz (yallig'lanish, o'sma, nevrni bosilishi, limfa tugunini kattalashishi bego-na narsalar bilan ezilish, qisilish).

Hamma sezgilardan asosiysi og'riq bo'lib, og'riq ko'p kasalliklar davrida qo'zg'atuvchini organizmga xaddan tashqari kuchli ta'siridan kelib chiqadi. Nerv sistemasi kuchli qo'zg'aluvchan bo'lsa to'qimani ma'lum joyini kesilishi ham kuchli og'riq hosil qiladi. Agar MNS ning tormozlanishi kuchli bo'lsa yoki narkotik moddaⁿⁱ ta'sir qilgan bo'lsa og'riq sezilmasligi mumkin. Turli hayvonlarni og'riqqa sezgirligi turlicha bo'lib, qoramollar otlarga nisbatan kam sezuvchan, it va mushuklarni sezuvchanligi yuqori. Qushlar og'riga kam sezuvchan (I. I. Magda). Og'riq sezgisi terida kon'yuk-tivida, og'iz, burin shilimshik pardalarida yuqori.

Giperestiziyalar davrida ozgina ta'sirot (so'rilish) ham kuchli og'riq hosil bo'ladi. Og'riq joyi juda aniq seziladi. Bu og'riq va taktil sezgisini birday qo'zg'alishini bildiradi, ya'ni taktil retseptor qo'zg'almasa, og'riq joyi

bilinmaydi. Og'riq tufayli harakatlanish buziladi va og'riq ma'lum qismga tarqaladi. Hayvon og'riq qismga tayanmaydi. Uzoq va kuchli og'riq sistemalar faoliyatini izdan chiqaradi. Ba'zan hayvon qaltiraydi, nafas, yurak urishi tezlashadi, qon bosimi oshadi va yurak ishi to'xtaydi.

Og'riq sekretiyanini kamaytiradi, siydik ajralmay qoladi, giperglekimiya, glokozuriya, qonda atseton tanachalari, qoldiq azot ko'payadi. Og'riqni epiteliy xujayralari orasidagi erkin nerv oxirlari sezadi. Chunki og'riqni sezuvchi maxsus nervlar yo'q. Og'riq AKTG, vozopressin, adrenalin gormonlarini ajralishini kuchaytiradi. Nerv tolalarini qo'zg'atishidan hosil bo'lgan og'riq faqat nerv qo'zg'algan joyda og'riq hosil qilmay, balki shu nerv boshqaradigan qismlarda ham og'riq hosil qiladi.

Parezteziya - rachae yolg'on sezgi. Sezgini tashqi muhit ta'siriga bog'liq bo'lmay buzilishi-sezilishi. Odamlarda peresteziyalarda chumoli yurib ketayotganday sezgi paydo bo'lishi, issiq va sovuqsirashlar. Hayvonlar terisida ko'pincha o'zgarishlar bo'lmay qichish sezgisi hosil bo'ladi. Hayvonlar tishlarini bir-biriga bosib kichirlatadi, g'ajiydi, ishqalaydi va x. k.

Paresteziya o'tkazuvchi yo'llaridart zaharlanishlar oqibatida kuchli ta'sirlanishidan hosil bo'ladi. Ichki organlar sezgisini buzilishi. Ichki organlar efferent tolalari bilan ta'minlangan bo'lib, ko'pchiligi VNS ni bilan umumiy yo'lga ega. Shunday qilib patologik qo'zg'atuvchi ta'sirida ichki organ ta'sirlanib, impuls MNS ga boradi. Ichki organ retseptorlarini qo'zg'atuvchi ta'siriga hosil qilgan reaksiyasi vitseral reflekslar yoki interotseptiv refleks deyiladi.

Bir ichki organdan boshqa ichki organga beriladigan ta'sirotga viserovitseral refleks deyiladi. Bunday reflekslar faqat refleks yoyida hosil bo'lmay MNS ni turli qismlarida, VN tuguni gangliyalarida hosil bo'lishi mumkin. Ichki organni yallig'lanishi yoki o'sma o'sishi yoki ularning birortasida tosh hosil bo'lishi natijasida jarohatlan^gan organ patologik qo'zg'alib og'riq sezgis^hosil qiladi. Kuchli og'riq sezgisi ichak, qovuq silliq muskullarini tonik qisqarishdan hosil bo'ladi. Parinximitoz organlar kapsulasini tortilishi ham og'riq sezgisi hosil qiladi. Og'riq plevra, miya qobig'i, qorinni jarohatlanishidan ham hosil bo'ladi. Ichki organlar aloqador bo'lganligi uchun birini og'rig'i ikkinchisidikiday xis qilinadi. O't xaltasini yallig'lanishi yuraqsa seziladi. Bunday sezgilarni o'zgarishi vitserosenzor reflekslar deyiladi. Ichki organ jarohatlanishi tananing turli kismlarida og'rik va harorat sezgisini kuchaytiradi. Te-rining bunday giperesteziyalarini odamlarda Geda - Zaharin qismlari deyiladi. Veterinariya soxasida otlar terisidagi giperesteziyani Roja tomonidan yozilgan. Otlar me'da va 12 barmoqli ichagini jarohatlanishidan og'riq sezgisini elkani keyingi qismida va 5-10 qobirg'alar sohasida aniqlangan. Siydik xaltasi - qovuq, siydik chiqaruv yo'li, prastata va urug'donlarni kasallanishi yuqori sezuvchanlikni belda sezdiradi. Tananing turli qismlar gipertaziyasining qo'iidagicha tushuntiradilar: ichki organlardagi patologik qo'zg'atuvchilar ta'sirini simpatik nerv orqali chegaraviy nerv tuguniga va undan orqa miya darzol ildizchasiga o'tkazadi. Orqa miyada qo'zg'alish barcha sezuvchi hujayralarga irrodiatsiyalanib-tarqalib, orqa miya talamik yo'li orqali po'stloqqa boradi va og'riq seziladi. Meditsinada adabiyotlarda

aksincha teridagi og'riq ichki organlarda sezilishi aniqlangan. Bir ichki organ sezgisini buzilishi ikki¹chi organ ishini buzishi mumkin. Ichki organlar jarohatlanganda vitseromotor reflekslar hosil bo'ladi. Masalan: ichki organlar o'tkir kasallanganda qorin muskullarini qisqarishi hosil bo'ladi.

Visseromotor reflekslar qovuqda yo'g'on ichakda bosim o'zgarishidan ham hosil bo'ladi. Ichki organlar refleksini qon tomirlarga o'tishi vis-serovazomotor reflekslar deyiladi. Bu reflekslar ta'sirida yo qon to-miri torayadi yoki kengayadi.

O'rta miya funksiyasining buzilishi. O'rta miya shikastlanganda, taj-ribalarda to'rt tepalik sohasi oldingi va keyingi tepalik o'rtasidan qirqilganida hayvon tanasidagi muskullar tonusi ko'tariladi. O'rta miya-dagi qizil yadro yoki rubrospinal yo'l buzilganidan detseribratsion rigidlik kelib chiqadi. Bunday morfo-fiziologik buzilshilarda qizil yadro, retikulyar formatsiya orqa miyaning moto va gamma neyronlariga tormozlovchi ta'siri yo'qoladi. Natijada gamma neyronlar proprioseptiv ta'sirlardan kuchliroq qo'zg'alib butun skelet muskullarida tonus oshadi. Skelet yozuvchi muskullari bukuvchi muskullaridan tana og'irligini ko'targani uchun ustun bo'ladi. Oqibatda detseribratsion rigidlikda hayvonning oyoqlari yozilgan, boshi orqaga qayrilgan, dumi tikkaygan, fa-zadagi holatini aktiv o'zgartira olmaydi, hayvon tumshug'i qaysi tomonga burilsa o'sha tarafdagi bo'yin muskullarini tonusi yana kuchayadi.

Miyacha funksiyasining buzilishi. Miyacha funksiyasining buzilishi hayvonlar tanasini muvozanatda saqlashni qiyinlashtiradi. Miyachasi olib tashlansa, hayvon o'rnidan tura olmaydi, gavda muvozanatini saqlay olmay harakat koordinatsiyasi buziladi, atoksiya hosil bo'ladi. Miyachasi olib tashlangan hayvonda detseribratsion rigidlikka uxshash holat hosil buladi. Keyin muskullar tonusi pasayadi, hayvon uyg'un harakat qila olmaydi, jarohatlangan tomongan qarab aylanib yurib yiqiladi. Jarohatlangan tomonda tana muskullar tonusi pasayadi. Miyacha patolo-giyasida atoksiya bilan birga asteziya ham hosil bo'lib, hayvon tinch turga-nida ham tana muvozanatini saqlay olmaydi, boshini tuta olmaydi, urni-dan turmoqchi bo'lsa oyoqlarini keng qo'yib qaltiraydi.

Ataksiya va asteziya qoqinib yiqilishga, shikastlanishga sabab bo'ladi, maqsadga muvofiq harakat qila olmaydi. Miyacha funksiyasi buzilganda asteniya ham yuzaga keladi. Asteniya deb, hayvonni tez charchaganligini tushunamiz. Miyacha patologiyasida ter ajratish va tomirlar reaksiyasi ham buziladi. VNS ning funksiyasi buzilishi. Organizm vegetativ funk-siyalarini boshqaruvchi markazlarni ko'pi gipotalamusda bo'lib, miya po'stlog'idagi oliy markazlar, organizm reflektor hamda gumoral mexanizmlarini boshqaradi. Gipotalamus vegetativ funksiyalarni periferik vegetativ nevlar orqali va gipofiz orqali boshqaradi. Patologik protsess o'sma, qon qo'yilishi, shikastlanish senur, zaharlanish, qitiqlanishning reflektor buzilishi kaerdan boshlanishiga bog'liq holda vegetativ funksiyalarni buzilishi xar xilda bo'ladi. Gipotalamus oldingi bo'limi ta'sirlanganda parasimpatik nerv tonusi ko'tarilib vagotonik o'zgarish hosil qilsa, keyingi bo'limi quzgalganda simpatik nerv tonusi oshib simpatikotonik o'zgarish hosil qiladi. Gipotalamus oldingi yadrosi shikastlanganda glikogenoliz kuchayadi, giperglikemiya, qandli diabet hosil bo'ladi. Gipotalamus ko'ruv do'mbog'i ustidagi

yadro zararlan-sa gipotalamus bilan gipofiz orqa qismini aloqasi uzilib antidiuretik gormon hosil bo'lmay poliuriya rivojlanadi. Orqa o'rta miya gipotalamus zararlanganda kortikosteroid gormon sekretsiyasi susayadi, ventromedial yadro qismini zararlanishi yog' almashinuvini buzib, hayvon semiradi. Bulardan tashqari gipotalamus turli qismlari zararlanganda mineral tuzlar almashinuvi, termoregulyasiya, xazm jarayonlari o'zgaradi.

Vegitativ nerv sistemasi moddalar almashinuvi, qon aylanishi, nafas, ovqat hazm qilish va boshqa fiziologik funksiyalarni boshqaradi. Vegitativ nerv sistemasi yordamida ichki organlar faoliyati va moddalar almashinuvi tashqi muhit sharoitiga moslashadi, organizmni ichki muhitini nisbatan o'zgarmasligi soqlanadi. Vegitativ nerv sistemasi nerv sistemasining boshqa qismlari, jumladan bosh miya yarim sharlar po'stlog'i bilan chambarchas bog'lyqsir. Bosh miya yarim sharlar po'stlog'i vegitativ nerv sistemasi orqali ichki organlar faoliyati haqida axbarot oladi, ikkinchi tomondan bosh miya yarim sharlar po'stlog'idan ichki organlarga vegitativ nerv sistemasi orqali uzluksiz signallar berib turadi va organizmni faoliyatini yashab turgan sharoitga moslashtiradi.

Qarib barcha ichki organlarikkita nerv (simpatik va parasimpatik) borib, bu nervlar qarama-qarshi ta'sir ko'rsatadi. Masalan: simpatik nerv sistemasi qo'zg'alishidan organ faoliyati kuchaysa, parasimpatik nerv sistemasi qo'zg'alishida organ faoliyati susayadi va aksincha. Bu dalillar simpatik va parasimpatik nerv sistemasini qarama-qarshi ta'sir qilishini, mexanikaviy yo'l bilan tushintirishga olib keladi. Takidlashlaricha sog'lom oragnizmnda bu ikkila vegitativ nerv sistemasi bo'limlari o'zaro muvozanatlashgan holatda bo'lsa, patologik holatda bu muvozanat xolatlari buziladi, natijada birini qo'zg'alishi ikkinchisini susayishiga sabab bo'ladi. Simpatik va parasimpatik nerv sistemasi tarozi polalari bilan tenglashtirilib, ular muvozanatni buzilishi natijasida qarama-qarshi tomonga muvozanatni buzilishi yuzaga keladi.

Organizmning individual xususiyatiga ko'ra vegitativ nerv sistemasining bir bo'limini uni ikkinchi bo'limidan kuchli bo'lishi haqidagi tushincha paydo bo'ldi. Parasimpatik nerv sistemasini qo'zg'aluvchanligi oshganida (parasimpatikottoniyada, vagotoniya) yurak faoliyatini zaiflashishi, ichak peristaltikasini kuchayishi, so'lak ajralishini kuchayishi, terini namligi va ko'z qorachig'ini torayishi kuchayadi va boshqalar.

Simpatik nerv sistemasi qo'zg'aluvchanligi oshganida (simpatikottoniyada) yurak faoliyatini kuchayishi ichak atoniyasi, terini quruq bo'lishi, so'lak ajralishi kamayib, ko'z qorachig'i kengayadi va boshqalar. Organizmda simpatikottoniya va vagotoniya reaksiyasini dorivor moddalarni shunday moddalaridan olinadiki, u miqdorni nerv sistemasi me'yor reaktivlikka ega bo'lganida yuborilsa hayvon organizmida deyarli o'zgaish hosil qilmaydi. Adrenalinni minemal miqdori simpatiko-toniklarda pulsni keskin tezlashishi, qon bosimini va limfotsitlarni oshiradi. Me'yoriy reaktivlikli vegitativ nerv sistemasiga ega hayvonlarga birmuncha ko'p miqsorda adrenalin yuborilsa xuddi yuqorida aytgandek natija olinadi. Lekin yo farmakologik yo fiziologik tekshirish usullari vegitativ nerv

sistemasini u yoki bu bo'lim faoliyatida izolyasiyalangan haraykatlanish bor degan xulosaga olib kelmaydi.

Simpatik va parasimpatik nerv sistemasi antagonist ekanligi to'g'risidagi dunyo qarash tasdiqlanmaydi. Shuning uchun vago va simpati-kotoniya haqidagi ta'limot tanu olinadi. Aniqlanishicha masalan: hamma organlar ham ikkita nerv bilan ta'minlanmagan, shuning uchun ularda an-togonist ta'sir qilish yuzaga kelmaydi. Terbezlari va pilomotorlar faqat bitta simpatik inervatsiyaga ega. Ikkita nervli organlarda ham an-toginistik ta'sir kuzatilmaydi. Simpatik va parasimpatik inervatsiya o'zaro aloqadorligi hamma vaqt ham funksional antagonistizm doirasiga sig'maydi. Masalan: simpatik nerv tarkibidagi o'pka faoliyatini boshqaruvchi nervda, bronxlarni toraytiruvchi ya'ni parasimpatik ta'sir etuvchi tolaga ega. Adashgan nerv tarkibida ichak faoliyatini boshqaruvchi tala\$ bo'lib, nafaqat ichak faoliyatini kuchaytiradi balki ichak peristoltikasini zaiflashtiradi ya'ni simpatik nerv effektini chaqiradi. Hamma vaqt ham vegetativ nerv sistemasi tanlab ta'sir qilishi, farmakologik moddalarni-simpatomimetik ta'siri (masalan: adrenalin) va parasimpatomimetik (masalan: atsetilxolin, pilokarpin), nervlarni o'zaro qarama-qarshi ta'sirini bir tasdig'i sifida keltirilgan. Ko'pincha simpatomimetik va parasimpatomimetik moddalar ta'sirida bir xil ta'sir yuzaga chiqadi, masalan: ter ajralishi yoki qondagi qand miqdoriga. Muayyan bir sharoitda simpatimimetik modda parasimpatik natija berishi mumkin. Adrenalinning ilgaridan atsetilxolin bilan ishlov berilgan ajra-tib olingan baqa yuragiga yuborib, vagus ta'sirini hosil qilish mumkin. Simpatik va parasimpatik nervni ta'sirlab olinadigan natija organizmni ichki muhitiga bog'liqsir. Masalan: muhitda kalsiy miqso'ri ko'p bo'lganida vagusni qo'zg'atilishi yurak ishini tezlashishi, ya'ni simpatik nervga o'xshash o'zgarish chaqiradi. Faqat vegetativ nerv sistemasi bir bo'lagini faoliyatida, ajratib olingan muayyan o'zgarishlar bo'lmaydi. Vegetativ nerv sistemasi bir bo'limini qo'zg'atilishi ko'pincha tormozlanish bilan emas balki uni boshqa bo'limini funksiyasini kuchayishi bilan kechadi. Odatda ham simpatik ham parasimpatik nerv sistemasini birgalikdagi siljishlari ya'ni o'zgarishlari kuzatiladi. Patologik jarayoni xusu-siyati va rivojlanish davriga bog'liq ravishda organizmda vaqtinchalik vegetativ nerv sistemasini bir bo'limini qo'zg'aluvchanligi kuchayishi kuzatiladi.

Nerv sistemasining trofik faoliyatini buzilishi. Nerv sistemasining trofik faoliyati deganda nerv sistemasi tomonidan to'qimalarda kechadigan «hayotiy jarayonlar ximizmini boshqarilishi» ya'ni to'qimalarda kechadigan moddalar almashinuvi tushiniladi. Nerv sistemasining trofik faoliyatini I.P.Pavlov o'zining tekshirishlarida, yurakni markazga intiluvchi nervlar xususiyatlarini o'rganganida nazariy tomondan asoslab bergan. Aynan shu tekshirishlar asosida, yurak ish faoliyatini tezlashtiruvchi va sekinlashtiruvchi nerv yurak muskullarida oziqalanish va moddalar almashinuvini boshqaradi degan xulosaga keladi.

I.P.Pavlov xuddi shunday birinchilar qatori nerv sistemasining trofik faoliyatini buzilishi patologik jarayonni kelib chiqishida muhim ahamiyatga ega ekanligini aniqladi. U itlarning ovqat hazm qilish sistemasining oshqozonichak qismiga naychalar o'rnatib, teri yaralarini hosil bo'lishi, junni tushishi va to'qimalardagi boshqa o'zgarishlarni oshqozon-ichak sistemasiga o'rnatilgan

naychalar qismlarida hosil bo'layotgan surunkali ta'sirotlar oqibatida trofik reflekslarni patologik o'zgarishidan hosil bo'lishini kuzatadi.

A.D.Speranskiy I.P.Pavlov ishlarini davom etdirib, trofik faoliyat to'lig'icha nerv sistemasining barcha qismiga xos ekanligini ko'rsatib oragnizmda birorta nerv elementi yo'qki u yoki bu darajada moddalar almashinuviga to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita aloqasi bo'lmasa. Haqiqatdan ham nerv sistemasi harakat, sekretor va boshqa shakldagi faoliyatlari modsalar almashinuvi bilan chambarchas bog'liq. Masalan: agar bez hujayralariga nerv ta'sirotlari kelganida o'zining nisbiy tinchlik holatidan qo'zg'alish holatiga o'tadi, bu moddalar almashinuviga nerv sistemasining ta'siridan hosil bo'ladi. A.D.Speranskiy nerv shuning uchun ham sekretarki, u bir vaqtning o'zida trofik hamdir, chunki sekretor va trofik faoliyatini bir ikkinchisiz yuzaga kelishi mumkin emas.

Nerv sistemasining simpatik bo'limini faoliyati katta ahamiyatga ega ekanligiga alohida e'tibor beriladi va ko'ndalang targ'il muskullarni adoptatsion trofik faoliyatida. Bu holat L.A.Orbeli tomonidan o'rganilib, moddalar almashinuvining o'zgarishiga qarab to'qimalardagi qo'zg'aluvchanlik kuchayishi yoki pasayishi mumkin deb fikr yuritadi.

Nerv sistemasining trofik faoliyatini buzilishi uni istalgan qismini, periferik nerv, orqa miya, po'stloq osti qismlar va boshqalar shikastlanishdan hosil bo'laveradi. Ko'z qorachig'ini (keratit) yaralanishi yoki guvurlashishini itlarda mexanik yoki kimyoviy ta'sirotchilarni uch boshli nervning biror tolasiga, bo'yinsimpatik tuguniga va nerv sistemasining boshqa qismlariga ta'sir etib hosil qilish mumkin. Kulrang do'mboqchani shikastlanishi og'iz, burun, o'pka va tananing boshqa qismlaridagi trofik faoliyatni buzadi. Teri va ichki organlarda trofik faoliyatni buzilishini namoyon bo'lishini surunkali eksperimentla nev-rozlarda (M.K.Petrova) ko'rsatib berilgan.

Shunday qilib, to'qimalardagi patologik o'zgarishlar kasallik chaqiruvchi agentning to'g'ridan to'g'ri ta'siridan hosil bo'lib qolmasdan balki moddalar almashinuvini boshqarilishini buzuvchi patologik ref-lekslar oqibatida ham yuzaga kelar ekan. Bu o'zgarishlar o'z navbatida to'qimalarda joylashgan nerv elementlariga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir etuvchi yangi reflektor reaksiyalarni hosil qiluvchi manba bo'lib xizmat qilishi ham mumkin.

Shunday qilib patologik jarayon o'z rivojlanishida zanjirli reaksiyalar sifatida shu patologik jarayonni chaqiruvchi sababni (virus, toksin va boshqalarni) keyinchalik ishtiroksiz ham rivojlanib boraverishi mumkin.

Xranoksiya deb, doimiy elektr tokini ikki bo'sag'a kuchida nerv yoki muskullarniqo'zg'ataoladigan eng kam vaqt tushiniladi. Elektr tokining bo'sag'a kuchini kattaligi qo'zg'alish hosil bo'lishvdi uchun zarur bo'lib rea-baza deyiladi. Xranoksiyani sigmada aniqlanib (soniyaning mingdan bir qismini tashkil etadi), reabazani voltlarda aniqlanadi. Xranoksiya nerv va muskulni qo'zg'aluvchan holati bilan xarakterlanib, u qo'zg'atuvchini ta'sir qilish vaqtiga bog'liq. Tekshirishlarda muskul va nervlarning xranoksiya va reabazasi turli xildagi fiziologik va patologik omillar ta'sirida hosil bo'ladigan funksional holatni siljishini aniqlashga yordam beradi. Me'yorda harakatlantiruvchi nerv va unga taolluqli bo'lgan muskul

xranoksiyasi bir xilligi bilan xarakterlanadi. Bu sinxronlikni buzilishi harakatlanishni to'g'riligini buzadi yoki qo'zg'alishni nervdan muskuoga o'tkazilishini butunlay to'xtatadi. Muskullar xranoksiyasini siljishi, faqat muskullardagi bo'layotgan o'zgarishlarda o'z aksini topib qolmay balki markaziy nerv sistemasini o'zgarishlaroida haptm o'z aksini topadi.

Periferik nervlar shikastlanganida qisqa davrli xranoksiya harakatni zaiflashishidan so'ng uni keskin kuchayishini yuzaga keltiradi. Periferik nervlar paralichida muskullar atrofiyasi keskin namoyon bo'lib, xranoksiya yanada uzayadi. Markaziy paralichlarda, reflekslar kuchayganida, xranoksiya aksincha qisqaradi.

Nazorat uchun savollar

- 1.Nerv sistemasining qanday vazifalarini bilasiz va nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi sabablarni ayting?
2. Tashqi kasallik chaqiruvchi sabablar haqida tushuncha bering va Ichki kasallik chaqiruvchi sabablar haqida tushuncha bering ?
3. Nerv sistemi faoliyatini o'rganishda I.P.Pavlov va I.M.Sechenovlarning hissasini tushintiring va ximiyaviy moddalarning nerv sistemi faoliyatiga ta'sirini tushintiring?
4. Infeksion agentlarning nerv sistemasiga patologik ta'sirini tushintiring va oliy nerv faoliyatining patologiyadagi ahamiyatini tushintiring ?
5. Retikulyar formatsiyaning patologiyadagi ahamiyatini tushintiring va oliy nerv faoliyatiga ichki sekretiya bezlarining ahamiyati ?

Amaliy mashgʻulotlari uchun oʻquv materiallari

1-mavzu: Eksperiment va uning patofiziologiyadagi ahamiyati

Darsning maqsadi: Patofiziologiyada eksperiment-tajribaning ahamiyatini o'rganish; jadal va surunkali tajribalarning kamchiliklari hamda ustunlik tomonlarini bilish; laboratoriya hayvonlarini harakatsizlantirish va jadal tajribalarni o'tkazish qobiliyatiga ega bo'lish.

Eksperimental metod patologik fiziologiya fanini o'qitishda va ilmiy tadqiqot ishlarini o'tkazishda katta amaliy ahamiyatga ega. Hatto juda mukammal darajada o'tkazilgan klinik tadqiqotlar ham bugungi kun veterinariya vrachini qanoatlantirmaydi. Chunki klinisistga tabiat omillari ta'sirida yuzaga chiqayotgan patologik hodisalarni organizmni tabiiy o'zgarishlari bilan birgalikda o'rganishga to'g'ri keladi. U bu jarayonni tushinish va tushintirish uchun atroflicha bilimlar bilan birgalikda mustaqil fikrlash va tahlil qila bilish qobiliyatiga ega bo'lish kerak. Eksperimentator oddiy sharoitlarda ko'plab patologik jarayonlarni hosil qilib, turli murakkab patologik holatlarni sodda bo'laklarga bo'ladi. Natijada patologik jarayonlarning rivojlanish qonuniyatlari va dinamikasi o'rganiladi. Eng qulay tomoni tajribada organizmga ta'sir qiluvchi sabab va sharoit aniq bo'ladi. Shuning uchun eksperimentator rivojlanayotgan patologik jarayonni kuzata borib, bo'layotgan faoliyat o'zgarishlarini organizmga ta'sir qilayotgan tabiiy omil ta'siri bilan taqqoslab, u yoki bu buzilgan funksiyalarni rivojlanish mexanizmini aniqlab beradi.

Hayvonlar patologik fiziologiyasi (yunoncha pathos-jabrlanish, kasallanish, bemorlik, logus-ta'limot)– kasal hayvon organizmida ro'y beradigan o'zgarishlarni, kasalliklarning keltirib chiqaruvchi sabablarni, shart-sharoitlarni, paydo bo'lishi, avj olishi, kechishi va oqibatini o'rganadigan fandır.

Hayvonlar patologik fiziologiyasi eksperimental fan bo'lib, uni *uch asosiy qismga* bo'lib o'rganiladi:

1. *Nozologiya (yunoncha-kasallik, logos-ta'limot)* - kasalliklar haqida umumiy ta'limot. Bu qismda kasalliklarni keltirib chiqaruvchi sabablar, shart-sharoitlar (etiologiya-yunoncha aitia-sabab, logos-fan), paydo bo'lishi, avj olishi, rivojlanish mexanizmi (patogenez pathos-jabrlanish, genesis-hosil bo'lish), irsiyat, konstitutsiya hamda yoshning patofiziologiyadagi ahamiyati, organizm reaktivligi, immunitet va shu singarilar o'rganiladi.

2. *Tipik patologik jarayonlar* qismida qon aylanishining mahalliy buzilishlari, yallig'lanish, issiqlik almashinuvining buzilishi, to'qimalarda kuzatiladigan asosiy patologik jarayonlarning shakli (atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya, transplantatsiya va o'smalar o'sishi), moddalar almashinuvining buzilishi va ularni bir-biri bilan birgalikda kelgandagi o'zgarishlar o'rganiladi.

Patologik fiziologiya qishloq xo'jalik va laboratoriya hayvonlarida tipik patologik jarayonlarni (yallig'lanish, isitma va boshqa ayrim kasalliklarni (nur ta'siri, kuyish va boshqa.) modellashtirib organizmga ta'sir etayotgan u yoki bu etiologik omilni kasallik oqibatiga ta'sirini kuzatadi. Tajriba yordamida shikastlangan o'choq bilan turli organ sistemalarning va to'liq organizmning aloqadorligini ya'ni o'zaro ta'sirini aniqlash mumkin.

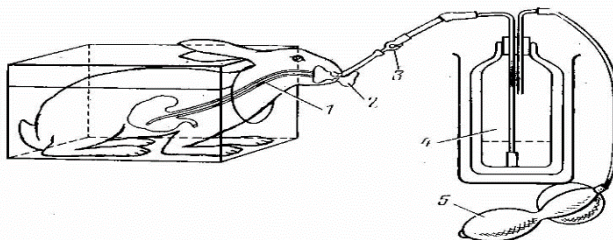
3. *Organ va sistemalar faoliyatidagi o'zgarishlar* qismida organizm organ va sistemalar faoliyatidagi o'zgarishlarning kelib chiqish sababi, rivojlanish mexanizmi, kechishining umumiy qonuniyatlarini va oqibatlari o'rganiladi.

Patofiziolog turli kasal organizmda kechayotgan patologik jarayonlarni o'rganishda ikki xil (o'tkir va surunkali) metodlardan, asosan eksperiment-tajriba metodidan foydalanadi, ya'ni hayvonlarda turli kasalliklarni modellashtirib, ularning sabablari, rivojlanishi, kechishi va oqibatini o'rganadi. Shuning uchun ham, patologik fiziologiya eksperimental fan sifatida veterinariya fanlari orasida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Patologik jarayonlarni va ularning mohiyatini chuqur va atroflicha o'rganish uchun patofiziolog alohida ajratib olingan hayvonda tajriba o'tkazishdan keng foydalanadi. Patologik jarayonlarni laboratoriya hayvonlarida modellashtirish, kasallik chaqiruvchi sabab va uni paydo bo'lishi, rivojlanish mexanizmini tushunib olish, buzilgan jarayonlarni kuzatish imkonini beradi. Eksperiment kasallikning organizmda kechish shaklini, kasal organizmning organ va sistemalarining faoliyatini o'zaro hamda tashqi muhit ta'siri bilan bog'liqligini o'rganish imkonini beradi.

Hayvonlarda eksperiment-tajriba o'tkazish uchun avvalo, ularni harakatsizlantirish, tinchlantirish lozim. Buning uchun quyidagi usullardan foydalaniladi:

1. *Hayvonlarni bog'lab qo'yish usuli.*

Bu usul ko'pincha laboratoriya hayvonlaridan quyon, dengiz cho'chqasi, sichqon va kalamushlarni harakatsizlantirishda qo'llaniladi. Buning uchun hayvonlar maxsus stollarga yotqizilib, ularning oyoqlarini iplar bilan stol atrofiga tortib mahkam bog'lanadi (58-rasm).



Quyon qizilo'ngach nayi orqali zaharli suyuqliklarni yuborib kasalliklarni modellashtirish.

2. *Hayvonlarga narkoz berish (uxlatish) usuli.* Hayvonlarga narkoz ikki xil yo'l bilan beriladi:

a) Ingalyatsiya ya'ni hidlatish yo'li bilan;

b) Inyeksiya ya'ni teri ostiga, muskul orasiga va vena qon tomiri ichiga narkotik moddani yuborish yo'li bilan.

Narkotik moddalar: efir, xloroform, morfiy, uretan, aminazin, ketolar, ketomin, kolipsolit, kolipsol va boshqalar.

3. *Nerv sistemasini shikastlash usuli.* Bu usul ko'pincha baqalarni harakatsizlantirish uchun qo'llaniladi. Buning uchun baqaning orqa miyasiga igna (zond) tiqiladi va shikastlantiriladi. Natijada baqa harakatsizlanadi.

Patologik jarayonlarni o'rganishda *ikki xil eksperiment-tajriba* qo'yiladi:

a). O'tkir tajriba metodi;

b). Surunkali tajriba metodi;

O'tkir tajriba metodi yordamida ayrim to'qima, organ va sistemalarga u yoki boshqa patologik ta'siroatchini ta'sir ettirib, o'zgargan funktsiya o'rganilsa, surunkali tajriba yordamida turli tuman strukturaviy va funktsional siljishlardan to'qibatga olib keluvchi tashqi muhit ta'siriga bog'liq o'zaro ta'sir munosabatlari o'rganiladi. Tajriba shakli eksperimentator tomonidan qo'yilgan vazifaga bog'liq belgilanadi. Masalan, qon aylanishining ikki hayvon o'rtasidagi anatomofiziologik uzviyligini o'rganishda faqat o'tkir tajriba usullaridan foydalanib bajarilsa, surunkali tajribada kanserogenlar ta'sirini o'rganish va modellashtirish muhimdir.

1. Jadval (o'tkir) tajriba usullariga;

1. *Viviseksiya* (vivus-tiriklayin, sectio-kesish) - hayvonni tiriklayin kesib – yorib o'rganish usuli; bu eng qadimiy metod bo'lib, undan o'tkir tajribalarni bajarishda foydalaniladi. Norkozlangan hayvonlarda organlar ajratib olinadi (ichki sekretsiya bezlari, nervni kesib uni ta'sirlaydi, qon tomirlariga naychalar va qisqichlar o'rnatiladi, qon tomirlari anastomozi hosil qilinadi va h.z.).

Tadqiqotchilar viviseksiya metodidan eksperimental patologiyaning rivojlanishini dastlabki davrida keng va muvofaqiyatli foydalangan edilar.

2. Organlarni *izolyatsiya qilish* – muayyan organi tanadan ajratib, sun'iy sharoitda tirikligini ta'minlab, ulardagi patologik o'zgarishlarni o'rganish usuli. Bu usulda jigar, yurak, buyrak, oshqozon, ichak va boshqa organlar patologiyasi o'rganiladi.

3. *Eksterpatsiya* - biror organi organizmdan kesib olib tashlash yoki organizmga ayrim organi ko'chirib o'tkazib tikish natijasida organizmda ro'y beradigan o'zgarishlarni o'rganadi. Bu metod ichki sekretsiya bezlarining u yoki bu patologik jarayondagi ahamiyatini o'rganishda qo'llaniladi.

4. *Parabioz usuli* - ikki hayvon o'rtasida anatomo-fiziologik uzviylik (parabiontlik) yaratishga asoslangan. Bu usul turli yo'llar (teri orqali, qon tomirlar orqali va boshqa yo'llar) bilan amalga oshiriladi, noinfeksion immunitet va tolerantlikni o'rganishda keng qo'llaniladi.

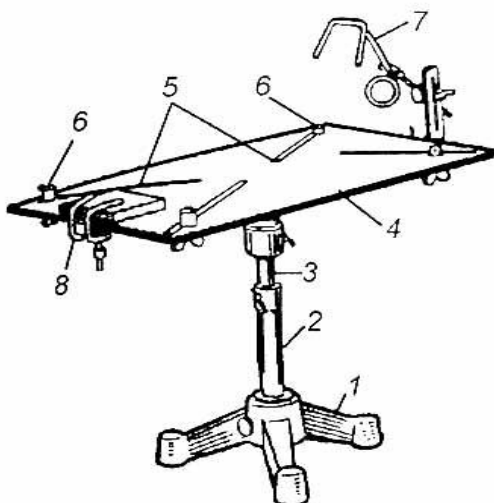
2. Surunkali tajriba usullariga:

1. *Fistula (naycha) qo'yish (tikish) usuli* bilan ovqat hazm qilish sistemasi (so'lak bezlari yo'llarini, oshqozon osti bezi, o't yo'lga naychalar o'rnatish va ular yo'llarini tashqariga chiqarib tikish)dagi patologik o'zgarishlar o'rganiladi; Jinsiy organlar faoliyatini o'rganish uchun fistula o'rnatiladi. So'lak bezi, oshqozon osti bezi va o't yo'llariga naychalar o'rnatiladi yoki tashqariga chiqarib tikiladi. Maxsus asbob-uskunalar yordamida biopsiya, yurak bo'shlig'i va qon tomirlariga naychalar o'rnatiladi.

2. *Angiostomiya* – jigar, buyra, va ichki sekretsiya bezlari qon tomirlariga naycha qo'yish usuli. Bu usul yordamida naycha orqali istalgan vaqtda, organga kirayotgan va undan chiqayotgan qon tomiridan qon olinadi va qon tarkibidagi hamda organdagi o'zgarishlar o'rganiladi.

3. *Surunkali ta'sirlash usuli* miya patologiyasini o'rganishda keng qo'llaniladi. Bu usulda miyaning turli qismlariga elektrodlar o'rnatilib, ular orqali miyaning turli qismlariga ta'sirotlar beriladi va organizmda hamda miya biopotensiyallarida sodir bo'ladigan o'zgarishlar o'rganiladi.

4. *Radiativ izotoplar qo'llash* usuli moddalar almashinuvi va endokrin bezlar patologiyasini o'rganishda qo'llaniladi



Laboratoriya hayvonlari

uchun jarrohlik stoli: 1-shtativ;

2-shtativ ustuni; 3-harakatlanuvchi

5. *Biofizik metodlar.* Zamonaviy asbob – uskunalar yordamida tadqiqotchilar sog'lom va kasal hayvonlarda xirurgik operatsiyasiz ko'plab organlarda biotoklarni qayd qilish, ultra tovushli tekshirish, issiqlik o'tkazish, radiotelemetrik tekshirishlarni o'tkazadilar.

6. *Biokimyoviy metodning* eksperimental patofiziologiyada ahamiyati kattadir. Zamonaviy jihozlar – avtomatlashgan biokimyoviy analizatorlar yordamida olimlar biologik suyuqliklardagi ko'pchilik kimyoviy moddalarni aniqlashidan iborat.

7. *Immunologik metod.* Bu metod yordamida kasal va sog'lom hayvon immun sistemasining faoliyati o'rganiladi.

8. *Solishtirma patologiya metodida* patologik reaksiya va patologik jarayonlarni hayvonat olamining turli vakillarida namoyon bo'lishi solishtirilib o'rganiladi. Bu usul

patologik reaksiyalar evolyutsiyasini o'rganish imkonini beradi. Demak, patologiyada eksperiment yordamida bir qancha muhim jarayonlar o'rganildi: qon aylanishining mahalliy buzilishlar, isitma, infeksiya jarayonlar, endokrin organlar faoliyatining buzilishlari, moddalar almashinuvinin, nerv boshqarilish va boshqalarning buzilishlari o'rganilgan.

Barcha kasalliklarni sun'iy yo'l bilan modellashtirib bo'lmaganligi tufayli, eksperiment yordamida ko'pchilik hayvon kasalliklarining kelib chiqishi va uning mohiyatini tushintirib bo'lmaydi. Shuning uchun patologik fiziologiya biologik fanlarning ma'lumotlariga tayanadi va shu asosda I.I.Mechnikov tomonidan kasallikning filogenetik va ontogenetik davrdagi o'zgarishlarini o'rganishning solishtirma patologiyasi yaratildi va yallig'lanish, isitma, saraton kasalligi, immunitet va boshqalar o'rganildi. Patofiziolog o'zining xulosalarida turli kasalliklarda organ yoki uning biror qismidagi (to'qimalarida) morfologik, strukturaviy o'zgarishlarga va kasal hayvonlarda to'g'ridan to'g'ri kuzatishlar natijasida olingan ma'lumotlarga asoslanadi. Hayvonlar patologik fiziologiyasi fanidan o'tkaziladigan amaliy-laboratoriya draslarida vaqtning chegaralanganligi tufayli, jadal tajribalardan keng foydalaniladi.

1-tajriba: Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlarida tana harorati, nafas va yurak qisqarish (chastotalarining) sonini aniqlash.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari, soat, termometr, fonendoskop asbobi, vazelin, paxta.

Tajriba o'tkazish tartibi: a) Tajribalarda ko'pincha tana harorati o'lchanadi. Buning uchun simob yoki maxsus Fridberger termometridan foydalaniladi. Bunda

termometr bir hayvonda ikki xil ko'rsatkich bermasligi uchun to'g'ri ichkka bir xil chuqurlikga kiritiladi. Tana harorati barcha hayvonlarning to'g'ri ichagida 5 daqiqa davomida termometr asbobi yordamida aniqlanadi;

b) hayvonlarda nafas chastotasi 1 daqiqa davomida quyidagicha aniqlanadi:

- ko'krak qafasining harakatiga qarab;
- qorin devorining harakatiga qarab;
- burun kataklarining harakatiga qarab;
- burundan chiqayotgan issiq havoga qo'l yuzasini qo'yib;

v) hayvonlarda yurak chastotasi 1 daqiqa davomida fonendoskop asbobi yordamida aniqlanadi.

2-tajriba Yurakni organizmdan ajratib olish va unga adrenalin, o't suyuqligining ta'sirini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta qaychi, 12 ta po'kak taxtachasi, 60 ta igna, 12 ta pinset, 100 gram paxta, 12 ta Petri kasochasi, 250 ml Ringer eritmasi, 20 ml adrenalin va 20 ml o't suyuqligi.

Tajriba o'tkazish tartibi: Petri kasochasiga 20 ml.dan Ringer eritmasi solinadi. Harakatsizlantirilgan baqa po'kak taxtacha ustiga chalqanchasiga ya'ni qornini yuqoriga qilib (yelkasi bilan) yotqizilib, ignalar bilan mahkamlanadi. Qaychi, pinset yordamida ko'krak qafasi ochilib, to'sh suyagi kesib olib tashlanadi. Yurak kuylagi va uning atrofidagi tomirlar kesiladi. Tanadan yurak ajratib olinadi va u Petri kasochasidagi iliq Ringer eritmasiga solinadi, bir daqiqa davomida yurak qisqarish soni (chastotasi) sanaladi va quyidagilar navbatma-navbat bajariladi:

a) Petri kasochasidagi Ringer eritmasiga adrenalin suyuqligidan 2-3 tomchi qo'shiladi;

b) Bir daqiqa davomida yurak qisqarish soni (chastotasi) sanladi;

v) Petri kasochasidagi Ringer eritmasiga o't suyuqligidan 2-3 tomchi qo'shiladi;

g) Bir daqiqa davomida nafas olish soni (chastotast) sanladi;

d) Olingan natijalar tajriba bayoniga yoziladi.

Nazorat uchun savollar

1.Patologik fiziologiya fanini qanday tekshirish usullarini bilasiz?

2.Patologik jarayonlarni o'rganishda qo'llaniladigan o'tkir usullarni ahamiyatini tushintiring?

3.Patologik jarayonlarni o'rganishda qo'llaniladigan surunkali usullarni ahamiyatini tushintiring?

4.Patologik jarayonlarni o'rganishda qo'llaniladigan o'tkir va surunkali usullarni afzallik tomonlarini tushintiring?

5.Patologik jarayonlarni qanday qilib modellashtirasiz.

2-mavzu: Kasallik davrlari va oqibatlari

Darsning maqsadi. Kasallik davrlari va oqibatlarini; o'lim va uning sabablari, turlari, belgilarini o'rganish.

Kasallik - organizmning zararli ta'sirotlarga nisbatan murakkab, ko'proq moslashuvchanlik javob reaksiyasi bo'lib, organizm bilan tashqi muhit o'rtasidagi o'zaro munosabatlarning buzilishi, hayvon mahsuldorligi va iqtisodiy samaradorligining pasayishi bilan ifodalanadi.

Kasallik bu organizmni sifat o'zgargan hayot faoliyati bo'lib, juda kuchli ta'sirotchi ta'siriga himoya moslashuvchanlik va patologik jarayonni rivojlanishi bilan javob beradigan jarayon bo'lib, hayvon mahsuldorligini va ishchanlik qobiliyatini buzilishi bilan namoyon bo'ladigan jarayondir.

Ko'pchilik kasalliklarning kechishida quyidagi to'rtta davr: latent yoki yashirin, prodromal (kasallikdan xabar beruvchi), kasallikning avj olish davri va oqibatini farqlash mumkin:

1.*Yashirin yoki latent davr.* Yuqumli (infeksion va invazion) kasalliklarda *inkubatsion davr* deyiladi. Bu davr kasallik paydo qiluvchi agentning organizmga ta'sir qila boshlagan yoki kirgan paytidan to kasallikning birinchi alomatlari yuzaga chiqishigacha o'tgan davrdir.

Bu davrda organizmning alohida olingan kasallik uchun xos belgilari bo'lmaydi, bu davr organizm tomonidan kasallik chaqiruvchi sababni bartaraf qilish jarayoni bo'lib, himoya moslashuvchi mexanizmlar ishtirok etib, u kasallik chaqiruvchi sababni bartaraf qilsa organizm sog'ayadi, agar yangi sifat o'zgargan hayotga moslasha olmay organizmning adaptatsiya mexanizmlari uzluksiz pasayib borsa, qarshi turish mexanizmlar yetarli bo'lmasa kasallikning ikkinchi davri boshlanadi. Maxsus yuklamalar bilan o'tkazilgan tekshirishlarda adaptatsiya mexanizmlarini yetishmaslik belgilari namoyon bo'ladi. Yashirin davr kasallik chaqiruvchi sabab kuchiga, ta'sir qilish vaqtiga, organizmning turg'unligiga, ya'ni uning himoya moslashuvchan mexanizmlar faolliyatiga bog'liq ravishda, bir necha daqiqa yoki soatdan bir necha oy va yilgacha cho'zilishi mumkin. Masalan: fosgen bilan zaharlanganda yashirin davr atigi bir necha soatga teng. Katta Rentgen nurlanishlarida bir necha hafta va oylab davom etadi (bruselloz, stolbnyak, infeksiya anemiyada inkubatsion davr bir necha oyga teng). Kasallikni inkubatsion davrini bilish katta amaliy ahamiyatga ega

2.*Kasallikdan xabar beruvchi (prodromal) davr.* Bu davr kasallikning dastlabki belgilari ya'ni, ko'pincha bir necha kasallikga xos umumiy tipik klinik belgilarni (nafas va yurak ishini tezlashishi, ishtahaning pasayishi, bo'g'im va muskullar og'rig'i, isitma, holsizlanish, tez charchash, nerv sistemasi faoliyatini buzilishi va boshqalar) yuzaga kelishidan to uni to'liq rivojlanishigacha bo'lgan davr bilan ifodalanadi. Bu davr gomeostazni adaptatsiya jarayonlarining yetishmasligini oqibati bo'lib, organizmga kasallik chaqiruvchi muayyan sabab ta'sir etayotgan paytda organizm gomeostaz ko'rsatkichlarini me'yorda saqlashga qaratilgan jarayondir. Prodromal davrda organizm himoya moslashuvchi mexanizmlari faollashib, kasallik chaqiruvchi sabab bartaraf qilinsa, organizm tuzalishi mumkin. Prodromal davr

infeksion kasalliklarda yaxshi namoyon bo'lib, qo'zg'atuvchi xarakteriga, organizm reaktivligiga, hayvonni saqlanishi va oziqalanishiga bog'liq. Uning muddati soatlab, kunlab davom etadi. Lekin kasallikga aniq tashxis qo'yib bo'lmaydi, ya'ni qiyin bo'ladi. Hayvonni bu davrdagi o'zgarishlari spetsifik bo'lmasdan, kasallikni serologik va allergik reaksiyalar yordamida aniqlanadi. (masalan, cho'chqa kasallangan bo'lib, unda oziqadan qolish, isitma kabi umumiy o'zgarishlar kuzatiladi, ya'ni hayvonda aynan shu kasallikga xarakterli belgilar yo'q. Bu kasal hayvonda 1-3 kundan keyin qizg'ish eritema dog'lari paydo bo'lib, asta-sekin to'qqizil ranga o'tadi. Bu prodromal davr tugaganini va saramas kasalligiga xos belgini paydo bo'lganini bildiradi).

3. *Kasallikning yaqqol yuzaga chiqqan, ya'ni to'la klinik shakllanish davri.* Bu davrda veterinar vrach laboratoriya tekshirishlarisiz kasallikni klinik belgilariga asosan (muayyan kasallikka xos mahalliy va umumiy belgilar yuzaga chiqadi) kasallikka diagnoz - tashxis qo'yishi yengillashadi. Demak, kasallikning asosiy belgilari paydo bo'ladi (masalan, buyrak kasalliklarida siydikda oqsil, otlarning piraplazmozida siydikda gemoglobin, sigirlar babeziozida siydikda gemoglobin ajralishi-gemoglobinuriya, otda siydik tosh kasalligida siydik ajralmasligi, it qutirganida suvdan qo'rqish va agressivlik). Bu davr kasallik chaqiruvchi sabab xarakteri, organizmning holati, hayvonning oziqlanishi va saqlash hamda davolash kabi omillariga bog'liq bo'lib, yo tuzaladi yoki kelgusi davr yuzaga keladi. Surunkali kasalliklardan tuberkuloz, bruselloz, infeksiyon anemiyani takror paydo bo'lishi, belgilersiz kechishi bilan xarakterlanadi. Kasallik rivojlanish davri kasallikni kuchli namoyon bo'lishi bilan kechganida turli xil asoratlar, ya'ni gipertermiyada kollaps, qandli diabetda koma rivojlanadi, lekin organizm kasalligini bartaraf qilishga imkoniyati yetarli bo'lmasada adaptiv (sanogenez) mexanizmlar faolligi davom etaveradi.

4. *Kasallikning yakunlanuvchi davri yoki oqibati.* Kasallik oqibati bir necha xilda bo'lishi mumkin. Sog'ayish (to'liq va nato'liq), resediv, remissiya, asoratli va surunkali holatga o'tib, o'lim bilan yakunlanadi. Bu davr sog'ayish, tiklanuvchi jarayonlarining yoki, aksincha, buzilish, aynish jarayonlarining batamom ustun kelishi bilan ifodalanadi. Birinchi holda hayvon sog'ayadi – *sanogenez deyiladi*, ikkinchi holda esa *o'lim sodir* bo'ladi.

Sanogenez asosida adaptiv jarayonlar va reaksiyalarning samaradorligi, ya'ni sanogenez mexanizmi ustun bo'lib, u kasallik chaqiruvchi sababni batamom bartaraf qiladi, organ va sistemalarning ham morfologik, ham funksional o'zgarishlari to'liq tiklanadi, lekin to'liq tiklanish deganda organ eski-asl holatigacha tiklanmaydi. Masalan, organizm infeksiyon kasallik bilan kasallanib o'tgandan keyin uning xususiyati, reaktivligi o'zgarib, shu kasallik bilan qaytib kasallanmaydi (chechak, mit) ya'ni organizm gomeostazi to'liq tiklanib, bu holatni **to'liq tiklanish** deyiladi. Boshqa holatda unga sezuvchanlik kuchayadi (o'pkani krupoz yallig'lanishi). Ba'zi kasalliklarda remissiya residiv holat bilan almashinib tuzalmaydi. Ko'pincha remissiya kasallikni o'ziga xos belgisi yoki organizm reaktivligini o'zgarishi bilan bog'liqdir.

Noto'liq sog'ayish organizm sog'ayganidan keyin me'yorga nisbatan u yoki bu strukturaviy va funksional o'zgarishlar, boshqarilishning buzilishi saqlangan bo'ladi. Masalan. Buyrak yallig'lanishidan keyin qotadi yoki jigarning spetsifik to'qimalari o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sadi. Yengil darajadagi Radiatsion nurlanishdan keyin uni mahsulot berishi (bola berishi) to'xtashi mumkin.

Remissiya deb, kasallikning muayyan bosqichida hayvon sog'ligining bir qadar yaxshilanishiga aytiladi (qisman remissiya) yoki kasallik belgisi to'liq yo'qoladi (to'liq remissiya).

Residiv holat deb, organizm sog'ayganidan yoki zaiflashganidan keyin kasallik belgilarini takroran rivojlanishi yoki avj olishi-qaytalanishiga aytiladi. Residiv holat organizmni kasallik chaqiruvchi sababga nisbatan adaptiv mexanizmlar effektivligi yoki rezistentligini pasayishi oqibatida sodir bo'ladi (masalan: o'smaga qarshi rezistentlikni pasayishi, o'smalarni residiv berishiga sharoit tug'diradi). Residiv belgilari ayrim holatlarda farq qilsada, uning belgilari birlamchi kasallik belgilariga o'xshaydi.

Kasallikning salbiy kechishi turli oqibatlarga olib keladi, ya'ni kasal uzoq davolanmay surunkali holatga o'tishi yoki o'lim bilan yakunlanishi mumkin.

O'lim- mors deb, organizmning tashqi muhit talablariga javob bera olmay, organizm yashovchanligini, moslashuvchanlik xususiyatini yo'qolishidan organizm vazifalarining yashashga iloji qolmaydigan darajada butunlay to'xtashiga aytiladi.

O'limning sabablari: mexanik, fizik, kimyoviy va biologik ta'sirotlardir. Ana shu ta'sirotlardan nafas va yurak-tomirlar sistemasi faoliyatini boshqarib turadigan markazlar shikastlanadi. Yurak urishi va nafas olish to'xtaydi. Oqibatda, to'qima va hujayralarga kislorod yetkazib berilmaydi, ularda kechayotgan assimilyatsiya va dissimilyatsiya jarayonlari butunlay to'xtaydi. Demak, o'lim ro'y beradi.

O'limning quyidagi turlari farqlanadi:

1. Mahalliy o'lim: a). fiziologik b). patologik

2. Umumiy o'lim: a). fiziologik b). patologik

Fiziologik (tabiiy) o'lim hayvonni batamom qarishi natijasida ro'y beradi va u 2% atrofida bo'ladi.

Patologik (bevaqt) o'lim yoshga bog'liq bolmasdan turli kasalliklar hamda fojialar oqibatida ro'y beradi va 98% atrofida bo'ladi.

Patologik o'lim o'z navbatida quyidagilarga bo'linadi:

1. Majburiy o'lim:

a). Qasddan o'ldirish;

b). Favqulotdagi yoki baxtsiz hodisalar davridagi o'lim.

2. Majbur etilmagan o'lim:

a). To'satdan yoki tezlik bilan sodir bo'lgan o'lim;

b). Asta-sekinlik bilan sodir bo'lgan o'lim.

O'lim hayotiy jarayonlarning to'xtashi bo'lib, u bir qancha jarayonlarni o'z ichiga oladi.

1. *Preagonal* (talvasa oldi) davrda hayvonning hushidan ketmasdan, biroq u ravan bo'lmaydi. Ko'z reflekslari saqlangan, arteriya bosimi pasaygan, puls nimjon, ba'zan sezilmaydi. Nafas olish va yurak urishi juda tez va betartib bo'ladi.

2. Terminal pauza 5 soniyadan 4 daqiqagacha davom etib, nafas olishning to'satdan vaqtincha to'xtashi bilan kechadi.

3. *Agoniya* (agon-yunoncha kurash, o'lim talvasasi) davrida markaziy nerv sistemasining keng qismlari tormozlanadi. Dastlab u po'stloqqa keyin po'stloq osti qismlariga va uzunchoq hamda orqa miyaga tarqaladi. Bu vaqtda hayvon hushidan ketadi, ko'z reflekslari va tashqi ta'sirotlarga javob yo'qoladi. Yurak urishi sekinlashadi va arteriya qon bosimi sezilarli darajada pasayib ketadi. Nafas olish uzik-uzik bo'lib, to'xtaydi. Keyin agonal nafas olish sodir bo'ladi. Qaltiroq tutadi. Hayvon ixtiyorsiz harakatlar qiladi, sfinktrlar bo'shashib siydik, axlat ixtiyorsiz ajraladi. Tana harorati pasayadi. Terminal nafas olishdan keyin klinik o'lim boshlanadi. Bunday holat bir necha soatdan 2 - 3 kungacha davom etishi mumkin.

4. *Klinik (yuzaki) o'lim* - 5 - 6 daqiqa davom etib, uni gipotermiya hisobiga 15-25 daqiqagacha uzaytirish mumkin. Klinik o'limni uzoq yoki qisqa bo'lishi bosh miya yarim sharlarida sodir bo'ladigan gipoksiya darajasiga bog'liq. Klinik o'lim yurak va o'pka faoliyatining to'xtashi bilan ifodalanadi. 1-2-3-4 holatlarda hayvonni hayotga qaytarish mumkin.

Reanimatsiya harakatlari vrach tomonidan o'z vaqtida, samarali o'tkazilsa, o'lim hosil bo'lishidan avval hayvonni tiriltirib olish mumkin va unga *reanimatsiya* deyiladi. Buning uchun yurak va o'pka faoliyatini boshqaruvchi markazlarning faoliyati qaytadan tiklanishi kerak. Bu tadbirlar samarali bo'lishi uchun gipotermiya yoki qonni kislorod bilan kuchli to'yintirish kerak.

Klinik o'lim davrida quyidagi reanimatsiya tadbirlarini o'tkazish kerak: – nafasni qayta tiklash; – o'pkada sun'iy ventilyatsiya jarayonini tiklash; qon aylanishini sun'iy ta'minlash; oksidlangan – kislorod bilan to'yingan qon yuborish; yurak faoliyatini va qon aylanishini tiklash – yurakni uqalash; kislota – ishqor va ionlar muvozanatida kislotalikni bartaraf qilish; gomeostaz sistema holatini va kapillarlarda qon aylanishini me'yorlashtirish.

Tiriltirilgan organizmda uzoq yoki qisqa vaqt davomida fiziologik ko'rsatkichlari me'yorlashadi va bu bir necha bosqichda kechadi:

- 1). Organning hayot faoliyati vaqtincha tiklanishi;
- 2). Ichki organlar holatini destabillanishi reanimatsiya orti holat deyiladi;
- 3). Organizm faolligi me'yorlashishi va kasallikdan tuzalishi.

5. *Biologik o'lim*, ya'ni haqiqiy o'lim klinik o'limdan so'ng boshlanadi. U organizm hayotiy jarayonlari va undagi fiziologik jarayonlarning qaytmas o'zgarishidir. Bunda bir butun organizm sistemalarini, hatto muskullarni tiriltirish mumkin emas. Bunda dastlab bosh miya yarim sharlar po'stlog'ida, so'ngra boshqa qismlarda va organlarda qaytmas, chuqur morfo - fiziologik buzilishlar ro'y beradi. Biologik o'lim sodir bo'lganida ayrim organlar faoliyati tiklansada (yurak, buyrak, jigar va b.), lekin hayvonni qayta tiriltirish imkoniyati batamom yo'qoladi.

O'lgan hayvon tanasi chirib ketguncha o'lik yoki gavda deyiladi.

Gavdaning tashqi belgilari:

1. *Gavdaning sovishi.* Gavdada harorat soatiga birinchi kun 1° dan, keyingi kunlar esa 0,2° dan pasayadi. Ba'zi bir kasalliklar (M: qoqshol) oqibatida ro'y bergan

o'limdan keyin gavdadagi harorat aksincha ko'tariladi. Bunga organizmda mikrobiologik jarayonlarning avj olishi sabab bo'ladi.

2. *Gavdaning qotishi.* Gavda o'lim sodir bo'lgandan 8-10 soatdan keyin qota boshlaydi va u 24-48 soatgacha davom etadi. Buning asosiy sababi gavda to'qimalarida kislotalikni oshib ketishidir. Muskullarning qotishi tananing yuqori qismidan boshlanadi.

3. *Gavdada dog'larning paydo bo'lishi.* Gavda dog'i gemolizlangan qonning to'qimalarga so'rilishidan (imbibitsiya tufayli) hosil bo'ladi. Odatda, bu dog'lar gavdaning yerga tegib yotgan, ya'ni pastki qismida hosil bo'ladi.

4. *Gavdaning chirishi*-o'lim sodir bo'lganidan bir necha soat (yuqumli kasalliklarda) yoki bir necha kundan keyin boshlanadi. Chunki gavdadagi organ va to'qimalar o'zining xususiy fermentlari va tanadagi ochiq qolgan sfinktrlar orqali har xil chirituvchi mikroorganizmlar kirib, ularning proteolitik fermentlari ta'sirida chirish boshlanadi. Qotish qayerdan boshlangan bo'lsa, o'sha joy tezroq chiriydi.

Gavdaning chirishi muhit haroratiga, namligiga, mikroflora va boshqalarga bog'liqdir.

1-tajriba. Mahalliy o'limni namoyish etish.

Tajriba uchun kerakli jihozlar va hayvonlar: 12 ta baqa, 12 ta po'kak taxtach, 60 ta igna, 12 flokon kislota, 12 flokon ishqor, 24 ta pipetka, 24 ta shisha tayoqcha, 50 gramm paxta.

Tajribani o'tkazish tartibi: harakatsizlantirilgan baqa po'kak taxtasining ustiga qornini yuqoriga qilib yotqizilib, ignalar bilan mahkamlanadi. Ikkita shisha tayoqcha olinadi. Birinchi shisha tayoqcha kislotaga botirilib, baqaning chap orqa oyog'ining soniga tomiziladi yoki surtiladi. Ikkinchisi esa ishqor eritmasiga botirilib, baqaning o'ng orqa oyog'ining soniga tomiziladi yoki surtiladi. Hosil qilingan mahalliy o'lim – nekrozning belgilari o'rganiladi.

2-tajriba. Pnevmotoroks oqibatida o'limni hosil bo'lishini namoyish etish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta kalamush, ip, 12 ta pinset, 12 ta skalpel, 2 ta fonendoskop, 12 ta qaychi, 12 ta soat, 100 gr paxta, jarrohlik stoli.

Tajribani o'tkazish tartibi: kalamushning to'rt oyog'ini jarrohlik stoli atrofiga tortib ip bilan bog'lanadi, ya'ni mahkamlanadi. Kalamushning boshi bosh ushlagich bilan mahkamlanadi. So'ngra kalamushning tana harorati, yurak qisqarishi va nafas soni (chastotalari) sanaladi. So'ngra ko'krak qafasining o'tkir jism (skalpel) bilan teshib, plevralar orasiga havo yoki suv yuboriladi (pnevnotoraks yoki gidrotoraks hosil qilinadi). O'lim jarayonidagi terminal holatlar



Gidrotoraks va pnevmotoroks sxemasi

Nazorat uchun savollar

1. Kasallikga ta'rif bering?
2. Kasallik davrlarini tushintiring?
3. Kasallik oqibatini tushintiring?

- 4.O'lim va uning davriy o'zgarishlarini tushintiring?
5.Gavdada bo'ladigan o'zgarishlarni tushintiring?

3-mavzu: Organizmga elektr tokining patologik ta'siri

Darsning maqsadi: Hayvonlar organizmiga elektr tokining patologik ta'sirini o'rganish.

Hujayralarni parchalovchi fizik faktorlarga magnit to'liqlari ya'ni elektr toki, radioto'liqlar, infraqizil, lazer, ultrabinafsha, ionlashtiruvchi nurlanishlar, barometrik bosim hamda atrof muhitining harorat o'zgarishlari kiradi.

Tok manbai bo'lib, tabiiy va elektr tarmoqlaridan kelayotgan toklar hisoblanadi. Tabiiy tok hayvon organizmiga chaqmoq davrida ta'sir ko'rsatib, bu vaqtda uning kuchlanishi 1 mln voltgacha tok kuchi 100000 ampergacha bo'lib, nafas va qon tomirlarining harakatga keltiruvchi markazlarni paralich qiladi.

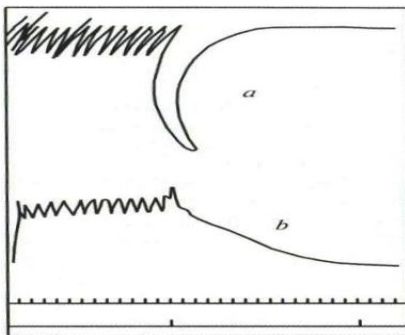
Elektr toki ma'lum kuchlanish va chastotaga ega bo'lganida organizmga patologik ta'sir qilishi mumkin. Elektr toki ta'sirida hosil bo'lgan shikastlanishga **elektr shikastlanish** deyiladi.

Elektr shikastlanish, odatda elektr tarmog'ining organizm to'qimalari bilan to'g'ridan to'g'ri tutashgan vaqtida, yashin urganida paydo bo'ladi. Elektr tokining hayvon organizmining turli qismlariga ta'siri simni izolyatsiyasi buzilib, uning ochilib qolgan qismi bilan tutashishidan hosil bo'ladi yoki hayvonlarni mashina mexanizmlar yordamida oziqlantirish, suv bilan ta'minlash, ular tagini tozalash, qo'ylar junini qirgish davrida elektr uzatgichlarni nosozligi (shikastlanishi) oqibatida paydo bo'ladi. Elektr tokining organizmga patologik ta'siri tok kuchi va kuchlanishiga, organizmga tok ta'sir etish vaqtiga, yo'nalishiga, hayonning turiga, to'qima ko'rsatayotgan qarshilikga, tokning organizm orqali o'tish joyi va tok ta'sir etayotganidagi organizmning funksional holatiga bog'liq. Organizmdan 100 mA li o'zgaruvchan elektr toki o'tayotganida kuchlanish ortishi bilan tokning zararli ta'siri ortadi. Uning yo'lida bosh miya yoki yurak bo'lganida ko'pincha o'lim sodir bo'ladi. Elektr tokini bosh miya va yurak orqali o'tishi juda havfli bo'lib, u markaziy nerv sistemasining holatiga bog'liq ravishda kuchli ta'sir ko'rsatadi. Elektr tokining eng zararli ta'siri uni bosh orqali o'tishida nafas va qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlarni shikastlashi va yurakdan o'tishida yurak muskullarini sistolasi davrida ta'sirotlarga javob bermasligini inobatga olib, elektr tokini yurak diastolasining boshlang'ich davrida ta'sir etilishi funksiyalarni keskin buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Birinchi holatda o'lim nafas to'xtashidan, ikkinchisida yurak toj tomirlarida yuzaga keladigan spazm va yurak bo'shliqlarining diastola davrida qon bilan to'lmashligi va sistola davrida qon chiqarilishini notekis bo'lishiga bog'liq. Demak, tokning hayotiy muhim organlar: yurak, ayniqsa miya orqali o'tishi xavfli ekan.

Organizmga elektr toki ta'sirida turli darajadagi kuyishdan to'qimirlanishgacha bo'lgan o'zgarish chaqiradi. Turli hayvonlarning elektr toki ta'siriga sezuvchanligi turlicha bo'lib, otlar yirik shoxli hayvonlarga nisbatan kuchli sezuvchan bo'lsa, itlar

bir xil sharoitda mushukga nisbatan elektr toki ta'siridan tez nobud bo'ladi. Qo'ylar esa elektr toki ta'siriga juda sezuvchandir. Elektr tokining ta'siri miya qo'zg'algan vaqtida kuchliroq, aksincha tormozlangan bo'lsa kuchsizroq, nam teriga elektr tokining ta'siri, quruq teriga nisbatan kuchli bo'ladi. Organizmdan o'tayotgan tok kuchi to'qima ko'rsatayotgan qarshilikka bog'liq bo'lib, quruq to'qimada qarshilik nam to'qimaga nisbatan katta bo'ladi. Bu vaqtda hosil bo'lgan umumiy reaksiya nerv retseptorlarini, ko'ndalang targ'il va silliq muskullarni qo'zg'atadi. Agar sigir nasoz auto sug'orgichlardan suv ichayotgan bo'lsa, u elektr toki ta'siridan bir necha metr nariga uloqtirib tashlansa, yomg'ir yog'ib turgan paytda uzilgan elektr simini bosgan qo'yni yerdan bir metr balandlikga ko'tarib uloqtirib tashlaydi. Terining turli qismlarida namlikka bog'liq qarshiligi turlicha bo'lib, ichki organlarda qarshilik juda past bo'lib, eng kuchli qarshilik nerv va suyak to'qimasiga xos.

Doimiy tok o'zgaruvchan tokka nisbatan tez ta'sir qiladi. Biroq o'zgaruvchan tok kam kuchlanishli va past chasotali bo'lganda, doimiy tokdan xavflidir. Chunki to'qimalar doimiy tokka qaraganda o'zgaruvchan tokka sust qarshilik ko'rsatadi.



Elektr shikastlanish paytida o'lgan itda nafas (a) va yurak (b) ning bir vaqtda to'xtashi

Turli chastotadagi o'zgaruvchan tok organizmda turli xil o'zgarishlarni chaqiradi. 40-60 gers chastotali o'zgaruvchan tok eng xavfli ta'sir ko'rsatib, chastotasi ortib borishi bilan uning zararli ta'siri kamayadi. 16-20 voltdagi o'zgaruvchi tok ishlab chiqarish korxonalarida elektr chiroqlaridan shikastlangan uzaytirgichlardan foydalanishda odamlarga zarar keltiradi. Organizmning charchoqligi, kasalliklar oqibatida tinka qurishi hayvonlarni elektr toki ta'siriga chidamsiz qilib qo'yadi. Lekin odam organizmi zaiflashib qolgan bo'lsa va terisining elektr qarshiligi kamaysa shu kuchsiz kuchlanishli tok organizm uchun xavfli hisoblanadi. 500 voltli o'zgarmas tokning zararli ta'siri yuqori bo'lib, to'qimalarni doimiy

tokga nisbatan o'zgaruvchan tokga qarshiligi past bo'lishiga bog'liq. Yuqori chastota va kuchlanishdagi tok o'lim chaqirmaydi va undan to'qimalarni yengil qizdirib davolash maqsadida foydalaniladi (M: Darsonval tokidan). Bu toklarning zararsizligi zaif elektrik xususiyatga ega bo'lib organizmdagi ionlarni sezilarli harakatlantirmaydi. Organizmda bo'ladigan o'zgarishlar tok o'tish vaqtiga bog'liq bo'lib, tok o'tish vaqtining ortishi uning zararli ta'sirini ham ortiradi. Yuqori tok kuchi va kuchlanishga ega elektr toki 0,1 soniya ta'sir etganda ko'pincha o'lim chaqirmaydi, lekin shunday kuchli tokni organizmdan 1 soniya davomida o'tishi o'lim chaqiradi. Elektr tokining shikastlovchi ta'siri organizmning funksional holatiga ham bog'liq. Charchagan, qizigan, sovuq urgan, qon yo'qotgan, og'riqli va psixik shikastlanish va boshqa zararli ta'sirotlar organizmni elektr tokiga sezuvchanligini oshiradi. Ayrim endokrin sistema kasalliklaridan masalan, tireotoksikozda elektr tokiga sezuvchanlik keskin ortadi.

Hayvonlarning elektr toki ta'siriga turg'unligi elektr tokining kuchlanishi, tok o'tayotgan joy va to'qimaning xususiyatiga bog'liq.

Elektr tokining kirish va chiqish joyida harorat darajasiga bog'liq ravishda turli darajadagi kuyish hosil bo'ladi. Elektr tokining hayvon organizmiga tutashishidan hosil bo'lgan ta'sirida, elektr simining shakliga o'xshab, to'qimani yengil eksudatli o'zgarishlaridan ko'mirlanishgacha bo'lgan o'zgarishlarni hosil qiladi. Tok o'tish joyida paydo bo'lgan kuyish jarayoni diagnostik ahamiyatga ega bo'ladi. Lekin ba'zan elektr toki ta'sirida hayvonlarda hech qanday o'zgarishlar paydo bo'lmay u sud vetekspertizada o'lim sababini aniqlashda bir muncha qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Elektr toki organizmdan o'tishida 2 xil ta'sir qiladi:

1. Mahalliy.

2. Umumiy.

Elektr tokining mahalliy ta'siri terining kuyishi va to'qima (organ)ning shikastlanishi bilan ifodalanadi. Elekt tarmog'ining simlari tekkan joyda yumaloq, oqish, atrofi ko'tarilgan qattiq tugunchalar paydo bo'ladi. Bunga *elektr tamg'asi* deyiladi.

Elektr tokining umumiy ta'siri, nerv va yurak-tomirlar sistemalarining faoliyatida o'zgarishlarning sodir bo'lishi bilan ifodlaniladi va u ikki fazada kechadi:

1. Qo'zg'alish fazasi; 2. Holsizlanish fazasi;

Musku tonik qisqarishidan keyin arteriya bosimi keskin ko'tarilib, nafas to'xtaydi, siydik va tezak ajralishi organizm faoliyatiga bog'liq bo'lmagan holda sodir bo'lib, tovush bog'lamlari spazmga uchraydi. Qon aylanish tizimiga adrenalin va noradrenalin ajralishi kuchayadi. Demak, qo'zg'alish fazasida yurak urishi va nafas olish kuchayadi, qon bosimi esa ko'tariladi.

Holsizlanish fazasida yurak ishi va nafas susayadi, qon bosimi pasayadi. Agarda tok yurak orqali o'tayotganida, yurak aritmiyaga uchrab, o'lim yuz beradi. Agar elektr toki ta'siridan hayvon o'lmasa, kuchli qo'zg'alishdan keyin keng qismlar uzoq tormozlanadi. Hayvon yotgan holatda qolib, tashqi muhitni yorug'lik va tovush ta'sirlarini sezmaydi va unda arteriya bosimi pasayadi. Elektr toki ta'sirida sodir bo'ladigan oqibatlar uzoq vaqtli o'zgarishlar sifatida nerv endokrin sistemada hamda parenximatoz organlarda kuzatiladi. Elektr shikastlanishining oqibati elektr toki ta'sir etayotgan paytdagi markaziy nerv sistemasining funksional holatiga bog'liq. Markaziy nerv sistema faoliyatini pasaytiruvchi moddalar elektr toki ta'sirini pasaytiradi.

Hayvon organizmiga elektr toki ta'sirida bo'ladigan o'zgarishlar turlicha bo'lib, elektr tokining hujayra, to'qima va organizmga ta'sir qilish mexanizmi 3 xilda namoyon bo'ladi:

1. Elektrokimyoviy; 2. Elektrotermik; 3. Elektromexanik.

Elektr tokining to'qimalarga elektrokimyoviy ta'siri to'qimalarda elektroliz chaqirib, uning kolloid tuzilishini buzadi ya'ni teri osti yog'ining parchalanishidan yog' kislotalarini hosil qiladi. Elektrokimyoviy jarayon evaziga elektr tokining kirish va chiqish joylarida "elektr tamg'asi" hosil bo'ladi

Elektr toki organizm to'qimalaridan o'tishida to'qima qarshiligiga uchrab issiqlik energiyasiga o'tishi evaziga elektrotermik ta'sir qiladi. Yuqori kuchlanishga ega bo'lgan elektr tokining zich, qattiq, yuqori qarshilikga ega bo'lgan suyak orqali o'tishida katta miqdorda issiqlik hosil bo'lib, suyaklar eriydi, elektr tokining ta'siri

to'xtaganidan keyin erigan suyak qotishidan oq rangli bo'shliqli "suyak munchoqlari" hosil bo'ladi. Ular yumaloq yoki tuxumsimon shaklda, kattaligi tariq donidan no'xat kattaligigacha bo'lib, ohakning fosforli nordon tuzidan tashkil topgan. Bunday o'zgarish elektr toki ta'siridan ohakli fosfor nordon tuzining termik o'zgarishga uchrab elektr tokining ta'siri to'xtasa, suyak massasi qotib qattiq tana hosil bo'ladi. To'qima haroratining ko'tarilishi elektr tokini kirgan va chiqqan joylarida nerv retseptorlarini ta'sirlab, u og'riq sezgisini hosil qilib, reflektor ravishda turli to'qima va organlar faoliyatini buzadi. Elektr shikastlanishlari davrida tana haroratining umumiy ko'tarilishi ham kuzatilishi mumkin.

Elektr tokining elektromexanikaviy ta'siri bevosita elektr energiyasining mexanik energiyaga o'tishi hamda shikastlangan joyda gaz va bug'lar hosil bolishiga olib keladi. Ko'rsatayotgan faktorlar to'qimalarda strukturali o'zgarishlar kesilgan jarohat, suyak, suyak trobekulasini sinishi va boshqa ko'rinishdagi o'zgarishlarni hosil qiladi. Suyak munchoqlarida bo'shliqlar hosil bo'lishi suyakdagi namlikni yuqori harorat ta'sirida parlarga aylanishiga bog'liq. Kardiomyositlarning notekis qisqarishi, me'yorlashishi (mushakda) va me'yorlashmasligi mumkin. Yurakni notekis qisqarishini ochiq va yopiq uqalash hamda defibrilliyatorlar yordamida bartaraf qilish mumkin.

Organizmga o'zgaruvchan, o'zgarmas va yuqori chastotali elektr tokining patologik ta'siri

50 davrli o'zgaruvchan hamda o'zgarmas va yuqori chastotali elektr toki organizm funksiyasini turlicha o'zgartiradi. O'zgaruvchan tok ta'sirida nafas, yurak ishi va qon aylanishida kuchli elektr shikastlanishlar sodir bo'ladi. Itga 1-2-3 soniya davomida 120 volt kuchlanishga ega bo'lgan o'zgaruvchan tok ta'sir ettirilganda (oldingi chap va keyingi o'ng oyoqlarini namlab tok ta'sir ettirilganda) o'lim sodir bo'ladi, lekin shu kuchlanishdagi o'zgarmas tok 10 soniya ta'sir ettirilganda ham hayvonni o'ldirmaydi. Agar o'zgarmas tok kuchlanishi 300-500 voltga yetkazilsa, uning ta'sirida o'lim sodir bo'ladi. Agar doimiy tok manbai bo'lsa, o'zgaruvchan va o'zgarmas tok ta'sirini baqa, it yoki boshqa hayvonga ta'sir ettirib taqqoslab ko'rsatsa bo'ladi. Elektr tokining chastotasi oshib borishi bilan uning zararli ta'siri pasayib boradi.

Organizmga elektr tokining ta'sir qilish muddatining ahamiyati. Yuqori kuchlanishga ega bo'lgan (5 MX va 375 mA) tok organizmdan 0,01-0,02 soniya o'tib turganida kamdan-kam o'lim sodir bo'ladi va funksiyalar ko'pincha mutloqa o'zgarmaydi. Yurak muskullarining sistolasi davrida ta'sirotda javob bermasligini inobatga olib, diastola davrida elektr tokini yurak orqali o'tkazilishi funksiyalarni keskin buzadi. Baqa va it yoki quyon organizmiga tok qisqa va bir muncha uzoq vaqt ta'sir etganda elektr shikastlanishlar turli xil bo'lishini kuzatish mumkin. O'tkir tajribaga tayyorgarlik davrida hayvonda nafas soni va son arteriyasida qon bosimi qayd qilinadi. Dastlab 120 voltli kuchlanishli o'zgaruvchan tokni 0,02 soniya ta'sir ettirib, keyin bir muncha past kuchlanishli elektr tokini 0,5 soniya, keyinchalik 120 volt kuchlanishli elektr tokini oldingi chap va keyingi o'ng oyoqlarga 1-2 soniya ulab, ta'sir ettirib, elektr shikastlanish chaqiriladi. Itga 1 soniya davomida elektr toki

ta'sir qilinganida, elektr shikastlanishlar evaziga hayvon nobud bo'ladi. Birmuncha qisqa vaqtli elektr toki ta'siridagi shikastlanish o'lim chaqirmaydi.

Elektr toki ta'sirida o'lim hosil bo'lish mexanizmi. Elektr toki ta'sir etganida turli hayvonlarda sodir bo'ladigan o'lim mexanizmi bir xil emas. Quyonda elektr toki ta'sirida hosil bo'ladigan o'lim nafas markazini paralichi evaziga sodir bo'ladi. Bunga ishonch hosil qilish uchun quyonda nafas harakatlari va uyqu arteriyasidagi qon bosimi qayd qilinadi. Elektr tokini chap oldingi va o'ng keyingi oyoqlarga ulab 120 volt kuchlanishli o'zgaruvchan tok ta'sir ettirilganda elektr shikastlanish muddati 8-10 soniyani tashkil etadi. It yurakning birlamchi to'xtashidan nobud bo'ladi. Tajribani quyonda ham o'tkazsa bo'ladi, lekin, elektr shikastlanish muddati 5 soniyadan uzoq bo'lmaydi. Itda o'zgaruvchan tok ta'sirida elektr shikastlanishdan keyin ventrikulyar fibrilyatsiya kuzatiladi. Odamda elektr toki ta'sirida bo'ladigan o'lim ko'pincha nafas markazini paralichi, kamdan-kam holatda yurak muskullarining dastlabki zaiflashishidan sodir bo'ladi.

1-tajriba. Elektr tokining organizmga patologik ta'sirini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: kalamush yoki oq sichqon, maxsus fiksatsiya stoli, ip, pinset, fonendoskop, elektrodli elektr tarmog'iga ulanadigan sim, soat.

Tajribani o'tkazish tartibi: Hayvon maxsus stolga chalqanchasiga yotqizilib, to'rt oyog'i ip bilan stolning to'rt burchagiga tortib bog'lanadi. 1 daqiqa davomida yurak va nafas chastotasi aniqlanadi. So'ngra elektr simining ignali elektrodlaridan birini o'ng orqa oyoqning, ikkinchisini chap oldingi oyoqning muskullariga sanchiladi va elektr tarmog'iga ulanadi. Har 15, 20, 45, 60 va 120 soniya davomida elektr tokining ta'siridan nafas, yurak-tomirlar va harakat sistemalarida kelib chiqadigan o'zgarishlar aniqlanadi. Olingan natija tajriba bayoniga yoziladi.

2-tajriba. Elektr toki ta'sirini teri qoplamasining holatiga bog'liqligini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: quyon, transformator, elektrodli elektr tarmog'iga ulanadigan sim, maxsus stol, ip, qaychi, fiziologik eritma, paxta.

Tajribani o'tkazish tartibi: quyon maxsus stolga chalqanchasiga yotqizilib, to'rtala oyog'i ip bilan stol burchaklariga (chekkasiga) tortib mahkam bog'lanadi. Quyoning orqa oyoqlarini son qismidagi junlari, teriga jarohat yetkazmasdan qaychi bilan qirqib olinadi. So'ngra transformator orqali 50 voltli tokning ta'siri o'rganiladi: a).elektrod ikkala chap oyoqlarning juni olingan quruq joyiga tegiziladi va elektr toki ta'sirida hosil bo'lgan o'zgarishlar aniqlanadi; b).elektrod ikkala o'ng oyoqning juni olingan nam joyiga (fiziologik eritma bilan namlanadi) tegiziladi. Olingan natijalar tajriba bayoniga yoziladi.

3-tajriba. Elektr toki ta'sirining nerv sistemasi holatiga bog'liqligini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: ikkita oq sichqon yoki kalamush, maxsus stol, elektr tarmog'ining simi, transformator, ip, naycha, fiziologik eritma, efir, paxta.

Tajribani o'tkazish tartibi: a).oq sichqonlarning biriga efirli narkoz beriladi; b). Ikkala sichqon ham maxsus stollarga chalqanchasiga yotqizilib, oyoqlari ip bilan bog'lanadi;

v). narkoz olgan oq sichqonning orqa oyoqlari fiziologik eritma bilan namlanadi;
g). ikkala oq sichqonning oyoqlariga elektr tarmog'ining simlari ulanadi va asta-sekin tok beriladi;

d). ikkala oq sichqonning organizmida, nerv sistemasining holatiga bog'liq ravishda bo'ladigan o'zgarishlar aniqlanadi va tahlil qilinadi;

e). olingan natijalar tajriba bayoniga yoziladi.

4 – tajriba. Elektr tokining ta'sirini hayvon nerv sistemasining rivojlanganlik darajasiga bog'liqligini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli hayvon va jihozlar: 12 ta baqa, ip, shtativ, elektr tormog'i va unga ulavchi tizim.

Tajribani o'tkazish tartibi: bir nechata baqa olib, ularning oldingi oyoqlarini namlangan ip bilan birinchi baqani o'ng oldingi oyog'ini ikkinchisini chap oyog'iga, ikkinchi baqani o'ng oyog'ini uchinchisini chap oyog'iga va hakoza ketma-ketlikda bog'lab zanjir yasaladi. Ikki chetdagi baqa oldingi oyoqlaridan ikkita shtativga tortib bog'lanadi. So'ngra birinchi va oxirgi baqaning oyoqlariga elektrodlar o'rnatilib, elektr toki ta'sir ettiriladi. Elektr toki ta'sir etgan paytdagi va undan keyingi o'zgarishlar kuzatiladi hamda xulosa qilinadi.

Nazorat uchun savollar

1. Organizmga elektr toki qachon ta'sir etadi?
2. Elektr toki ta'sirida hayvonlar organizmida yuzaga keladigan mahalliy o'zgarishlarni tushintiring?
3. Elektr toki ta'sirida hayvonlar organizmida yuzaga keladigan umumiy o'zgarishlarni tushintiring?
4. Elektr tokini hayvon organizmga ta'sir qilish mexanizmini tushintiring?
5. Elektr toki ta'sirida o'lim hosil bo'lish mexanizmini tushintiring?

4-mavzu: Hayvonlar organizmiga yuqori va past atmosfera bosimining patologik ta'siri

Darsning maqsadi: Hayvonlar organizmiga yuqori va past atmosfera bosimining patologik ta'siri, tog' va kesson kasalliklarining belgilarini o'rganish.

Hayvon organizmiga ta'sir etadigan tashqi muhitning fizikaviy omillaridan biri atmosfera havosining bosimi bo'lib, u dengiz sathiga teng bo'lgan joyda 760 mm simob ustunini tashkil etadi. Atmosfera havosidagi gazlarning miqdori va ularning beradigan parsial bosimi quyidagichadir:

O ₂	20,96% -159,29 mm. sim. ust.
CO ₂	0,03% - 0,28 mm. sim. ust
N ₂	78,13% - 593,79 mm. sim. ust
<u>inert gazlar</u>	<u>0,88% - 6,69 mm.sim. ust</u>

JAMI: 100% - 760 mm. sim. ust. teng.

Havodagi gazlar miqdorining ko'payishi yoki kamayishi atmosfera bosimining o'zgarishiga olib keladi. Atmosfera havosi bosimining o'zgarishi (atmosfera havosi bosimining yo pasayishi-dengiz sathidan yuqorida, yoki ko'tarilishi-chuqur shaxtalarda, suv tagida) organizmga patologik ta'sir qiladi.

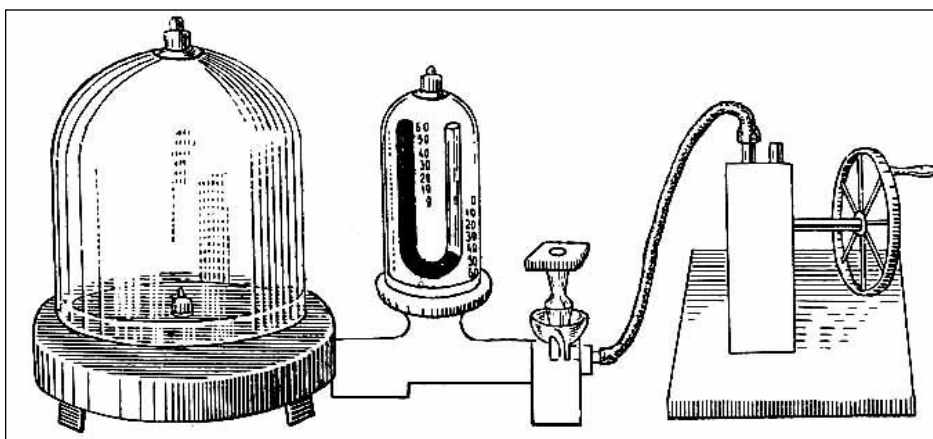
1.Past atmosfera bosimining organizmga patologik ta'siri.

Havodagi gazlar miqdori kamaysa, ularning beradigan parsial bosimi ham pasayadi. Bunday holat hayvonlarni tog' va tog'oldi yaylovlariga ko'chirilganida, tajribalar davrida barokameralarda siyraklashtirilgan havoda saqlanganida kuzatiladi. Atmosfera havosi parsial bosimining pasayishi qonda, keyinchalik organizmda hujayralar va to'qimalarda kislorod tanqisligiga olib keladi. Natijada, hayvonlar organizmida *tog'kasalligi* rivojlanadi va uning belgilari paydo bo'ladi.

Tog' sharoitida yashashga moslashmagan hayvonlarni tog' oldi yaylovlariga o'tkazilayotganida gipoksiya rivojlanib, hayvonlar organizmiga salbiy ta'sir ko'rsatib, bunda eritrotsitoz va gipergemoglobinemiya rivojlanadi. Chunki yuqoriga ko'tarilib borogan sari organizmning adaptatsiyalanishning tezkor mexanizmlari ishga tushadi. Gipoksiyada refleksogen qismlarni karbanat anhidrid bilan ta'sirlanishidan nafas tezlashib chuqurlashadi va nafas jarayonida zahiradagi alveolalar ishtirok etaboshlaydi. Depo organlaridan qon tomirlarga chiqarilgan qon evaziga aylanma qon miqdori ortadi. Yurakning sistolik va daqiqalik hajmi ortishidan hayotiy muhim organlar miya, yurak va buyrakni qon bilan ta'minlanishi kuchayadi, boshqa to'qima va organlarning funksional faolligi pasayadi. O'lim hosil bo'lishiga o'pkaning giperventilyatsiyasi oqibatida paydo bo'lgan gazli alkoloz va gipokapniya evaziga nafas harakatlari to'xtashidan to'yimli moddalarni oxirgi mahsulot suv va karbanat anhidridga parchalanmasligi sabab bo'ladi.

Past atmosfera bosimida organizmning suyuq muhitida va bo'shliqlarida erigan gazlar kengayadi. Tashqi va ichki bosim o'rtasidagi tafovut hosil bo'lib, shillimshiq pardalar yuzasida joylashgan (periferik) mayda qon tomirlari kengayib (burun va quloqqa), qon oqib kelishi kuchayib, qonga to'lib, yoriladi. Ba'zida qon tomirlar yorilib

(*ruptura*), qon ketishi (*haemorrhagia*) va to'qimalarga qon quyilishi mumkin.



Komovskiy nasoslar tizimi.

Atmosfera havosi bosimining juda katta doirada oʻzgarishi hayvonlarda kasallik kelib chiqishiga sabab boʻlib (bu qon hosil boʻlishining oʻzgarishiga bogʻliq boʻlishi mumkin), yoqimsiz sezgilarni keltirib chiqaradi. Atmosfera havosida bosimining kuchli pasayishi yuqoriga koʻtarilganida (qancha yuqoriga koʻtarilsa, shuncha havo tarkibi siyraklashgan boʻladi) bu vaqtda karbanat angidrid va kislorodning parsial bosimi pasayadi. Hayvonlar dengiz sathidan 3000-4000 metr balandlikka koʻtarilganda baʼzan kislorodning parsial bosimi kamayib nafas olish va yurak urishi tezlashib togʻ kasalligi yuzaga keladi. Togʻ kasalligi togʻda yashamaydigan, togʻ sharoitiga adaptatsiya boʻlmagan hayvonlarda uchraydi va teri yuzasidagi qon tomirlari, ogʻiz, burun va quloq shillimshiq pardalarida yuzaki joylashgan qon tomirlari kengayadi. Buning oqibatida hayvonlarning quloq va burn shilliq pardalarida yuzaki joylashgan qon tomirlarida qon bosimi tashqi muhitdagidan ortib u yorilib, qon oqishi kuzatiladi, chanqoq seziladi, holsizlanadi, nafas va yurak urishining tezlashishi (taxikardiya) kuzatiladi. Periferik qonda eritrotsitlar miqdori koʻpayadi – **politsitemiya** rivojlanadi. Shoxli hayvonlarda oʻtkazilgan tajribalarda tasdiqlanishicha, atmosfera havosi bosimining pasayishi qonda eritrotsitlar sonining koʻpayishi bilan kechadi.

Organizmدا kislorod yetishmasligi (*gipoksiya*), dastlab, nerv sistemasida patologik oʻzgarishlarni yuzaga keltiradi. Chunki nerv toʻqimasi O_2 yetishmasligiga eng chidamsiz va organizmدا kislorodning eng koʻp qismini isteʼmol qiluvchi toʻqimadir (nerv toʻqimasi umumiy kislorodning 20% - ni oʻzlashtiradi).

Hayvon keraksiz harakatlar qiladi va organizm charchaydi. Qon tarkibida eritrotsitlar soni (*politsitemiya*), gemoglobin (*giperxromiya*) va qand miqdori (*giperglikemiya*) oshadi. Qonda O_2 yetishmaydi (*gipoksemiya*) va CO_2 kamayadi (*gipokapniya*). Bundan tashqari, toʻqimalarda O_2 tanqisligi (*gipoksiya*) oqibatida, toʻyimli moddalar suv va CO_2 gacha toʻla oksidlanmay qoladi. Oqibatda, karbanat angidrid yetishmasligidan nafas markazining tonusi pasayadi, nafas oʻqtin-oʻqtin toʻxtab qoladi (*apnoe*). Bu hol uzoq davom etadigan boʻlsa, hayvon nobud boʻladi.

Togʻ kasalligining oldini olish uchun hayvonlar togʻ va togʻoldi yaylovlariga chiqarilayotganda asta-sekin, bosqichma-bosqich, rejali koʻchirilishi lozim.

Togʻ kasalligi davrida paydo boʻladigan patologik oʻzgarishlar nafas havosi tarkibida kislorod va karbanat angidritning parsial bosimining pasayishi va organizmga past atmosfera bosimi sharoitida organizmga kislorod yetishmasligi va

nafas markazining qo'zg'alishi uchun karbanat angidritning yetismasligini ta'siri bilan izohlanadi. Nafas havosining tarkibida kislorodning parsial bosimining pasayishi qonda kislorodni kamayishiga (gipoksemiya), keyinchalik to'qimalarda kislorodni kamayishi (gipoksiya) bilan izohlanadi. Bu vaqtda sodir bo'ladigan organizm reaksiyasi gipoksiya darajasiga va uni davom etish muddatiga bog'liq. Ya'ni yurak ishi tezlashadi (*taxikardiya*), nafas qisadi (*asfiksiya*), reflekslar so'na boshlaydi, moddalar almashinuvi izdan chiqadi. gipoksiya qancha uzoq vaqt davom etsa, organizmning kompensator mexanizmlarining rivojlanishi uchun shuncha qulayliklar paydo bo'ladi.

2. Yuqori atmosfera bosimining organizmga patologik ta'siri.

Atmosfera havosi bosimining 2-4 atmosfera va undan yuqori bo'lganida (kesson ishlari va konlarda ishlaganda) kasallikka sabab bo'lishi mumkin. Hayvon organizmining yuqori atmosfera bosimi sharoitida bo'lishi (2-3 atmosfera), o'z-o'zidan (agar nafas, yurak ishini sekinlashishi hamda qonda erigan gazlarning miqdori ko'payganini hisobga olmaganida) jiddiy buzilishlarni hosil qilmaydi. Agar hayvonni (bir necha soat davomida) davrma-davr va asta sekinlik bilan yuqori bosim sharoitidan normal atmosfera bosimi sharoitiga o'tkazilsa, organizm moslashib unda hech qanday o'zgarishlar kuzatilmaydi. Lekin hayvon uzoq vaqt yuqori atmosfera bosimi sharoitida yashagan bo'lsa, uni tezda normal atmosfera bosimi sharoitiga o'tkazilsa, organizm o'zgargan atmosfera sharoitiga moslashaolmay unda **kesson kasalligi** rivojlanadi va uning belgilari namoyon bo'ladi. Uning mohiyati quyidagicha: hayvon uzoq vaqt yuqori atmosfera bosimi sharoitida yashayotgan bo'lsa, yuqori bosim ta'sirida qonda erigan gazlarning miqdori juda ham ko'payib ketadi va shu davrda hayvonning yuqori atmosfera bosimidan normal atmosfera bosimi sharoitiga o'tkazilishi, qonda erigan gazlar (asosan, azot me'yorda 1% bo'ladi) katta miqdorda ajrala boshlaydi, o'pka orqali to'lig'icha chiqarib ulgurmagan gaz qismi qonda havo pufakchalari holatiga o'tib-qon go'yo "qaynaydi" qonda bir qism ajralayotgan havo pufakchalar (gazlar) holatida qolib ketadi. Bu qolib ketgan azot pufakchalari qon oqimi bilan olib ketilib, o'zidan kichik diametrli qon tomirlariga asosan teri osti qon tomirlariga tiqilib qoladi va shu qismlarda qon aylanishi hamda to'qimalarning oziqalanishini buzadi.

Bularning barchasi teri, muskul, bo'g'imlarni va suyaklarning shikastlanishiga olib keladi. Ko'pincha, kasallarda teri osti emfizemasi va qichish paydo bo'lib, qichish teri qoplamasining qon tomirlarini sezuvchi nerv oxirlarining to'plangan havo pufakchalari bilan ta'sirlanishidan paydo bo'ladi. Ayrim holatlarda bosh va orqa miya qon tomirlari, yurakning toj tomirlari havo (azot) pufakchalari bilan tiqiladi va o'limga sabab bo'ladi.

Turli to'qimalarda azotning taqsimlanishi (yuqori atmosfera bosimida) bir xil emas va bu to'qimalarning azotni eritish qobiliyatiga bog'liq. Azotning yog' va lipidlardagi eruvchanligi qondagiga nisbatan yuqori. Shuning uchun yog' to'qimasi katta azot deposi hisoblanib, undan azot qonga sekin o'tadi. Azotning to'qimalarda katta miqdorda erishi u yerda havo pufakchalarini hosil qilib, parez va paralichlar hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Yuqori atmosfera bosimida turli to'qimalarning azot

bilan to'yinish darajasi turlichadir. Eng tez 1 daqiqa ichida azot bilan qon, eng sekin – yog' to'qimasi (u sekinlik bilan ajratadi) to'yinadi.

Qisilgan azot kuchli zaharli ta'sir ko'rsatadi. Hayvonlarni qisilgan azot bilan nafas olishidan qo'zg'alish, qaltirash yoki titrash, harakat koordinatsiyasining buzilishi kuzatiladi va oxiri uyquga ketadi.

Yuzaroq joylashgan (periferik) tomirlardan qon qochadi, ichki organlar esa qon bilan to'ladi. Natijada, qon bosimi oshadi (*gipertoniya*), organlarda, ayniqsa, quloqning nog'ora pardasida kuchli og'riq seziladi. Tananing hamma joyi zirqirab og'riydi, qichiydi, harakat qilish koordinatsiyasi buziladi (ayrim holatlarda harakat butunlay to'xtaydi – *ataksiya*). Shuning uchun ham, hayvon kuchli bezovtalanadi va o'zini har tarafga tashlaydi. Bu ahvol uzoq davom etadigan bo'lsa, hayvon nobud bo'ladi.

Demak, yuqori atmosfera bosimidan me'yordagi yoki past atmosfera bosimiga hayvon asta-sekin o'tkazib borilsa, qonda erigan ortiqcha gazlar o'pka orqali chiqib ketishga ulguradi va kesson kasalligi yuz bermaydi.

1-tajriba. Past atmosfera bosimining organizmga ta'sirini o'rganish.

Tajriba uchun keraakli hayvonlar va jihozlar: baqa, kalamush yoki oq sichqon, Kamovskiy apparati, pinset, soat.

Tajriba o'tkazish tartibi: Hayvonlar baqa, kalamush yoki oq sichqon devori qalin shisha idish (kolba) ichiga joylashtiriladi va idishning og'zi germetik berkitiladi. Shisha idish Kamovskiy apparatining so'rg'ichi (nasosi)ga rezina naycha orqali ulanadi. Hayvonning umumiy holati (harakatchanligi, quloq va oyoqlarining rangi, ya'ni ulardagi qon tomirlar-kapillarlar miqdori, nafas olishi va boshqalar) aniqlanadi. Kamovskiy apparatining so'rg'ichi bilan shisha idish ichidan havo asta-sekin so'rib olinaboshlanadi. Natijada shisha ichidagi havo bosimi (monometrda) pasayadi va hayvonda tog' kasalligiga xos belgilar namoyon bo'ladi. Ana shu belgilar aniqlanadi va olingan natijalar tajriba bayoniga yoziladi.

1. Atmosfera bosimini pasayish darajasi

Daraja	Bosim		Baland -lik km.	O ₂ ning porsial bosimi		Hb ning kisloro d bilan to'yin- ishi, %	Kislorod	
	mm simob ustuni	kPa		mm simob ustuni	kPa		O ₂ ning porsial bosimi, mm simob ustunida	Hb ning kislorod bilan to'yinishi , %
1	760	101,3	0	160	20,0	96	760	100
2.	385	51,3	54	80	10,0	92	385	97
3.	144	19,19	12,0	30	3,75	55	144	96

2. Past atmosfera bosimi sharoitida hayvon nafasi va yurak faoliyatini o'zgarishi

Ko'rsatkichlar	Boshlan-g'ich holati	Ta'sirotdan keyin, daqiqada									
		2	4	6	8	10	12	14	16	18	20
Nafas chastotasi – soni harakatlari											
Yurak qisqarish chastotasi – soni											
R-Q.S											
Q-T.S											
T-R.S											
R,mV											
R.mV											
T,mV											
K _a , %											

2-tajriba. Kislorod tanqisligini markaziy nerv sistemasining turli funksional holatiga bog'liq ravishda hayvonlar organizmga ta'sirini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: oq sichqonlar, qopqoqli shisha idish, 1%li natriy pentotol, tuberkulin shprisi ignasi bilan, soat.

Tajriba o'tkazish tartibi: ikkita oq sichqon olib, ulardan biriga tuberkulin shprisi bilan teri tagiga 1%li natriy pentotol eritmasini oq sichqonning 1 kg tirik vazniga 50 mg hisobida yuboriladi. Narkoz qilingan sichqon uxlaganidan keyin ularni ikkalasini 100 ml hajmdagi shisha idishga solinadi va idishning og'zi tiqin bilan mahkam berkitiladi. Vaqt belgilanadi va hayvon organizmida hosil bo'layotgan o'zgarishlar aniqlanadi. Har 5 daqiqada nafas soni sanaladi. Bayonnomada kuzatish davridagi funksional o'zgarishlar va nafas to'xtagan vaqt belgilanadi. Nazorstdagi sichqon o'limi 1%li natriy pentotol eritmasi olgan sichqondan oldin sodir bo'lish sababi tushuntiriladi. Olingan natijalar tajriba bayoniga yoziladi. Tajribada olingan ma'lumotlarga qarab, kislorod tanqisligida nerv sistemasining funksional holatining ahamiyati haqida xulosa qilinadi.

Nazorat uchun savollar

1. Atmosfera havosining tarkibini tushintiring?
2. Hayvonlar organizmiga qachon yuqori atmosfera bosimini ta'siri yuzaga keladi?
3. Hayvonlar organizmiga qachon past atmosfera bosimini ta'siri yuzaga keladi?
4. Hayvonlar organizmida Kesson kasalligi belgilari qanday?
5. Qachon hayvon organizmida polistemiya rivojlanadi?

5-mavzu: Hayvonlar organizmiga yuqori va past haroratning patologik ta'siri

Darsning maqsadi: Hayvonlar organizmiga yuqori va past haroratning mahaliy va umumiy patologik ta'sirini o'rganish.

Issiq qonli hayvonlar organizmi evolyutsion taraqqiyot jarayonida atrof-muhit haroratining muayyan chegarada o'zgarishiga moslashgan. Atrof-muhit haroratining qish faslida sovuq tomonga (organizm moslashish chegarasidan) siljishi organizmga o'zining salbiy ta'sirini ko'rsatadi. To'qima reseptorlarini qo'zg'atadi yoki organ va uning biror qismini shikastlab, organizm faoliyatini buzadi. Atrof muhit harorati organizmdagi moddalar almashinish jarayonlarini faolligini, hayvonlar xulq-atvorini va mahsuldorligini belgilab beradi. Turli iqlim sharoitida yashayotgan issiq qonli hayvonlar evolyutsion taraqqiyot jarayonida termoneytral qism sharoitida yashovchi hayvonlar issiqlik gomeostazini saqlanishini ta'minlaydi.

Organizm atrof muhit harorati yuqori bo'lganida o'zida hosil bo'lgan issiqlikni atrof-muhitga chiqaraolmaganidan organizm qizib ketishi – gipertermiyaga sabab bo'lishi mumkin.

Yil fasllariga qarab, tashqi muhit harorati ayniqsa, yoz faslida ko'tarilib, organizmga albatta o'z ta'sirini ko'rsatadi. Atrof muhit haroratining yoz paytlarida issiq tomonga (organizm moslashish chegarasidan) o'tib to'qimalarni qo'zg'atadi yoki organ va uning biror qismini shikastlab, organizm faoliyatini buzadi.

Yuqori haroratni teri, shillimshiq pardaga ta'siridan kuyish rivojlanib, uning manbai bo'lib, quyosh nuri, atmosfera va atrof muhit harorati va termoyadro reaksiyalarida hosil bo'ladigan issiqlik miqdori, lazer nuri, qaynoq suv, suv bug'i, alanga, qizdirilgan metal va boshqalar hisoblanadi. Issiqlik ajratuvchi jismni to'g'ridan-to'g'ri tanaga ta'siridan to'qima kuyadi. Hayvonlar ko'pincha yong'in yongan xonalarda qolganida zararlanadi. 45-50° C va undan yuqori haroratda to'qima kuyadi.

Organizmga yuqori harorat kuchli va uzoq vaqt ta'sir qilsa yoki organizmning issiqlikni boshqaruvchi (*termoregulyator*) mexanizmlar yaxshi ishlamasa, turli patologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Buning umumiy mohiyati quyidagilardan iborat:

1. Harorat yagona omil sifatida hayotiy jarayonlarning tezligiga ta'sir qiladi;
2. Harorat organizmdagi asosiy hayotbaxsh modda – oqsillarning tabiiy xususiyatlarini o'zgartiradi;
3. Tananing turli termoreseptorlarga boy qismlarida, reflektor o'zgarishlar paydo qiladi (M: og'riq seziladi).

1. *Yuqori haroratning organizmga patologik ta'siri* ikki xilda namoyon bo'ladi:

1. Mahalliy;
2. Umumiy.

Issiqlikning mahalliy ta'siri to'qima yoki organning kuyishi bilan ifodalanadi. Kuyish issiqlik ajratuvchi alanga, issiq bug', qizdirilgan: havo, suv, biron-bir jism, elektr toki, kuchli quyosh nuri va hokazolar ta'sirida ro'y beradi. To'qima harorati 45°C va undan yuqori bo'lganida oqsillar termokoagulyatsiyaga uchray boshlaydi,

ya'ni kuyish boshlanadi. Kuyish darajasi va to'qimalarning shikastlanishi kuyish chaqiruvchi sababga, uning ta'sir etish muddatiga, hayvon turiga, yoshi va organizmning umumiy holatiga bog'liq.

Kuyishning 4 darajasi farqlanadi:

1-darajali kuyishda to'qima kuchsiz yallig'lanadi, ya'ni qon tomirlari kengayib, qon oqib kelishi kuchayishidan kuygan to'qima qizaradi, reseptorlar ta'sirlanishidan zaif og'riq paydo bo'ladi va organ faoliyati qisman buziladi.

2-darajali kuyishda teri yoki shillimshiq parda o'tkir yallig'lanadi va uning yuzasida tiniq suyuqlikka to'la pufakchalar hosil bo'ladi. Unda teri osti qotlami ko'chib, to'qima faoliyati buziladi va kuchli og'riq seziladi.

3-darajali kuyishda to'qimada nekrobiotik jarayonlar rivojlanib, organning butunligi buziladi. Teri epidermisini va uning chuqur qismlarida yara hosil bo'ladi va kuchli og'riq seziladi. Gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi sistemasi faoliyati kuyish evaziga buzilib, gormon ishlab chiqarish kuchayadi, ionlar muvozanati buziladi, tomirlar tonusi va qon bosimi pasayadi. Kuyish o'chog'ida mikroorganizmlarning ko'payishi uchun qulay sharoit paydo bo'ladi, qonga katta miqdorda zaharli moddalar so'rilib, zaharlanish (*intoksikatsiya*) ro'y beradi.

4-darajali kuyishda to'qimalarning ko'mirga aylanishi kuzatiladi. Tajribalar va klinik kuzatishlarda aniqlanishicha, hayvon tanasini 50% birinchi darajali kuyganida, 1/3 qismi ikkinchi darajali kuyganida, yana kamroq qismi 3-4 darajali kuyganida o'lim sodir bo'ladi. Yong'in yonganida qizigan gaz bilan nafas olish nafas yo'llarini shillimshiq pardasini kuydirib, yallig'lantirib, birozdan keyin bo'g'ilib, o'lim sodir bo'ladi.

Tananing 10-15% dan ortiq qismining 2-3 darajali kuyishi organizm uchun xavflidir. Tananing 30% dan ortiq qismi kuyganda, ko'pincha, o'lim bilan tugaydi.

Keng qismlar kuyganida to'qimalarning mahalliy o'zgarishlaridan tashqari organizmda umumiy o'zgarishlar ham hosil bo'ladi: dastlab, nerv sistemasi kuchli qo'zg'aladi: qon aylanishining reflektor reaksiyasi og'ir buziladi: bezovtalanish, yurak qisqarishi va nafasning tezlashishi, qon bosimining oshishi yuz beradi. Eritrotsitlarni parchalanishidan – gemolizidan ular miqdori kamayadi, qonning suyuq qismi o'zgarib, qon tomirlar devoridan tashqariga chiqishidan uni quyuqlashishi kuchayadi, qisqa vaqtli bosim ko'tariladi, keyinchalik nafas va yurak faoliyati keskin pasayadi va qon bosimi pasayadi. Keyinroq esa nerv sistemasida chuqur tormozlanish boshlanadi. Hayvon holsizlanadi, qaltiroq tutadi, hatto xushidan ketadi, qon bosimi pasayadi, organizm bo'shliqlariga qon quyila boshlaydi-kuyish shoki ro'y beradi. Bu esa o'limga olib kelishi mumkin.

O'pka to'qimasiga qon quyilishidan o'choqli pnevmoniya rivojlanadi. Buyrak zaharli moddalarni ajratuvchi organ sifatida shikastlangan, unda nekrozga uchragan to'qima zaharlari ta'sirida yallig'lanib degenerativ o'zgarishlar rivojlanadi. Siydikda oqsil, eritrotsit, buyrak epiteliysining parchalanish mahsulotlari uchrab ayiruv jarayoni buziladi. Terining shikastlangan qismlari orqali suyuqliklar chiqadi. O'tkir nefritda teri orqali ko'p suv yo'qotilib, anuriyaga sabab bo'ladi. Kuyishda jigar, hazm organlar faoliyati buzilishi surunkali gastritga sabab bo'ladi. O'rganizmda to'qimalarning intensiv parchalanish mahsulotlarini zaharli ta'siridan isitma chiqarib,

retseptorlarni og'riqli ta'siri reflektor ravishda gipertenziya, keyin arteriya qon bosimi pasayishi bilan almashinib, nafas qisib, qusadi. So'ngra hayvon tana harorati pasayib, oqsillar parchalanishi kuchayishidan moddalar almashinuvi kuchayadi, siydik ajralishi kamayadi, qaltiraydi, qusadi, qorin bo'shlig'ida qon to'planadi.

Kuygan hayvon tez yoki uzoq vaqtdan keyin o'lishi mumkin. Kuyish oqibatida hosil bo'ladigan o'lim to'plangan zaharli moddalar ta'sirida, hayotiy muhim nafas va qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlar paralichi va organizmni zaharlashidan yuzaga kelishi mumkin.

Keng qismlar kuyishi natijasida, kuygan yuzada ko'p retseptorlarning juda kuchli ta'sirlanishidan, avvalo oliy nerv markazlari qo'zg'alsa, so'ngra tormozlanishdan (keng qismlarning tormozlanishi), organizmning barcha fiziologik funksiyalari, jumladan, yurak tomirlar, nafas, ayiruv jarayonlari buziladi, qon bosimi pasayib, kuyish shoki hosil bo'ladi.

Kuyish natijasida o'lim hosil bolish mexanizmi bir qancha nazariyalar bilan tushuntiriladi: *nerv-reflektor nazariya* o'lim hosil bo'lishini tushuntiruvchi to'g'ri nazariyalardan hisoblanib kuygan qismlarda ko'p nerv oxirlarini kuchli ta'sirlanishidan deb tushuntiradi. Bu nazariya tananing keng qismlarini kuyishi natijasida katta miqdorda nerv oxirlari ta'sirlanib, bu dastlab oily nerv markazlarini qo'zg'atib, keyin uni kuchli tormozlanishidan organizmning barcha fiziologik jarayonlarini: yurak tomirlar, nafas, ayiruv jarayonlarini buzadi. Qon bosimi pasayib, kuyish shoki rivojlanadi. Lekin chuqur norkoz qilingan hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda ham hayvon kuyishdan tabiiy sharoitlardagidek nobud bo'ladi.

Gematogen nazariyasining tarafdorlari kuygan hayvon o'limini eritrotsitlar gemolizi, leykotsitlar parchalanishi va ularning parchalanishi natijasida hosil bo'lgan zaharli mahsulotlar ta'siridan deb tushuntirmoqchi bo'ladi. Lekin kuygan hayvonga guruhlar to'g'ri keladigan sog'lom hayvon qoni quyilganida ham o'lim bartaraf bo'lmaydi.

Zaharlanish nazariyasi kuyish natijasida hosil bo'lgan o'limni yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'lgan zaharli moddalarni hayotiy muhim organlardan o'pka, yurak, buyrak, oshqozon-ichak tizimiga ta'siridan deb tushuntiradi. Aniqlanishicha kuygan organism qon va siydigi kuchli zaharli ta'siri bilan farq qilar ekan. Bu nazariyaning to'g'riligi parabiont hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda tasdiqlangan. Bulardan tashqari umumiy qon aylanish doirasiga zaharli modda kam va sekin yuborilganda uning zararli ta'siri zaif nomoyon bo'lgan.

Yuqori haroratning organizmga umumiy ta'siri-*gipertermiya, issiq urishi* (yoki oftob urishi) sifatida ham namoyon bo'ladi. Bu hodisa hayvon uzoq vaqt jazirama issiqda (ayniqsa, suvsiz) qolganda, atrof muhit harorati hayvon tana haroratidan yuqori bo'lganida, hayvonlarni jazarama issiqda yaylovga boqilganida yoki yomon ventilyatsiyalanadigan transport vositasida ko'chirilganida, yozning jazirama issig'ida og'ir muskul ishi bajarganida, havo almashinuv yo'llari bo'lmagan binolarda saqlanganida yoki zich joylashtirilganda ro'y berishi mumkin.

Bunday holatlarda organizm termoregulyatsiyasi – issiqlik uzatilishini ta'minlay olmaydi va organizmda issiqlik to'planib gipertermiya rivojlanadi. Gipertermiyada

organizmning umumiy harorati ko'tariladi (1-3° dan 4-6° gacha), nerv, nafas va yurak-tomirlar sistemalarida kuchli o'zgarishlar ro'y beradi.

Organizmga past harorat, uzoq vaqt va kuchli ta'sir qilsa yoki organizmning issiqlikni boshqaruvchi (*termoregulyator*) mexanizmlar yaxshi ishlamasa, turli patologik o'zgarishlarga olib keladi. Atrof muhitning past harorati ta'sirida to'qimani sovuq urishi, tana haroratini pasayishi – gipotermiya va shomollash kasalligini paydo bo'lishiga sharoit yaratadi. Qoplama to'qimaning mu'ayyan qismiga sovuqlik ta'sirida sovuq urishga xarakterli bo'lgan to'qima va qon tomirlari buzilishlari rivojlanadi. Dastlab arteriya qon tomirlari spazmi evaziga, to'qimaga qon oqib kelishi kamayib yoki to'xtashidan to'qima o'zining xususiy rangiga ega bo'ladi, harorat pasayib sovuqlik seziladi. Keyinchalik sezuvchanlik yo'qolib, vozamotorlarni parez va paralichlari hisobiga to'qima va organ qon tomirlari kengayib, o'z tonusini yo'qatib, qon oqib ketaolmaganidan qon bilan to'ladi. Qon oqib ketaolmasligidan qon tomirlarida to'la parchalanmagan mahsulotlar to'planib, ular ta'sirida qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib, qon tomiridan tashqariga ekssudat chiqaboshlaydi.

Haroratni – 2°Cga pasayishidan to'qimalarning periferik qismlarining sovuqlikning mahalliy ta'sirida mayda arteriya, arteriola va kapillarlar torayadi. Bu muayyan qismlarni qon bilan ta'minlanishini, oziqlanishini buzilishiga va to'qimaning nobud bo'lishiga olib keladi. Organizmning periferik qismlariga, masalan, tuyoq jiyagi, tuyoq asosi, jinsiy a'zo xaltasining teri burmasi va urug'don xaltasi, parrandalarning toji va munchoqlari va bosqa qismlarini sovuq uradi. Sovuqlik ta'sirini darajasi, tezligi va keng qismlarni sovuq urushi faqat sovuqlik ta'siriga bog'liq bo'lib qolmasdan, tashqi muhitning namligi, shamolga, organizmning individual holatiga bog'liq bo'lib, oriq va holdan toygan hayvonlar sovuqlik ta'siriga chidamsiz bo'lib, ularning to'qimalari ko'p shikastlanishlarga uchraydi. Kuchli shamol sovuq urishni kuchaytiradi, sovuq urgan to'qimada moddalar almashinishi buzilib, charchoq, ozib ketish, qon aylanishi buziladi.

Gormonlar yoki ulardan tayyorlangan ekstraktlar organizmga yuborilganida, harorat ko'tarilishi mumkin, lekin, oshqozon osti bez ekstrakti yuborilganida tana harorati pasayadi va bunday o'zgarish buyrak usti bezi olib tashlanganida ham kuzatiladi. Havo namligini yuqoriligi, havo harakat tezligini yuqori bo'lishi, sovuq suvga tushish, uzoq muddatli och qolish, jismoniy toliqish va boshqalar organizm rezistentligini pasaytiradi va organizmga patologik ta'sir qilishiga sabab bo'ladi.

Past harorat organizmga 2 xil patologik ta'sir qiladi: mahalliy va umumiy.

Sovuqlikning qoplama to'qimalariga mahalliy ta'siridan to'qima va qon tomirlarida sovuq urgan to'qimaga xos buzilishlar paydo bo'ladi.

Sovuq urgan to'qimalarda kolloid moddalarni kuchli fiziko-kimyoviy o'zgarishlari yuzaga kelib, qoldiq azot, natriy xlor, glukoza miqdori ko'payadi, bu sovuqlikni ma'lum darajada shu qismdagi tomirlar retseptorlariga va nerv trofik apparatiga zaharli ta'siridan hosil bo'ladi deb tushuntiriladi.

Sovuqlikning mahalliy ta'siri to'qima yoki organning sovuq urishi bilan ifodalanadi.

Sovuq urishi 3 xil o'zgarishlar bilan kechadi:

1. *Yengil sovuq urishda.* To'qimalarda ko'zga ko'rinadigan morfologik o'zgarishlar qayd qilinmaydi, qon tomirlari torayadi, toraygan qon tomirlarda ishemiya, arteriya giperemiyasi keyin qon oqib ketishi ham qiyinlashishidan vena giperemiyasi rivojlanadi. Shikastlangan to'qima sezuvchanligi yo'qolib, ko'karadi, hajmi kichrayadi, faoliyati susayadi va kuchsiz og'riq seziladi.

2. *O'rtacha sovuq urishda.* To'qimalar yengil, kuchsiz morfologik o'zgarib, seroz yoki seroz-gemorragik ekssudat bilan to'lgan pufakchalar hosil bo'lib, ularning o'rnida, kichik yarachalar paydo bo'ladi. To'qimaning ustki qismida nekrobiotik jarayonlar namoyon bo'ladi.

3. *Kuchli sovuq urishda.* To'qimalarda qoraqo'tir hosil qiluvchi nekrobiotik jarayonlar paydo bo'ladi. Organning qismlari ko'chib tusha boshlaydi, katta-katta yaralar hosil bo'ladi. To'qimaning sog'lom va muzlagan qismlar o'rtasida aniq chegara bo'lmaganligi uchun sekin ajralib tushadi. Ulardan qonga ko'p zaharli moddalar so'rila boshlaydi. Organizmda umumiy zaharlanish (intoksikatsiya)ga xos belgilar paydo bo'ladi.

Ta'sirotda ta'siri bartaraf qilinganidan keyin yengil va o'rtacha darajali sovuq urish to'xtab keyin to'qima strukturasi va funksiyasi tiklansada lekin to'qimaning sovuqlik ta'siriga sezuvchanligi yuqori bo'ladi. Tananing keng qismlarini sovuq urganida moddalar almashinishi buzilib, tana harorati ko'tariladi, ishtoha va mahsuldorlik pasayadi. Nekrozga uchragan to'qima anaerob mikroorganizmlar rivojlanishi uchun qulay muhit sanalib, gazli gangrena rivojlanadi.

Past haroratning umumiy ta'siri organizmning *sovishi (gipotermiya) va shamollash* tarzida namoyon bo'ladi.

2. Past haroratning umumiy ta'siridan, dastlab terida joylashgan maxsus retseptorlar qitiqlanadi, organizmning sovuqlik ta'sirida savishi sovuqlikning darajasi va uning ta'sir etish muddatiga, hayvonning fiziologik holatiga, semizligiga, yoshiga, himoya moslashuvchan mexanizmlariga, jumladan, ko'p qon yo'qotgan yoki og'ir kasallanib o'tgan, holsizlanib qolgan hayvonlar sog'lom hayvonlarga nisbatan sovuqlik ta'siriga kuchli chalinadi. Organizm savishida atmosfera hovasining o'zgarishini ahamiyati ham katta: kuchli shamol va havo namligining yuqori bo'lishi organizmni tez savishiga olib keladi.

Hayvon organizmi saviganda organizmning moslashuv mexanizmlarining o'zni muhim bo'lib, u birinchi navbatda issiqlik hosil bo'lishini kuchayishi va issiqlik uzatilishini pasayishiga qaratilib, issiqlik hosil bo'lishi moddalar almashinishi kuchayganida, tana muskullarining titrashidan, yurak ishi tezlashishi va boshqalar kuzatiladi. Issiqlik uzatilishining pasayishi periferik tomirlar torayganida, ter ajratish to'xtaganida, issiqlik uzatuvchi yuza kichrayganida (hayvon jussasini kichraytiradi) va boshqalarda kuzatiladi. Bu himoya – moslashuv mexanizmlar faoliyati evaziga hayvon tana harorati bir qancha vaqt me'yorda saqlanadi. Sovuqlik ta'siri kuchayganida, organizm moslashuv mexanizmlari ishdan chiqqanida, moddalar almashinuvi ayniydi, organizmda to'la parchalanmagan oraliq zaharli moddalar – toksinlar to'planadi, qon tomiri kengayadi, issiqlik uzatilishi kuchayadi, tana harorati pasaya boradi. Bu moslashuv mexanizmlar tana haroratini me'yorda saqlab qola

olmasa, organizm harorati pasayadi. Keyingi paytlarda hayvon holsizlanadi, uyqu bosadi, puls-nafas siyraklashadi, aritmik bo'ladi va hayvon nafas to'xtashidan o'ladi.

Gipotermiyada organizmning umumiy harorati pasayadi, nerv, nafas, yurak-tomirlar sistemalarida va moddalar almashinuvida kuchli o'zgarishlar ro'y beradi.

Shamollash. Organizmning tasaddifiy savushi – sovuqlik ta'siri shamollash kasaligiga sabab bo'ladi. Masalan, organizmi qizigan, terlagan hayvonlar yelvizaklarda saqlansa yoki sovuq suv ichganida nafas yo'llari, o'pka, bo'g'imlar, buyrak va boshqa organlar kasallanadi. Bu vaqtda organizmning immunobiologik xususiyati (fagotsitoz, antitelo ishlab chiqarish) zaiflashadi, to'qimaning kolloid tuzilishi o'zgaradi. To'qima va organlarning qon bilan ta'minlanishi (bosh miya, nafas yo'llarining shillimshiq pardalarini faoliyati) buziladi. Bu o'zgarishlar organizmga mikroorganizmlarning kirishiga, ko'payishiga sharoit yaratadi, patologik jarayonlarni qaytalashi, turli-tuman kasalliklarning kelib chiqishiga olib keladi. Sovuqlik ta'siri davrida bo'ladigan bu o'zgarishlar klinik kuzatishlar davrida ham tasdiqlangan. Bronxit, o'pka yallig'lanishi – pnevmoniya, yara kasalliklarining qaytalanishi, bo'g'imlar, buyrak kasalliklari va boshqalar yilning sovuq davrida (agar sovuq ta'siri yuqori namlik sharoitida yuzaga kelsa, bu kuz va bahor davriga to'g'ri keladi) ko'payadi. Yangi tug'ilgan, yosh yoki qizib turgan hayvon yelvizaklarda saqlanishi yoki sovuq suvga tushishi shamollashga sabab bo'ladi. Shamollash ko'pincha, nafas yo'llarida, bo'g'implarda, miya pardalarida va boshqa organlarda yallig'lanishlar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi.

1-tajriba. Yuqori harorat-issiqlikning mahalliy ta'siri.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: oq quyon, shisha idish, issiq suv, qaychi, paxta, soat.

Tajribani o'tkazish tartibi: oq quyon qulog'ining juni qaychi bilan qirqiladi va paxta bilan artib, tozalanadi. Quloqning rangi va undagi qon tomirlarining miqdori, kapillarlar holati aniqlanadi. Azbest qag'oz olib uni quloqni tozalangan yuzasiga to'g'rilab teshiladi. Keyin 65°-70°C li issiq suv olib, shisha idishga solinadi. Shu suv solingan idishni quyon qulog'ini himoyalangan qismiga 50°C issiq qilib, 5-10 soniya ta'sir ettirilganda, quyon qulog'ining qon tomirlari kengayib, qon tomirlar kapillar to'ri ko'payadi ya'ni birinchi darajali kuyish – giperemiya paydo bo'ladi. So'ngra suv 62°C gacha isitilib 10-15 soniya ta'sir ettirilganda 2 – darajali kuyish rivojlansa, unga 85-86°C li suv ta'sirida 3 – darajali kuyish hosil bo'ladi. Quyon qulog'idagi va qon tomirlaridagi o'zgarishlar aniqlanadi. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

2-tajriba. Yuqori harorat-issiqlikning organizmga umumiy ta'siri.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: oq quyon, termostat, termometr, fonendoskop, paxta, vazelin moyi, soat.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Quyonning umumiy holati, tana harorati, yurak va nafas son(chastota)lari aniqlanadi.

2. Quyon harorati 60°-70°C li termostat ichiga 3 marotaba: 5, 10, 15 daqiqaga kirgiziladi.

3. Har 5, 10, 15 daqiqadan so'ng, ya'ni 3 marotaba ham quyonning umumiy holati, tana harorati, yurak va nafas son (chastota)lari alohida aniqlanadi.

4. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

3-tajriba. To'qimalarning mahalliy isitilishining qon aylanishiga ta'siri.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: Mosso pletismografi, issiq suv, suv solish uchun idish.

Tajribani o'tkazish tartibi: tajriba odamda o'tkaziladi. Tajribada o'ng qo'lni Mosso pletismografiga solinib, uning hajmi kimograf tasmasiga yozib olinadi. So'ngra tomirlar reflektor kengayib, qon bilan to'lib kattalashadi.

4-tajriba. Past harorat-sovuqlikning mahalliy ta'siri.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: oq quyon, shisha idish, muz bo'laklari, osh tuzi, qaychi, paxta, soat.

Tajribani o'tkazish tartibi: oq quyon qulog'ining juni qaychi yordamida qirqiladi va paxta bilan artib, tozalanadi. Quloqning rangi, undagi qon tomirlar to'ri va holati aniqlanadi. Keyin quyon qulog'i 2-3 daqiqa muz va osh tuzi solingan (2:1 nisbatda) shisha idishdagi suvga botiriladi. Shisha idish ichidagi suvdan quyon qulog'i chiqariladi va doka bilan artiladi. Quyon qulog'idagi va qon tomirlaridagi o'zgarishlar aniqlanadi. Olingan natijalar va xulosalar tajriba bayoniga yoziladi.

5-tajriba. Past harorat-sovuqlikning organizmga umumiy ta'siri.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: oq kalamush, shisha idish, karsang, muz bo'laklari.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Oq kalamushning umumiy holati ko'zdan kechiriladi.

2. Muz solingan shisha idish ichiga karsang yordamida kalamush joylashtiriladi va idish og'zi berkitiladi.

3. 5-10 daqiqadan keyin kalamushning tashqi holati kuzatiladi va uning organizmida ro'y beradigan o'zgarishlar aniqlanadi.

4. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

6-tajriba. Sovuqlikning mahalliy ta'sirini qon aylanishiga ta'siri.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: Mosso pletismografi, elektrokardiograf, qor yoki sovuq suv, suv solish uchun idish.

Tajribani o'tkazish tartibi: tajriba odamda o'tkaziladi. Tajribada o'ng qo'lni Mosso pletismografiga solib, uning hajmi kimograf tasmasiga yozib olinadi. Chap qo'lni sovuq suvga yoki qorga botiriladi. Bu vaqtda o'ng qo'l hajmi qon tomirlarini reflektor torayishidan, qon oqib kelishi kamayishidan birmuncha kichrayadi. Qon aylanishining o'zgarishi shamollash kasalligining patogenezida muhim ahamiyatga ega.

7-tajriba. Tashqi muhit haroratini nafas va yurak ishiga patologik ta'siri.

Darsga kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar. 2 ta kalamush, kalamushlar uchun 2 ta fiksatsiya stoli, 2 ta bir kanalli elektrokardiograf, bir tyubik sovun pastasi, 2 ta elektrotermometr, 2 ta shisha voronka, 30 ml norkoz uchun efir, 3 kg maydalangan muz bo'lakchalari yoki qor.

Tajribani o'tkazish tartibi: emallangan kyuveta ustidagi shisha voronka tagiga efir bilan namlangan paxta va 250 gramm keladigan kalamush joylashtiriladi. Yengil norkoz hosil bo'lganidan keyin kalamushni stanokga qorni bilan yotqizilib fiksatsiyalanadi. Quyuq sovun eritmasi bilan barmoq terisi namlanadi va maslama

panelining oldingi tajribada ko'rsatilgan sxemadagidek elektrokardiograf elektrodleri (elektrotexnik qisqichlari bilan) o'rnatiladi. EKGga uch nuqtaga qo'yilgan elektrodlerden olingan biopotensiallar yoziladi. Bir daqiqadagi nafas harakatlari sanaladi. Elektrotermometr bilan rektal harorat o'lchanadi. Boshlang'ich ma'lumotlar olinganidan so'ng, kalamush qor yoki muz bo'lakchalari bilan ko'miladi. Tana haroratini 30-25-20°C pasaya borishi bilan nafas soni sanaladi va elektrokardiogramma yozib olinadi. Bu ma'lumotlarni talabalar o'qituvchi nazoratida solishtirib tahlil qiladi (3-4-5 jadval). Yurak qisqarish soni, ritmi, interval uzoqligi, tishchalar kattaligiga e'tibor berilib, aritmiya koeffitsiyenti (K_a) hisoblanadi. Sovitishga qadar va sovutilgandan keyin EKG va boshqa ma'lumotlar olinadi. Gipotermiyada yurak faoliyati o'zgarishi haqida xulosa qilinadi.

Hayvon organizmini sovishigacha va sovutilganidan so'ng rektal harorati

Hayvon ni yoshi	Rektal harorat °C						
	Boshlan -g'ich	Sovutilganidan muayyan vaqt o'tganidan keyin daqiqada					
		1-2	15	30	45	60	75
4-5							
10-12							
18							

Ichki sovqotish natijasida hayvonni EKG ko'rsatkichi

Qayd qilish vaqti, daqiqa	Tana haro rati °C	EKG koʻrsatkichi							1 da- qiqada yurak qisqarish soni
		Votlar, tishchalar mV.			Oraliq masofasi				
		R	R	T	P-Q	QRS T	T-P	P-P	
Boshlangʻich									
5 daqiqadan soʻng									
15 daqiqadan soʻng									
30 daqiqadan soʻng									
45 daqiqadan soʻng									
60 daqiqadan soʻng									

Tashqi muhit haroratining pasayishini nafas va yurak qisqarish soniga ta'siri

Tana harorati °C	1 daqiqada nafas soni	1 daqiqada yurakni qisqarish soni	EKGda Oraliq masofa			K _a , %
			P-Q	QRST	T-P	
Boshlang'ich						
30						
25						
20						

8-tajriba Quyong quloq terisining sovuq urishini modellashtirish.

Darsga kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar. 2 ta quyong, quyonglar uchun 2 ta fiksatsiya stoli, 2 ta kyuveta, 2 ta egri qaychi, 2 ta elektrotermometr, 2 ta soniyamer, 2 ta chiroqli reflektor, 2 ta muz solingan probirka.

Tajriba o'tkazish tartibi: tana vazni 2 kg va undan ortiq og'irligidagi oq rangdagi 2 ta quyongni fiksatsiya qilishda foydalanadigan qafasga solinadi. Quloq junlarini quloqning 1/3 qismigacha yaxshilab tozalab qirqib olinadi. Tayyorlangan qismdagi qon tomirlar holatiga e'tibor beriladi va o'tkinchi yorug'lik yordamida kuzatiladi. Kuzatishlar davrida katta va kichik qon tomirlari qon bilan to'lganligiga, rangining bir tekisligiga yoki xilma-xilligiga e'tibor berilib, quyong qulog'ining harorati o'lchanadi. Sog'lom quyong qulog'ining holati kuzatilib juni qirgilgan qismiga muz solingan probirka yaqinlashtiriladi va 2-2,5 daqiqa quloq yuzasiga tegizdiriladi. So'ngra ta'sirotda quyong qulog'ida o'zgargan qon aylanishi, epidermis holati, mahalliy o'zgarish o'rganilib, boshlang'ich holatdagi shu ko'rsatkichlar bilan taqqoslab tahlil qilinadi. Bunda birinchi darajali sovuq urishdagi o'zgarishlarga xos boshqa belgilar hosil bo'lganligi aniqlanadi.

9-tajriba. Hayvonlarning yoshiga bog'liq ravishda kompensator mexanizmlarning ahamiyati.

Darsga kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar. 6 ta kalamush, 2 ta 5-7 litrli shisha idish, 2 ta elektrotermometr, 2 ta soniyamer, 2 ta korsang, 6 ta emallangan tavoqchalar, 6 ta shisha voronka, 15 litr 3-5°C gacha sovutilgan suv.

Tajriba o'tkazish tartibi: Turli yoshdagi uchta oq kalamush ajratib olinib, ulardan birini yoshi 4-5 oylik, ikkinchisi 10-12 oylik va uchinchisi 1,5 yoshlik bo'lsin. Har bir kalamushning boshlang'ich rektal harorati elektrotermometr bilan o'lchanadi. Uchala kalamushni ham bir vaqtda 3 – 5°C sovuqlikdagi muzli suvga 5-8 daqiqaga tushiriladi. Muzli suvdan chiqarilib olingan kalamushni rektal harorati darrov o'lchanadi. Tana haroratini o'lchash sovuq suvda saqlash to'xtatilganidan 15-30-45-60-75 daqiqa o'tganidan keyin o'tkaziladi. Kalamushlar alohida-alohida uy haroratida bir xil sharoitda saqlanadi. Kuzatish davrida ularning xulq-atvoriga, tumshug'i, qulog'i, panjasi, dumining rangiga, muskullarning titrashiga, nafas harakatiga e'tibor beriladi.

O'Ichab olingan rektal harorat 5-jadvalga yozib boriladi. Tajriba oxirida harorat farqlari qaydnomaga yozilib, nima sababdan katta yoshdagi kalamushda tana harorati sekin tiklanib, ikkala yosh kalamushda tez tiklanishiga e'tibor berilib, shu asosda kompensator reaksiyalarni yoshga bog'liq ravishda o'zgarishi mumkin.

Nazorat uchun savollar

1. Hayvonlar organizmiga past harorat ta'siri qachon paydo bo'ladi?
2. Sovuqlik ta'sirida bo'ladigan mahalliy o'zgarishlarni ayting?
3. Sovuqlik ta'sirida bo'ladigan umumiy o'zgarishlarni ayting?
4. Sovuqlikning ta'sirini amaliy ahamiyatini tushuntiring?
5. Hayvonlar organizmiga yuqori harorat ta'siri qachon paydo bo'ladi?

6-mavzu: Allergiyaning mahalliy alomatlari

Darsning maqsadi: Allergiyaning mahalliy alomatlari, sabablari, rivojlanishi, kechishi, belgilari, xususiyatlari va hayvonlarning nechog'li moyilligini o'rganish.

Allergiya yunoncha allos - o'zgacha, ergon – ta'sir ma'nosini anglatib, uning mahalliy ko'rinishlariga Artyus, Shvarsman va Sanarelli fenomenlari kiradi.

Artyus fenomenini (1903) hosil qilish uchun quyon terisi tagiga har 5-6 kunda ot qonining zardobidan 0,5-1 ml yuboriladi. Zardob birinchi marta yuborilganidan keyin hech qanday sezilarli o'zgarish hosil qilmay so'rilib ketadi, zardobni to'rtinchi marotaba yuborganidan keyin, shu zardob yuborilgan joyda ikki kun ichida so'rilib ketmaydigan infiltrat to'planadi. Ot qon zardobini takroriy yuborilganidan keyin oqsilning so'rilishi sekinlashib, 5-6 marta antigen yuborilganidan keyin giperergik yallig'lanish reaksiyasi paydo bo'ladi: giperemiya, shish, leykotsitlar emigratsiyasi, qon quyilishi va to'qimalar nekrozi kuzatiladi. Ba'zan shunga o'xshash kuchli reaksiyalar antigenni 3-4 marta yuborilganidan keyin ham paydo bo'ladi. Artyus fenomenini dengiz cho'chqasi, echki, ot va boshqa hayvonlarda ham nafaqat terida, balki shillimshiq pardalarda va ichki organlarda ham hosil qilish mumkin. Bunday reaksiyalar o'zining rivojlanish mexanizmiga ko'ra anafilaktik shokka yaqindir. Bu reaksiyani zararli bo'lmagan antigenni takror (sog'lom ot qoni zardobini) yuborganda ham (sezuvchanlikni kuchayishini) hosil qilish mumkin. Bu ikkita jarayonlar o'rtasidagi tafovut: anafilaktik shokda birinchi darajadagi o'zgarish organizmning umumiy funksional o'zgarishi hisoblansa, Artyus fenomenida to'qimalardagi mahalliy morfologik o'garishlar, anafilaksiya uchun antigen ikki marotaba yuborilib, organizmning umumiy funksional o'zgarishlari ustunlik qilsa, Artyus fenomenini hosil qilish uchun antigen 4-5 marotaba yuboriladi va unda to'qimalardagi mahalliy morfologik o'zgarishlar ustunligi bilan kechadi. Lekin Artyus fenomenini mahalliy jarayon sifatida qaramaslik kerak, chunki uning hosil bo'lishida organizmning antigen bilan to'g'ridan to'g'ri uchrashmagan to'qima va organlarida ham ba'zi bir o'zgarishlar kuzatiladi. Bu holatning tasdig'i sifatida organizmga turli xil ta'sirotlar, birinchi navbatda, uning nerv sistemasiga ta'sir etib, bu fenomenning rivojlanishini kuchaytirish yoki pasaytirish va hatto bartaraf qilish ham mumkinligida (to'qimalarni nervsizlantirib, orqa miyani, simpatik yoki o'tirg'ich nervni kesib) ko'rish mumkin. Shunday qilib, Artyus fenomenini sensibilizatsiya qilingan organizm umumiy allergik reaksiyalarining mahalliy namoyon bo'lishi deb qaralishi kerak.

Shvarsman fenomenini hosil qilish uchun quyon terisi orasiga 0,25 ml filtrlangan tif tayoqchasining bulyon kulturasini (ekstrakti)ni yuborib, 24 soat o'tganidan keyin vena qon tomiri orqali shu yoki boshqa (0,1-0,5-2 ml/kg) mikrob kulturasini filtrati yuboriladi. Natijada inyeksiya joyida Artyus fenomenidagidek to'qimaning morfologik o'zgarishi bilan kechadigan tipik giperergik yallig'lanish rivojlanadi.

Shvarsman fenomenini sensibillanishini chaqiruvchi omilni — tayyorlovchi, to'qima shikastlanishini sun'iy qo'zg'atuvchisini — sezuvchi omil deb atagan. Shvarsman fenomenini faqat tif bakteriyasining filtratidan emas, balki pnevmokokk, o'lat, brutselloz, tuberkuloz kulturasining filtratidan foydalanib ham turli organlarda (yurak, o'pka, me'da, ichak, buyrakda va b.) hosil qilish mumkin. Shvarsman fenomenini ko'pchilik sut emizuvchi hayvonlarda: quyon, dengiz cho'chqalarida, echki, ot va boshqalarda hosil qilish mumkin.

Sanarelli fenomeni. Sanarelli vabo kasalligini patogenezini o'rganishda vabo virbioni bilan organizmning ichak tayoqchasiga sensibilizatsiya hosil qilish mumkinligini kuzatadi. Buning uchun u quyonning vena qoniga subletal (katta, o'ldiruvchi) miqdordagi vabo vibrionini yuboradi va 24 soat o'tganidan keyin ichak tif guruhining kulturasidan tayyorlangan filtrat vena qon tomiri orqali yuborilganida quyonda anafilaktik shokni eslatuvchi belgilar paydo bo'lib, ko'pincha hayvon o'ladi. O'lgan quyon yorib ko'rilganida oshqozon-ichak sistemasida, buyrak jomida, siydik va o't xaltasi epiteliysida sezilarli darajadagi morfologik o'zgarishlar kuzatiladi.

Sanarelli fenomeni P.F.Zdradovskiy va uning shogirdlari tomonidan atroflicha o'rganilib, ular shunga o'xshash morfologik o'zgarishlarni quyonni vabo vibrioni yoki tabiiy tuxum oqsili bilan sensibilizatsiya qilib, ruxsat etuvchi doza sifatida stafilokokk, streptokokk, paratif bakteriyasini bulyon kulturasidan yuborib aniqladi. Bu vaqtda ham hayvon anafilaktik shok ko'rinishidagi ichki organlardagi sezilarli darajadagi gemorragik jarohatlanishdan nobud bo'ladi. Shvarsman va Sanarelli fenomenlarida sensibilizatsiyalavchi (tayyorlovchi) va ruxsat etiladigan (to'qimani shikastlovchi) moddalar bir xil bo'lmagani uchun ularni *getroallergiya* deb ataladi. Bu fenomenni zaharli va antigen bo'lmagan moddalarni yuborib ham hosil qilish mumkin, lekin sensibilizatsiya uchun maxsus antigendan foydalaniladi.

1-tajriba. Artyus fenomenini namoyish etish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 2 ta quyon, 2 ta 5 yoki 10 ml hajmidagi shpris inyeksiya ignasi bilan, 10 ml ot qonining zardobi, 2 ta qaychi, 30 gram paxta, 20 ml spirt.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Og'irligi 3 kg keladigan quyonning qorin sohasidagi bir oz joyning juni qaychi yordamida qirqiladi va spirtga botirilib namlangan paxta bilan artib, tozalandi.

2. Quyonni sensibillash uchun qorinning terisi ostiga ingichka ignali shpris bilan otning qon zardobidan 5 ml yuboriladi.

3. Bu holat 6 kun moboinida 5 marta qaytariladi.



4. Otning qon zardobi yuborilgan joyda shish hosil bo'ladi, giperergik yallig'lanish va to'qima(teri) markazida nekroz rivojlanishi kuzatiladi.

5. Artyus fenomenning tashqi belgilari aniqlanadi va tajriba bayoniga yoziladi, ya'ni kutimer yordamida shishgan yuza, qon quyilgan joy va teri yig'ilmasining qalinligi aniqlanib, sog'lom hayvon terisi bilan solishtiriladi. Artyus fenomeni davridagi tashqi belgilar ko'rsatilib, morfologik o'zgarishlar chizib olinadi va uning rivojlanish mexanizmi tushuntiriladi.

Nazorat uchun savollar

1. Alergiya deb nimaga aytiladi?
2. Alergiya chaqiruvchi sabablarni ayting?
3. Alergiya davridagi tashqi mahalliy o'zgarishlarni ayting?
4. Shvarsman fenomenini tushuntiring ?
5. Artyus fenomeni nima?

7-mavzu: Arteriya va vena giperemiyasi

Darsning maqsadi: Arteriya va vena giperemiyalarining sabablari, belgilari, turlari, oqibatlari va ahamiyatini o'rganish.

Giperemiya deb, to'qima yoki organ qismini qon bilan kuchli to'lib ketishiga aytiladi (yunoncha-hyper-ko'p, ortiqcha; haima-qon).

Giperemiya ikki xil bo'ladi:

1. *Arteriya yoki faol giperemiya.*
2. *Vena yoki sust giperemiya.*

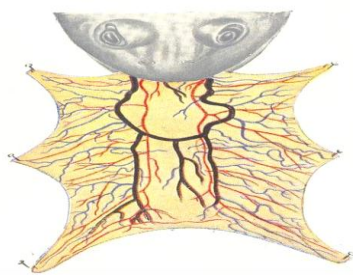
Arteriya yoki faol giperemiya (yunoncha hyper-kuchli, haima-qon) deb, to'qima yoki organdan qon oqib chiqishi me'yorda bo'lib, to'qima yoki organning muayyan qismiga qon oqib kelishini kuchayishi (arteriyadan) natijasida qon bilan ta'minlanishi yoki qon bilan to'lib ketishiga aytiladi.

Arteriya giperemiyasida qon oqib kelishining kuchayishi arteriya va arteriolalarning kengayishi bilan ifodalanadi.

Arteriya tomirlari qandaydir ta'siroatchilarning bevosita tomir devori nerv-muskul apparatiga ta'siri natijasida, yoki qon tomirlarini harakatga keltiruvchi apparatga ta'siri natijasida kengayadi. Lekin bevosita qon tomir devori reseptorlariga reflektor yo'l bilan ta'sir ko'rsatilganida ham tomir tonusini boshqaruvchi markaziy mexanizm ishga tushadi. Shunday qilib, bu holat giperemiya sof mahalliy xarakterga ega emasligini ko'rsatadi.

Arteriya giperemiyasining paydo bo'lishiga sabab bo'ladigan ta'sirotlar:

1. Tabiiy ta'sirotlar ta'siri kuchayganida: masalan, quyosh nurining teri va boshga qismlariga uzoq vaqt ta'siri;
2. Favqulotdagi (haddan tashqari yuqori) ta'sirotlar ta'sirida:
 - a). Haddan tashqari yuqori darajali issiqlik ta'siri;
 - b). zaharlarning ta'siri;
 - v). qo'zg'atuvchi kimyoviy moddalar ta'siri;
 - g). atmosfera bosimining pasayishi va boshqalar.
3. Qon tomirlarini harakatlantiruvchi yoki tomirlar faoliyatini boshqaruvchi markazlarning birlamchi shikastlanishlari.
4. Tomirlar sezuvchanligining odatdagi qo'zg'atuvchilarga nisbatan ortishi (masalan: allergik holatlarda).



**77-rasm. Baqa tilida
arteriya giperemiyasi**

Patologik arteriya giperemiyasi to‘qimalar tomonidan ajratilayotgan biologik faol moddalarga va yallig‘lanish jarayonlarida hosil bo‘ladi. Arteriya giperemiyasini chaqiruvchi sabablarga fizik (mexanik ta‘sir, issiqlik, turli xil nurlar), kimyoviy (kislota, ishqor, tuzlar) va biologik (hashoratlarni zaharlari, o‘simlik alkaloidlari, bakteriyalarni ekzo va endotoksinlari, parazitlar hosil qiladigan toksemik holatlar), organizmda hosil bo‘ladigan birikmalar-atsetilxolin, gistamin, prostoglandinlar kiradi.

Arteriya giperemiyasining bir necha turlari farq qilinadi:

Fiziologik arteriya giperemiyasi birinchi navbatda to‘qimaga adekvat funksional yuklamalar ta‘siri natijasida hosil bo‘ladi. U patogen agentning to‘qimaga ta‘sirida mahalliy harorat ko‘tarilishi yoki fotosensibilizatorlarga nisbatan-sensibillangan hayvonlarda va allergenlarga nisbatan reflektor ravishda qon tomirlar devori

sezuvchanligi oshganida kuzatiladi.

Patologik arteriya giperemiyasini patogenezig bog‘liq ravishda quyidagi turlari: mioparalitik, postanemik va neyrogen (neyrotonik va neyroparalitik) turlari farq qilinadi:

1. *Mioparalitik giperemiya* deb, patogen qo‘zg‘atuvchining qon tomirlar nerv-muskul apparatiga to‘g‘ridan to‘g‘ri ta‘siri natijasida kelib chiqadigan giperemiyaga aytiladi. Masalan, to‘qimaga issiqlik (kompres yoki grelkani issiqlikni mahalliy tavsiya qilinganida)ning mahalliy ta‘siri, nur energiyasi – arteriyalarni kengaytiruvchi sifatida ultrabinafsha nuri, radiy, Rentgen nuridan muayyan miqdorda foydalanilganda, mexanik ta‘sirotchi, kimyoviy birikmalar (skipidar, kroton va qandal moyi, ksilol va boshqa.), kimyoviy va fizikaviy ta‘sirotchilarni muskul elementlariga ta‘sir ko‘rsatishini denervatsiya yoki to‘liq ajratib olingan organga to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta‘sir qilib mioparalitik giperemiya hosil bo‘lishni o‘rganilgan.

2. *Postanemik giperemiya* mioparalitik giperemiyaning o‘ziga xos shakllaridan biri hisoblanib, bu giperemiyani plevra yallig‘langanida plevral bo‘shlig‘idan (gidrotoraks) suyuqlik tez chiqarilsa, plevra bo‘shlig‘ida bosim pasayishidan qon oqib kelishi kuchayib postanemik giperemiya paydo bo‘ladi yoki qorin bo‘shlig‘i organlaridan katta miqdorda shish (assit) suyuqliklarini yoki kavsh qaytaruvchi hayvonlar katta qorinida to‘plangan gazlar va boshqalar tez chiqarilganida qorin bo‘shlig‘i organlarining qon tomirlarida qon bosimi pasayishidan qon oqib kelishini kuchayishidan postanemik giperemiya hosil bo‘ladi. Bu giperemiyaning rivojlanish mexanizmi quyidagicha: tomirlar uzoq vaqt gaz yoki suyuqliklar bosimi ostida bo‘lib, ular elastikligi, tonusi sezilarli darajada pasayadi. So‘ngra bu mexanik omilni tez chiqarilishidan qorin bo‘shlig‘ini tomirlarini qarshiligi pasayib, qonni bosim bilan tez kengaygan qon tomirlariga oqib kelishi kuchayishidan giperemiya hosil bo‘ladi. Qorin bo‘shlig‘i qon tomirlarining qon sig‘dirish hajmi kattaligidan katta miqdorda qon oqib kelib, umumiy aylanayotgan qon miqdori keskin kamayib, boshqa

organlarda shunga bog'liq ravishda kamqonlik rivojlanadi, jumladan, bosh miyada. Bosh miyaning qonsizlanishi turli salbiy oqibatlariga olib keladi.

Neyrogen giperemiyaning neyroparalitik va neyrotonik yoki irritatsion turlari farq qilinadi:

A). *Neyrotonik yoki irritatsion giperemiya*-bosh va orqa miya hamda orqa miya tugunlaridagi tomirlarni kengaytiruvchi markazlar va ekstro yoki introreseptorlarning reflektor yoki to'g'ridan to'g'ri ta'sirlanishidan paydo bo'ladi. Effektor o'tkazuvchi nerv hisoblangan parasimpatik nerv vazodilatatsiyasini, ya'ni tomirlar tonusini pasayishini ta'minlaydi. K.Bernar birinchi bo'lib, it va quyonlarda qon tomirlarini kengaytiruvchi parasimpatik nerv tolasini yuz nerv (n. facialis) tormog'ini (chorda tympani) ta'sirlab neyrotonik arteriya giperemiyasini hosil qildi. Bu ta'sirotda ta'siriga javoban pastki jag' so'lak beziga arteriya qonining oqib kelishi kuchayib, so'lak ajralishi tezlashadi. Arteriya giperemiyasining xolinergik mexanizmini simpatik xolinergik nervni ta'sirlab ham hosil qilish mumkin. Ularning mediatorlari atsetilxolin sklet muskullarining va ichak shillimshiq pardasining qon tomirlarini kengaytiradi. Vazodilyator tomonidan chaqiriladigan giperemiya periferik sezuvchi nervlarning reflektor ta'siridan ham hosil bo'ladi. Giperemiya periferik vazodilyatorlar, masalan, bo'yin sohasining simpatik o'zanida, o'tirg'ich nervda va orqa miyaning keyingi ildizchalaridagi qon tomirlarini kengaytiruvchi tolalar qo'zg'alishidan hosil bo'ladi. M: atsetilxolin, gistamin va boshqa biologik aktiv moddalarning ta'siri.

B). *Neyroparalitik giperemiya*-qon tomirlarini toraytiruvchi vazomotor nerv markazlarining kimyoviy yoki fizikaviy ta'sirotda shikastlanishidan, falajlanish yoki kesilishidan hosil bo'ladi. Markaziy nerv sistemasini falajlovchi kimyoviy omillarga bakteriya toksinlari (pnevmonokoklar) kiradi. Neyroparalitik tipdagi neyrogen arteriya giperemiyasini 1851 yil K.Bernar tomonidan quyonni bo'yin sohasidan simpatik nervini kesib o'tkazgan tajribasida shu nerv kesilgan tomonda arteriya qon tomirlari kengayib, qon bilan to'lib ketishidan giperemiya hosil bo'lishini kuzatgan. Uzlaksiz ajralayotgan noradrenalin mediatori hisobiga simpatik vazomotorlar arteriya devorini doim tonusda bo'lishini ta'minlaydi. Uning ajralishini qamal qilinishi neyroparalitik arteriya giperemiyasini hosil bo'lishiga olib keladi. Arteriya giperemiyasining vazomotor mexanizmi yallig'lanish jarayoniga xos bo'lib, ma'lum darajada vazokonstriktor apparatning paralichi bilan bog'liq.

Arteriya giperemiyasida xarakterli quyidagi tashqi mahalliy belgilar kuzatiladi:

1. Pigmentlanmagan to'qima, organga, ularning qismlariga kislorodga to'yingan qon oqib kelishi kuchayishidan faoliyat ko'rsatayotgan terminal tomirlarning sonini ko'payishidan giperilanmagan qism och qizil rangga ega bo'ladi;

2. Mayda tomirlar, arteriola va kapillyalarga katta miqdorda qon oqib kelishidan kengayib, to'qimaora suyuqlikning ko'p to'planishidan giperemirlangan organ hajmi kattalashib, qurollanmagan ko'z bilan ham ko'rinadi.

3. Mayda arteriyalar pulsatsiyasi ularning kengayishi, qon oqib kelishi tezlashishi va kengaygan qon tomiri bo'ylab puls to'lqinlarini arteriola va mayda arteriyalarga tarqalishi bilan ifodalanadi.

4. Giperemiyalangan, ayniqsa tana yuzasida joylashgan qism haroratining ko'tarilishi, markazdan periferiyaga nisbatan yuqori haroratga ega bo'lgan katta miqdorda qon oqib kelishi, almashinish jarayonlari kuchayishidan ushbu qismlarda issiqlik hosil bo'lishi ortadi;

5. limfa hosil bo'lishi va uning aylanishi kuchayib, qo'shimcha energetik materiallar bilan ta'minlavchi va hosil bo'lgan metabolitlarni tabiiy chiqarilishi bilan bog'liq organlar faolligini kuchaytiradi.

6. Giperemiyalangan qismlarda to'qimalarning bo'kishi natijasida ular hajmi bir muncha kattalashadi.

Arteriya giperemiyasi davrida to'qimalarning bo'kishi qon tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishidan, qon tomirlarida qon bosimining ko'tarilishidan va to'qimalarning kuchli terlashidan (limfa hosil bo'lishi kuchayishidan) yuzaga keladi.

Arteriya giperemiyasining oqibati, uning etiologiyasiga bog'liq. Fiziologik giperemiyada moddalar almashinish jarayoni kuchayadi, organning funksional faolligi va fagotsitar himoya xususiyati ortadi. Organda giperplaziya va gipertrofiya rivojlanadi. Arteriya giperemiyasini bunday ijobiy jihatlariga davolash davridagi (gorchichnik, issiq kompres, turli tuman qo'zgalish chaqiruvchi maz va boshqalardan) foydalanishlar kiradi. To'qimaning qon bilan ta'minlanishi esa, unda kechadigan moddalar almashinuvini stimullaydi.

Markaziy nerv sistemasida va yurakning toj tomirlarida hosil bo'lgan arteriya giperemiyasi eng xavfli bo'lib, ular boshqa organlarga nisbatan qon bosimining ko'tarilishi va qon bilan ta'minlashning o'zgarishiga sezuvchandir.

Patologik arteriya giperemiyasida qon tomirlarini kuchli taranglashishi, diapedez yoki mayda qon tomirlarini yorilishidan chiqqan eritrotsitlar to'qimalar orasida to'planib ularni hajmini kattalashtiradi. To'qimaora suyuqliklarni to'planishi organ hajmini kattalashtirib, u yoki bu darajada atrof to'qimalarni, miya to'qimalarini qisib qo'yadi va bu organlar faoliyati susayadi. Ayrim holatlarda arteriya giperemiyasi vena giperemiyasiga aylanishi mumkin.

Vena giperemiyasi deb, muayyan to'qima yoki organga qon oqib kelishi me'yorda bo'lib, uning qon tomirlaridan qon oqib ketishining (venadan) qiyinlashishi oqibatida qon bilan to'lib ketishiga aytiladi. Bunda organ yoki to'qimadan qonning oqib ketishi sekinlashib, o'sha joyning vena tomirlari to'q ko'kimtir rangga kiradi.

Vena giperemiyasining sabablari turli – tuman bo'lib, qon oqib ketishiga qarshilik qiladigan sabablar quyidagilardir:

1. Muayyan qismda vena tomirlaridan qon oqib ketishini qiyinlashtiruvchi tromb, embolar – qon lahtasi bilan tiqilishi; 2. Vena tomirlarini o'smalar, yot jismlar, to'qimalar o'sishidan, egar-jabduq noto'g'ri bog'langanida, noto'g'ri solingan bog'lamlardan, bo'g'ozlik davrida bachadonning qattalashishidan qisilishi; 3. Yurakning o'ng qorinchasi shikastlanishidan yurak faoliyati susayadi, bunda asosan tananing pastki qismlaridagi katta va o'rta diametrli qon tomirlarida qon to'planib, qonning yurakka oqib borishi sekinlashishi; 4. O'pkaning kengayishi (tortilishi) natijasida ko'krak qafasini ichki bosimi ko'tariladi. Bu vaqtda katta vena

qon tomirlaridan qon oqib kelishiga qarshilik kuchayib, qonning tananing pastki qismlaridan yurakka oqib kelishi qiyinlashadi.

Vena giperemiyasida quyidagi tashqi belgilar kuzatiladi:

1. Giperemiyalangan organ yoki to'qima ko'kimtir rangga bo'yalib, bu qon tomirlarida qaytarilgan gemoglobin miqdori ko'payganligiga bog'liqdir; 2. Tananing giperemiyalangan qismlarida issiqlik uzatilishi (qon tomirlarini kuchli kengayishidan va issiqlik hosil bo'lishini kamayishidan) kuchayishiga bog'liq ravishda harorati pasayadi; 3. Qon tomirlarining kuchli kengayishi va to'qimada transudat (qon tomirlaridan chiqqan suyuq qism) hamda eritrotsitlarni to'planishidan giperemiyalangan to'qima yoki organ hajmi kattalashadi.

Vena giperemiyasining oqibati: Vena giperemiyasi surunkasiga davom etadigan bo'lsa, organning parenximotoz hujayralari o'rnini O₂ tanqisligiga chidamli bo'lgan biriktiruvchi to'qima egallay boshlaydi. Bu hodisaga induratsiya deyiladi. Shikastlangan to'qimani qon bilan ta'minlanishi kuchli buzilib, to'qimani oziqalanishini u yoki bu darajada buzadi. Bu vaqtda turg'un vena giperemiyasi qancha kuchli rivojlangan bo'lsa, unda bo'ladigan o'zgarishlar ham kuchaygan bo'ladi. Turg'un vena giperemiyasining joylashgan joyiga va jarayonning kechish muddatiga bog'liq ravishda yuzaga keladigan o'zgarishlar qanday rivojlanganligiga bog'liq ravishda u yoki bu darajadagi buzilishlarga olib keladi.

Vena giperemiyasida quyidagi buzilishlar kuzatiladi:

1. Transudat (terlash) suyuqligi qon tomirlar devoridan atrof to'qima va bo'shliqlarga o'tib, keyinchalik shish va istesqo hosil qiladi;

2. Diapedez eritrotsitlarni mayda qon tomirlar devori (kapillyar va mayda venalar) orqali o'tishi, o'ziga xos qon oqishi bo'lib, u qon tomiridagi bosim yuqori ko'tarilib, o'tkazuvchanlikni kuchayishidan hosil bo'ladi;

3. Staz – mayda qon tomirlar keskin kengayib, qon bilan to'lib ketishidan qon oqishining to'liq to'xtashi. Qon aylanishi to'xtashidan to'qimalarda oziqalanish, oksidlanish jarayonlari buziladi va moddalar almashinishining aynishidan hosil bo'lgan to'la parchalanmagan zaharli moddalar bilan organizm zaharlanadi. Bularning barchasi ko'pincha shikastlangan to'qimalarda nekrobiotik jarayonlarni rivojlantiradi;

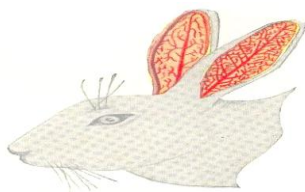
4. Giperemiyalangan to'qima yoki organlar faoliyatining buzilishi parenxima atrofiyasiga yoki biriktiruvchi to'qimali stromaning o'sishiga, organning zichlashishi-qatishi (buyrakni, jigar va o'pka to'qimalari o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sishiga)ga olib keladi.

Darvoza venasini *qon bilan tiqilishi (to'xtashi)* organizmda kuchli o'zgarishlar yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Qorin bo'shlig'ining organlari organizmdagi qonning 90% ga yaqin qismini o'zida to'plagan uchun boshqa organlarda kamqonlik yuzaga kelishi va ko'pincha o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Hayotiy muhim organlarning qonsizlanishi yurak ishining qiyinlastiruvchi xavfli oqibatlariga olib keladi.

Vena giperemiyasi davrida biriktiruvchi to'qima o'sishini – induratsiya kuchayishidan ko'pincha davolash maqsadida foydalaniladi. Masalan, bu jarayonini sun'iy ravishda hosil qilib uzoq vaqt tuzalmaydigan yaralarni davolashda, singan suyaklar bitishida, yallig'lanish jarayonini kechishini yaxshilanishida qo'llaniladi.

1-tajriba. Mioparalitik giperemiyani namoish etish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 3 ta oq quyon, 3 ta shisha idish, 1 litr issiq suv ($50-55^{\circ}\text{C}$), 20 ml ksilol, 30 gram paxta.



Quyong qulog'ida
mioparalitik giperemiya
hosil qilish.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Uchala quyon ham harakatsizlantiriladi va qulog'ining rangi, hajmi, mahalliy harorati va qon tomirlarining holati aniqlanadi.

2. Birinchi quyongning qulog'i nazorat uchun foydalaniladi.

3. Ikkinchi quyongning qulog'iga asta-sekin paxta bilan ksilol surtiladi.

4. Uchinchi quyongning qulog'i esa shisha idish ichidagi $50-55^{\circ}$ li issiq suvga 5-10 soniyaga botiriladi.

5. Uchala quyon qulog'ining rangi, hajmi, mahalliy harorati va qon tomirlarining holati alohida-alohida aniqlanadi hamda bir-biriga solishtirib taqqoslanadi.

6. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

2-tajriba-Baqa tilida arteriya giperemiyasini kuzatish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta mikroskop, 12 ta pinset, 12 ta po'kak taxtachasi, 60 ta igna, 50 gram paxta, 100 ml Ringer eritmasi, 20 ml ksilol yoki skipidarning vazelin moyi (1:1) bilan aralashmasi.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Baqa orqa miyasi shikastlab harakatsizlantiriladi.

2. Harakatsizlantirilgan baqa qorni bilan po'kak taxtachaga yotqiziladi va ignalar bilan mahkamlanadi.

3. Baqa og'zini pinset bilan ochib, tili chiqarilib, po'kak taxtachasining to'rt burchakli teshigi ustiga to'g'rilab, to'rt tomonga tortib, ignalar bilan mahkamlanadi.

4. Tayyorlangan preparatni mikroskopning kichik obyektivi ostida kuzatiladi va baqa tili quruq paxta bilan artiladi.

5. Arteriya tomirlar holati va ularda qon harakatining o'zgarishi o'rganiladi.

6. Keyin baqa tiliga ksilol yoki skipidarning vazelin moyi bilan aralashmasidan tomiziladi va kuzatiladi.

7. Yana arteriya tomirlari holati va ularda qon harakatining o'zgarishi o'rganiladi.

8. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

3-tajriba Quyong bo'yin simpatik nervini kesish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 1 ta oq quyon, 0,5-1%li novokain eritmasi, 2 ta shpris ignasi bilan, 1 ta mayda hayvonlar uchun bosh ushlagichli fiksatsiya stoli, 1 ta skalpel, 1 ta qaychi, 1 ta pinset, tikuvchi material, ikkita finder, ip, igna tutgich jarrohlik tikish ignasi bilan.

Tajribani o'tkazish tartibi: tajriba uchun oq rangdagi quyon olinadi. Quyong qornini yuqoriga qilib viviseksiya stoliga yotqizilib, to'rtala oyog'ini to'rt burchakka tortib bog'lanadi, boshini bosh tutgich bilan mahkamlanadi. Quyong bo'ynining teri va

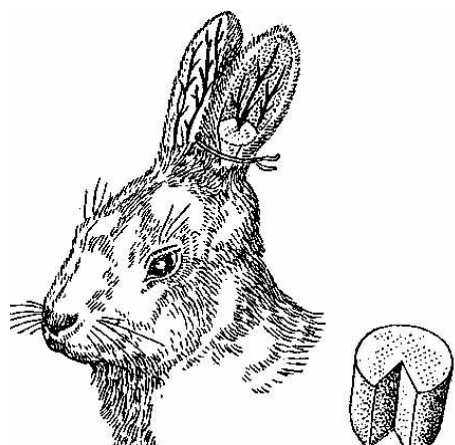
teri osti klechatkasini oq chiziq bo'ylab 4-5 sm uzunlikda tozallika rioya qilib kesiladi. So'ngra to'qimalarni kesmasdan qo'l barmoqlari yoki findir yordamida qizilo'ngach bilan kekirdak atrofi ochib boriladi. natijada qon tomirlar hamda nerv to'plamlari ko'rinadi (adashgan, simpatik, depressor nerv, uyqu arteriyasi va ichki bo'yinturiq venasi) va ulardan simpatik nerv ajratiladi. Arteriya qon tomiri yonida depressor nerv, o'rtada-simpatik, qarama-qarshi tomonda eng yo'g'on adashgan nerv. Simpatik nervni ajratish uchun umumiy uyqu arteriyasini tagiga ligatura qo'yiladi va u yengil ko'tariladi. Bu vaqtda 3 ta nerv stvoli-ustuni ko'rinib, ulardan o'rta qalinlikdagisi simpatik nervdir. Shu nervni ligaturaga olinadi va kesiladi. So'ngra kesim tikilib, quyonning oyoqlari yechiladi va boshi bo'shatiladi. 20-30 daqiqadan so'ng quyonni qorni bilan yotqizilib fiksatsiyalanadi va uning qulog'ini yorug'likka qaratib kuzatiladi. Bu vaqtda kengaygan qon tomirlari ko'payganligini, mayda arteriyalarni yaxshi ko'rinishi va shu quloqda mahalliy haroratni ko'tarilishi kuzatiladi. Odatda mayda arteriolalar nerv kesulgunga qadar yaxshi ko'rinmaydi. Bu vaqtda faol gepirmiyani hosil bo'lishi giperemirlangan qismga qon oqib kelishining kuchayishi va vena qon tomir xususiyatlarining o'zgarishiga bog'liq. Buning uchun quloq chetidagi vena qon tomiri teshilib, undan oqib chiqayotgan qon va uning rangiga e'tibor beriladi (bu vaqtda vena orqali qon tez oqib rangi to'q qizil bo'lmay och qizildir). Arteriya giperemiyasi davrida giperemiyalangan qismga ko'p qon oqib kelib, uning tarkibidagi kislarodni to'qimalar to'lig'icha o'zlashtira olmaganligidan vena qoni ko'p kislarod saqlaydi.

4-tajriba. Quyon qulog'ida vena giperemiyasini kuzatish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: oq quyon, po'kak qopqog'i, ip (ligatura).

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Quyon harakatsizlantiriladi va uning ikkala qulog'ining rangi, hajmi, mahalliy harorati va tomirlar holati aniqlanadi.

2. Quyonning chap qulog'i nazorat uchun xizmat qiladi.



Quyon qulog'ida

Quyonning o'ng qulog'ining ichki tomonidan bitta ariqchali po'kak qopqog'ining shu ariqchasiga arteriya qon tomiri to'g'ri keladigan qilib qo'yiladi va ip bilan bog'lanadi. Natijada, arteriya qon tomirida qon oqib kelishi me'yorda saqlanib, vena tomirlarida qon oqib ketishi qiyinlashadi. Oqibatda vena giperemiyasining belgilari paydo bo'ladi.

4. 25-30 daqiqadan keyin, quyonning o'ng qulog'ining rangi, hajmi, mahalliy harorati va tomirlar holati aniqlanadi hamda chap quloq bilan taqqoslanadi.

5. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

Nazorat uchun savollar

1. Vena giperemiyasi deb nimaga aytiladi?
2. Vena giperemiyasini chaqiruvchi sabablarni ayting?

- 3.Vena giperemiyasi davridagi tashqi mahalliy o'zgarishlarni ayting?
- 4.Vena giperemiyaning oqibatlarini ayting?
- 5.Vena giperemiyasini laboratoriya hayvonlarida namoyish qilib bering?

8-mavzu: Staz. Ishemiya

Darsning maqsadi: Staz va ishemiya(mahalliy kamqonlik)larning sabablari, turlari, belgilari va oqibatlarini o'rganish;

Staz – qon aylanishining mahalliy buzilishi bo'lib, to'qima organning muayyan qismida, ayrim kapillyalarda, mayda arteriya va venalarda qonning oqishdan to'xtab qolishi (yunoncha- stasis-to'xtab qolish, harakatsizlik) bilan xarakterlanadi.

Stazda tomirlar juda kengayib, bir-biriga yopishgan eritrotsitlar bilan to'lgan bo'ladi.

Stazning ikki xil (vena va kapillyar yoki haqiqiy staz) turlari farq qilinadi:

1.Vena stazi – vena qon tomirlar falaji va tonusining yo'qalishi natijasida qon oqib ketishni qiyinlashishidan hosil bo'ladi.

2.Kapillyar yoki haqiqiy staz – qon oqib ketishini qiyinlashishiga bog'liq bo'lmay, u kapillyarlarining kuchli ta'siroatchilar bilan ta'sirlanganida hosil bo'ladi. Masalan, to'qimalarni odatdan tashqari kuchli ta'sirlanishi (yuqori va past harorat, kislota, ishqorlar, krotan moyi, to'qima quriganida va boshqalar bilan), mayda arteriya, arteriolalarni reflektor qisqarishiga, qon bosimining pasayishiga, kapillyalarda qon oqishini sekinlashishi va to'xtashiga sabab bo'ladi. Juda suvsizlanib qolish kapillarlarining falajlanishiga sabab bo'ladi.

Kapillyar staz infeksiya – zaharli kelib chiqish etiologiyaga bog'liq bo'lishi ham mumkin, ya'ni qon tomirlar devorining nerv-muskul apparatiga ba'zi bir og'ir yuqumli kasalliklarda, giperergik yallig'lanishda, toksinlar ta'sirida yuzaga keladi.

Stazning rivojlanish mexanizmi murakkab bo'lib, birinchi o'rinda vazomotor buzilishlar kuzatiladi. Fizikaviy va kimyoviy ta'siroatchilar ta'sirida reflektor ravishda mayda arteriya va arteriolalar qisqarib, qon bosimining pasayishiga, kapillyalarda qon oqishini (qon oqish kuchi kapillyalardagi qarshilikni yengib olishidan) sekinlashishi va to'xtashiga olib keladi.

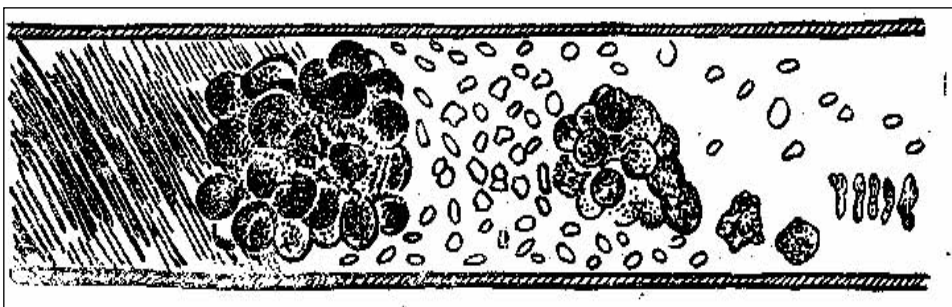
Vena va kapillyalar kengayib, eritrotsitlar bilan to'ladir. Qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayishidan suyuqliklar qon tomirlaridan (terlab) to'qimalarga o'tib, qon juda suvsizlanib, quyuqlashadi va kapillyarlarning falajlanishiga sabab bo'ladi.

Qon tomirlar devorining va o'tkazuvchanligini o'zgarishi hamda shikastlangan to'qimalarda fiziologik faol moddalardan, gistamin, adenil kislota va bir qancha to'la oksidlanmagan almashinish mahsulotlarini to'planishiga olib keladi.

Stazning rivojlanish mexanizmi: Bunda arteriolalarning va mayda arteriyalarning reflektor qisqarishi ro'y berib, bu o'z navbatida qon bosimining pasayishi va tegishli kapillyarlarda qon oqishining sustlashishiga va to'xtab qolishiga olib keladi. Kapillyalar qisilishini yengib olmaydi, to'qimalarda qizil qon tanachalari mayda arteriyalarda, kapillyarlarda va venalarda bir-biri bilan yopishib, tiqilib qoladi. Qon

oldinga qarab harakat qila olmasligi natijasida tomirlarni to'ldira boshlaydi. Ayni vaqtda kapillyarlar va venalar juda kengayadi. So'ngra qon harakatdan to'xtaydi ya'ni staz paydo bo'ladi. Staz sabablari bartaraf qilinib, qon oqishi qayta tiklanmasa, to'qima yoki organ nobud bo'la boshlaydi, ya'ni nekrozga uchraydi.

Staz oqibati turlichadir. Agar qonda va qon tomirlar devorida chuqur patologik o'zgarishlar yuzaga kelmasa, staz chaqiruvchi sabablar bartaraf qilinishi bilan qon aylanishi tiklanadi. Agar qon tomirlar kuchli shikastlansa va eritrotsitlar yopishib qolgan bo'lsa, staz evaziga to'qimalar nobud bo'lishi mumkin.



Baqa ichak tutqich pardasida stazni ko'rinishi

Stazning belgilari: 1. Organ ko'karadi (sianoz). 2. Mahalliy harorat pasayadi. 3. Organning faoliyati buziladi.

Miya va yurakda stazning hosil bo'lishi organizmning o'limga olib keladi.

«Ishemiya yoki mahalliy kamqonlik». Qon oqib kelishining susayishi yoki to'xtashi oqibatida muayyan to'qima yoki organda qon miqdorining kamayishiga mahalliy kamqonlik uni batomom qonsizlanishiga ishemiya (yunoncha ischein-to'xtataman, sekinlashmoq, haima-qon) deyiladi.

Ishemiya-anemiya chaqiruvchi sabablar turli-tuman bo'lib, arteriyalar devorining torayishi yoki berkilib qolishi natijasida to'qima yoki organlarga qon oqib kelishi yetarli miqdorda bo'lmaydi.

Ishemiyani keltirib chiquvchi sabablar va rivojlanish mexanizmiga qarab, quyidagi turlarga bo'linadi:

1. *Kompression ishemiyada* – qon olib keluvchi qon tomirlarni tashqi tomonidan mexanik bosim ostida bosilishidan, organ qonsizlanib qoladi. Masalan: arteriyani bog'lam bilan bog'lanishi, jgut solish, tomirning o'sayotgan o'sma, chandiq yoki yot jism bilan bosilishi tufayli paydo bo'lishi mumkin.

2. *Gematogen yoki obturatsiyalovchi ishemiya* - arteriya qon tomirini tromb yoki embol bilan tiqilishi yoki torayishi oqibatida paydo bo'ladi.

3. *Endogen ishemiya* arteriosklerozda-arteriya qon tomir devorining qalinlashishi evaziga torayishi oqibatida paydo bo'ladi.

4. *Reflektor ishemiya* –vozokonstriktor nerv apparatining reflektor yo'l bilan qitiqlanishidan rivojlanadi. Bu turdagi ishemiya kuchli og'riqli qo'zg'atuvchilar ta'siridan (urug'don, buyrak usti bezi, buyrak va oshqozonning kuchli jarohatlanishidan) hosil bo'ladi. Bu vaqtda ba'zan hayotiy muhim organlarda (miya, yurakda) anemiya kuzatilib, bu organizmda chuqur o'zgarishlarni keltirib chiqaradi.

5. *Angiospatik ishemiya* –arteriya qon tomirlari muskullari yoki qon tomirlarini harakatlantiruvchi nervlar ta'sirlanganda arteriya qon tomirlarini qisqarishidan hosil

bo'lishi mumkin. Masalan, sovuqlik, adrenalin, ergotin ta'sirida qitiqlanganda kuzatiladi.

6. *Paralitik ishemiya* - organni uzoq vaqt ishlamasligi ularda qon tomirlarini torayib, qon oqib kelishini keskin kamayishidan (masalan, paralichlarda) kelib chiqadi.

7. *Kollateral ishemiya*- biror organdan qonni, qo'shni yoki uzoq joylashgan to'qima yoki organga oqib ketishdan hosil bo'ladi. Masalan, qorin bo'shlig'ida to'plangan suyuqlik birdan chiqarib yuborilsa, qorin bo'shlig'i organlarining tomirlariga qon ko'p oqib kelib qonga to'lib ketadi (giperemiya), miyada esa ishemiya paydo bo'ladi.

Mahalliy ishemiya organizmning umumiy kam qonligida ham hosil bo'ladi.

Ishemiyaning mahalliy belgilari quyidagilar:

1. Animiyalangan to'qima yoki organ ular orqali oqib o'tadigan arteriya va venalar toraygan, kapillyarlari esa qonsizlangani uchun rangsizlanadi yoki qon bilan ta'minlanmaganligi uchun me'yordagi rangini yo'qotadi va to'qima o'zining tabiiy rangiga ega bo'ladi. Bu mahalliy ishemiya belgilari hayvonlar ko'z, burun va og'iz shillimshiq pardalarida yaqqol ko'zga tashlanadi;

2. Ishemiyalangan to'qima yoki organning hajmi va og'irligi unda qon va limfa suyuqligi oqib kelishi kamayishidan kichrayadi;

3. Ishemiyalangan organda moddalar almashinuvi pasaygani va arteriya qoni bilan ta'minlanishning keskin buzilishidan mahalliy harorat pasayadi;

4. Ishemiyalangan to'qimalarning oziqalanishini buzilishi va to'qimalardagi moddalar almashinish jarayonida hosil bo'lgan to'la parchalanmagan mahsulotlar ta'sirida reseptor apparatni ta'sirlanishidan og'riq seziladi;

5. Organ funksiyasi moddalar almashinuvi va trofik faoliyatning buzilishidan zaiflashadi.

Mahalliy ishemiya kapillyarlarda qon bosimining pasayishi xarakterli bo'lib, arteriya qoni bilan ta'minlovchi qon tomirini tiqilishidan mayda arteriyalarda qon bosimi pasayadi. Lekin qon bosimi qon bilan ta'minlovchi arteriya tiqilib qolganida ham u yoki bu darajada kollateral qon tomirlar orqali qon oqib kelgani uchun "0" nulgacha pasaymaydi.

Ichki organlar (yurak, buyrak va boshqalar) ishemiyasida ba'zan kuchli og'riq (visero-senzor refleks) paydo bo'ladi. Ishemiyadagi asosiy buzilish – kislorod yetishmasligi bo'lib, ishemiyalangan qismda moddalar almashinuviga xarakterli sifat va miqdor buzilishi hosil bo'ladi. Ishemiya davrida ishemiyalangan qismlardagi mahalliy atsidoz-to'qimalarda to'plangan to'la parchalanmagan mahsulotlarga bog'liq ravishda qon tomirlar devorini o'tkazuvchanligini kuchaytiradi.

Mahalliy ishemiya oqibatlarini quyidagilarga bog'liq:

1. Toraygan yoki berkilgan arteriya qon tomirining diametriga bog'liq: qon tomirining diametri qancha katta bo'lsa va tez berkilib qolsa uning oqibati shuncha xavflidir va anastomozlar orqali qon bilan ta'minlanish (ayniqsa, qon tomiri tez tiqilganida) chegaralangan bo'ladi;

2. Arteriya qon tomir devorining torayish tezligiga bog'liq; hatto katta diametrli qon tomirlar bo'shlig'i sekinlik bilan yopilganida tegishli organning qon bilan ta'minlanishi anastomozlar hisobiga tiklanishi mumkin;

3. Organni qon bilan ta'minlanishini zaiflashish muddatiga bog'liq;

4. Shu to'qimani arteriya qoni oqib kelishini buzilishiga sezuvchanligiga bog'liq. Hayotiy muhim to'qima va organlar qon bilan ta'minlanishining susayishiga juda sezuvchandir. Arteriya qon bilan ta'minlanishining yetishmasligiga nerv to'qimasi va yurak muskuli juda sezuvchan bo'lib, agar ularda qon bilan taminlanishi tez va qisqa vaqtda tiklanmasa, bu to'qimalarda qaytmas o'zgarishlar yuz beradi. Qon aylanishi buzilganida to'qima va organni arteriya qoni bilan ta'minlashning keng doirada yengil, tez o'tuvchi oziqalanishini buzilishidan organ yoki uning bir qismini to'liq nekrozga uchrashigacha o'zgaradi (masalan, tuyoq arteriyasi tiqilganida, uning nekrozi). Tananing sovuq urgan qismlarining nekrozi qon tomirlarini uzoq vaqt sovuqlik ta'sirida torayishi natijasi deb qarash haqiqatga yaqin hisoblanadi.

Qon miqdorining kamayishi o'z navbatida to'qimalarning kislorod va oziq moddalar bilan ta'minlanishining yomonlashuviga olib keladi. Natijada, joylarda distrofik, degenerativ va hatto nekrobiotik o'zgarishlar paydo bo'ladi. Yurak va miya ishemiyasi og'ir kechadi.

Ishemiya bo'lganda, ko'pincha shikastlangan to'qima faoliyati tiklanadi. Bunda kollateral qon aylanishi muhim rol o'ynaydi. Kollateral qon aylanish qancha tez boshlansa, to'qima uchun xavf shunchalik kamayadi.

Kollateral qon aylanishi deb, organni qon bilan ta'minlab turuvchi asosiy qon tomirlar tiqilib qolganida, qon aylanishida, odatda kam ishtirok qiluvchi yordamchi tomirlar orqali qon oqib kelib, qon aylanishini tiklanishiga aytiladi. Kollateral qon aylanish organizmning himoya – kompensator vositalaridan biridir.

1-Tajriba. Baqa ichak tutqich pardasining tomirlarida haqiqiy stazni kuzatish

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta mikroskop, 12 ta po'kak taxtachasi, 60 ta ignalar, 12 ta qaychi, 12 ta pinset, 12 ta ko'z pipetkasi, 100 ml Ringer eritmasi, 40 ml 2% li osh tuzi eritmasi, 250 gr paxta.

Tajriba o'tkazish tartibi:

1. Baqa harakatsizlantiriladi va po'kak taxtachasiga qorni bilan yotqizilib, ignalar bilan mahkamlanad.

2. Baqa qorin devorining terisi va muskuli yon tomonidan kesiladi va ichak tutqich pardasi qorin boshlig'idan chiqariladi.

3. Ichak tutqich pardasi po'kak taxtachasining to'rt burchakli teshigi ustiga yengil tortib yoyiladi va ignalar bilan mahkamlanadi.

4. Tayyorlangan preparatni mikroskopning stoli ustiga qo'yib, ichak tutqich pardasida qon aylanishi kuzatiladi va keyin ko'z pipetkasi bilan 2-3 tomchi 2 %li osh tuzi eritmasidan tomiziladi. Oqibatda staz rivojlanadi va uning belgilari namoyon bo'ladi.

5. Shundan keyin, Ringer eritmasi bilan ichak tutqich pardasi bir necha marta yuviladi.

6. Kuzatish davom ettirilib, kapillyarlarda qon harakatining tiklanishi aniqlandi va natijalar tajriba bayoniga yoziladi.

2-tajriba. Quyvon qulog'ida ishemiyaning klinik belgilarini kuzatish

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: oq quyvon, adrenalini (1:1000), 2 ml hajmdagi shpris ineksiya ignalari bilan, ikki tomoni o'yilgan po'kak qopqog'i, ip.

Tajribani o'tkazish tartibi:

A-uslubi bo'yicha:

1. Quyvon harakatsizlantiriladi va qulog'ining rangi, mahalliy harorati aniqlanadi;
2. Quyvon qulog'ining asosiga shpris bilan adrenalini eritmasidan 0,5 ml yuboriladi;
3. 5-10 daqiqadan keyin quyvon qulog'ining rangi, mahalliy harorati aniqlanadi va natija tajriba bayoniga yoziladi.

B - uslubi bo'yicha:

1. Quyvon harakatsizlantiriladi va qulog'ining rangi, mahalliy harorati aniqlanadi;
2. Quyvon qulog'iga ikkita yon ariqchalari bor bo'lgan po'kak qopqog'ini ikkala ariqchasiga quyvon qulog'ining vena qon tomirlari to'g'ri keladigan qilib qo'yiladi va ip bilan bog'lanadi. Natijada arteriya tomirlaridan bog'lom evaziga qon oqib kelishi qiyinlashib, kamayadi. Oqibatda ishemiyaning klinik belgilari namoyon bo'ladi.
3. 10-15 daqiqa o'tishi bilan quyvon qulog'ining rangi, mahalliy harorati aniqlanadi va natija tajriba bayoniga yoziladi.

Nazorat uchun savollar

1. Staz va uni qanday turlari bor.
2. Mahalliy kamqonlik va uni qanday turlari bor.
3. Staz va ishemiyani tashqi belgilariga tushuncha bering.
4. Kollateral qon aylanishi deb nimaga aytiladi.
5. Tajribada staz va ishemiya qanday kuzatiladi.

9-mavzu: Qon oqishi – gemoragiya

Darsning maqsadi: Qon oqishining sabablari, turlari, belgilari va oqibatlarini; qon oqishiga javoban organizmning himoya kompensator faoliyatini o'rganish.

Qon oqishi (qon ketishi) deb, tomirlar devori yoki yurak shikastlanganida yoki ularning o'tkazuvchanligi kuchayganda qonni qon tomirlaridan atrof to'qimaga oqib chiqishiga aytiladi (*haemorrhagiya-yunonchadan haema-qon, rrhagiya-oqish*).

Qon oqishi ikki xil bo'ladi:

1. *Tashqi qon ketishi* deb, qonning to'qima yuzasiga oqib chiqishiga aytiladi.

2. *Ichki qon ketishi* deb, qonning to'qimalar oralig'iga, anatomik bo'shliqlarga, shillimshiq pardalarga quyilishiga aytiladi. To'qimalar orasiga qon ketishini yoki oqib kirishini ayrim mualliflar qon quyilishi deb atashadi. Ba'zan ichki qon ketishi tashqi qon ketish holatida ham namoyon bo'lishi mumkin. Masalan: oshqozondan qon oqishi qonli qayt qilishga aylanishi. Ichki qon ketishni aniqlash juda qiyin bo'lganligi tufayli u organizm uchun xavflidir. Chunki 1). uni qisqa vaqtda aniqlash va to'xtatish qiyin hamda ancha mushkuldir; 2). oqib chiqqan qon atrof to'qimalarni qisib, ko'p qo'shimcha o'zgarishlar hosil qiladi. Miya va yurakka qon quyilishi ayniqsa xavflidir.

Shikastlangan qon tomirining turiga qarab quyidagi qon oqishlar farq qilinadi.

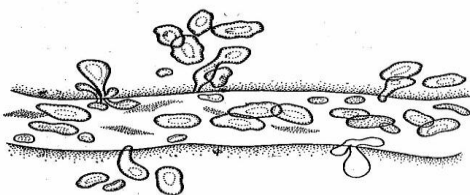
1. *Arteriya qon tomirlaridan qon oqib chiqishi*-eng xavfli qon ketishidir. Chunki, arteriya qon tomirida qon bosimi yuqori bo'lganligi sababli, qon tomir devori puchaymaydi, u qon oqishini to'xtatish juda qiyin bo'lib, juda qisqa vaqt birligida katta miqdorda qon yo'qotiladi. Bunda qon favvora holida, pulsasiyalanib-to'qinlanib oqadi va alvon qizil rangda bo'ladi. Masalan, otlarning uyqu arteriyasi yorilganida tez yordam berilmasa, ot tezda nobud bo'ladi.

2. *Ven qon tomiridan qon oqishi*-jarohatlangan joydan uzluksiz qon oqib chiqib turishi va uning to'q qizil rangda bo'lishi bilan ifodalanadi. Uni kapillar qon oqishidan farqlash qiyin bo'ladi. Katta venalar kesilganida bosim manfiy bo'lganida vena qon tomiriga havo so'rilish xavfi bo'lib, havoli emboliya rivojlanishiga sabab bo'ladi.

3. *Kapillar yoki parenximatoz qon oqishi*-qonning mildirab, tomchilab oqib turishi bilan ifodalanadi va qon tomchisi artib tashlansa, yana qaytadan qon tomchisi hosil bo'laveradi.

Qon tomirlar devorining o'zgarishiga qarab quyidagi qon oqishlar farq qilinadi.

1. Tomirlar devorining mexanik yoki strukturaviy o'zgarishi hisobiga yirtilib ketganligi sababli qon oqishi haemorrhagia per rhexin (lotincha rhexio – yirtaman) (skleroz, miokard infarkti, aorta va boshqa qon tomirlar anevrizmi). Bunga har xil jarohatlar (kesilishlar, igna sanchishlar, lat yeyishlar) va qon bosimining oshishi sabab bo'ladi.



Quyovon qulog'idan qon oqishi

2. Tomirlar devorining yalligʻlanishi va yaralanishi natijasida fermentativ jarayonlar evaziga hosil boʻladigan qon oqishi (haemorrhagia per diabrosin, yunoncha – diabrosis-yemirilish). Bunga oʻpkaning sil kasalligi, oshqozon-ichaklarning yaralanishi, yiringli yalligʻlanish oʻchogʻi va xavfli oʻsmalar sabab boʻladi.

3. Qon tomirlari (asosan arteriolalar va kapillarlar) butunligi saqlanib qolgan holda, devorining oʻtkazuvchanligi oshadi, vena turgʻunligi, koʻpchilik infeksiyalar va invazion kasalliklar, gipoksiya, zaharlanish, yalligʻlanish natijasida qonning shaklli elementlari tashqariga sizib chiqadi. Qon tomirlar oʻtkazuvchanligining oshishi trombositopeniya, gemofiliya, hamda koʻpchilik infeksiyalar kasalliklar choʻchqa oʻlati, kuydirgi, C avitaminozi va boshqa patologik jarayonlar bilan bogʻliq boʻlishi mumkin. Bunga haemorrhagia per diapedesis deyiladi (yunoncha - dia - orqali; pedao-chiqaman-chopaman). Diapedez «C» vitamini (skarbut yoki singa kasalligida) yetishmaganida, ogʻir metallarning tuzlari bilan zaharlanganda (intoksikatsiya), infeksiyalar agentlari va ularning zaharli, jangavor zaharli moddalar, turli kimyoviy zaharlar va boshqalar taʼsirida roʻy beradi.

4. Qon tomirlarini degenerativ va sklerotik oʻzgarishlari, bu vaqtda hatto juda zaif qon bosimining koʻtarilishi yoki mexanikaviy shikastlanishlaridan ularni yorilib qon ketishiga olib keladi;

5. Qon tomirlar innervatsiyasining buzilishi. Qon tomirlar trofikasini buzib, uning oʻtkazuvchanligini oshiradi. Qon tomirlar devorining oʻtkazuvchanligini oshirishi, asosan, kapillyarlar kamdan-kam arteriola va venulalarda koʻpincha diapedez shaklidagi qon oqishiga sabab boʻladi.

Qon oqishi nafaqat mahalliy oʻzgarishlar, balki ular baʼzan organizmdagi umumiy buzilishlar hisobiga: masalan, nerv va endokrin buzilishlarda, qon bosimi koʻtarilishi, qon tomirlar devorini oʻtkazuvchanligini oshiruvchi, oziqalanish buzilishi (avitaminozlarda), gemofiliya va boshqalarda paydo boʻlishi mumkin.

Qon oqishi birlamchi yoki shikastlanish oqibatida hosil boʻladigan qon oqishi va ikkilamchi qon oqish birlamchi qon oqish yuzaga kelganidan bir necha soat yoki bir necha kun oʻtganidan keyin hosil boʻladi. Ikkilamchi qon oqishi shikastlangan joyga infeksiya tushishi, trombnining yiringli erishi, qon oqishini toʻxtatuvchi bagʻlamni vaqtidan ilgari yechilishi va boshqalar sabab boʻladi.

Qon quyilishi qon oqishining bir turi boʻlib, qonni qon tomirlaridan chiqib, toʻqimalarda toʻplanishiga aytiladi. Oqib chiqqan qon miqdoriga bogʻliq quyidagi qon quyilishlari farq qilinadi.

A). Gemotoma-arteriya yorilishi natijasida sunʼiy boʻshliq hosil qilib, ivigan qon bilan toʻlgan qonli shishdir. Hayvonlarda gemotoma teri osti kletchatkasida, muskullararo biriktiruvchi toʻqimalarda kuzatiladi, agar boʻshliq hosil boʻlmay, qon toʻqimaga soʻrilsa, unda gemorragik infiltrlanish deyiladi;

B). Qontolash teri va shillimshiq parda yuzasida qon toʻplanishi;

V). Petixiya va esximozlar teri, shillimshiq parda, seroz-zardob qavat yuzasida turli kasalliklarga xos eritrotsitlar diapedezi bilan namoyon boʻladigan nuqta qon quyilishidir (pasterillez, petexial isitma).

Qon quyilishi natijasida gematomalar (to'qima orasida qon to'planishi), gemorragik infaraktlar paydo bo'lishi mumkin.

Qon oqishining qanday *oqibatlariga* olib kelishi yo'qotilgan qon miqdoriga, qon oqqan joyga, qonning oqish tezligiga, qon ketayotgan tomirlarning turiga, qon tomir diametriga, hayvonning holati va boshqalarga bog'liq bo'ladi.

Organizm qonining 50-60% ga yaqin qismi yo'qotilsa, odatda hayvon yurak muskullarining, miyaning o'tkir qonsizlanishi tufayli nobud bo'ladi. Asta-sekin qon ketishiga qaraganda birdan tez ko'p qon ketishi (masalan: 25-30% qonning yo'qolishi) organizm hayotini xavf ostida qoldiradi. Katta diametrli arteriya yorilganida yoki bosh miyaga qon quyilganida yuzaga keladigan oqibat juda og'ir bo'ladi, ya'ni u organizmning turli hayot faoliyatini buzadi va ko'pincha o'lim chaqiradi. Katta qon tomirlarining shikastlanishidan keyin qon oqishining to'xtashi reflektor ravishda qon tomirini torayishidan, tomirlarning elastikligi natijasida cho'zilishi yoki o'ralishi hamda tromb rivojlanishi tufayli amalga oshadi. Oqib chiqqan qon to'qimalarda qotadi, atrof to'qimalarini bosadi, qon bilan ta'minlanish buzilib, gipoksiya evaziga nekroz rivojlanadi. Agar kam miqdorda qon quyilgan bo'lsa mezinxima hujayralarining ishtirokida so'rilib ketadi.

Uzoq qon yo'qotishlar 12 barmoq ichakni yara kasalligida surunkali anemiya chaqiradi.

Oqib chiqqan qon atrof to'qimani qisadi, ularni qon bilan ta'minlanishini buzib, gipoksiya, parezga olib keladi. Oqib chiqqan qon ivib, eritrotsitlari parchalanadi, gemoglobin qon pigmenti gemosideringa aylanib, plazmaga so'rilib ketadi. Qon ketishini zarari faqatgina yo'qotilgan qon miqdoriga bog'liq bo'lib qolmay, balki uni hosil bo'lgan joyiga ham bog'liq. Masalan, quyosh urishdan miyaga qon quyilishi, oqib chiqqan qon fibriniga biriktiruvchi to'qima o'sishi, petrifikatsiyalanish, infeksiyalanib yiringli yallig'lanish o'chog'iga aylanishi mumkin.

Qon yo'qotilishiga barcha hayvonlarni sezuvchanligi yuqori bo'lib, hayvonlarni qon yo'qotilishiga sezuvchanligi ularni turi, yoshi va individual xususiyatiga bog'liq. Qon yo'qotilishini eng og'ir o'tkazish cho'chqa va itga xos bo'lsa, ot va yirik shoxli hayvonlar nisbatan yengil o'tkazadi. Yosh va qari hayvonlar katta yoshdagi hayvonlarga nisbatan qon yo'qotilishiga sezuvchan. Hayvonlarni semirishida qon yo'qotilishi organizmni kompensator imkoniyatlarini pasaytiradi.

Qon yo'qotilganda organizmda paydo bo'ladigan o'zgarishlar quyidagilardir:

1. Organizmda kislorod yetishmay qoladi;
2. Tomirlar tonusi pasayib ketadi;
3. Impulslar kamayib ketadi;
4. Qon miqdorining kamayishi (anemiya) kuzatiladi;
5. Yurak faoliyatining susayishi (bradikardiya) kuzatiladi;
6. Organizmda suv almashinuvi buziladi;
7. Organizmdan ko'p oqsil chiqib ketadi;
8. Markaziy nerv sistemasi faoliyati (kislorod yetishmasligi sababli) buziladi.

Qon oqib chiqishini oqibati qon ketayotgan tomirning hajmiga, joylashgan joyiga, qon oqish muddatiga, hayvon turiga bog'liq.

1-tajriba. Quyong qulog'ida qon oqishini kuzatish

Tajriba uchun kerakli hayvon va jihozlar: Oq quyon, inyeksiya ignasi, qaychi, paxta, yodning 5% li spirtli eritmasi.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Oq quyon harakatsizlantiriladi va qulog'ining junlari qaychi bilan qirqib, tozalanadi.

2. Quyon qulog'ining arteriya, vena va kapillyar tomirlari farqlab topiladi.

3. Uchala xildagi tomirga ham navbatma-navbat (kapillyar, vena, arteriya) igna sanchib, qon tomir devori jarohatlanadi va ulardan qon oqib chiqishi kuzatiladi.

4. Har bir qon tomirdan qonning oqib chiqish tezligiga, rangiga, holatiga e'tibor qilinib, bir-biridan farqlanadi.

5. Yodning 5% spirtli eritmasiga botirib namlangan paxtani jarohatlangan joyga bosib oqayotgan qon to'xtatiladi.

6. Olingan natijalar va xulosani tajriba bayoniga yozib, rasmlar chiziladi.

2-tajriba. Baqa tilida qon oqishini kuzatish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta po'kak taxtacha, 60 ta igna, 12 ta mikroskop, 100 gram paxta, 12 ta pinset, 12 ta qaychi.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Baqa harakatsizlanatiriladi va po'kak taxtachasi ustiga yotqizilib, ignalar bilan mahkamlanadi.

2. Baqa og'zini pinset bilan ochib, tili chiqariladi. Po'kak taxtachasining to'rt burchakli teshigi ustiga to'g'rilab, har tomonga yengil tortib, ignalar bilan mahkamlanadi.

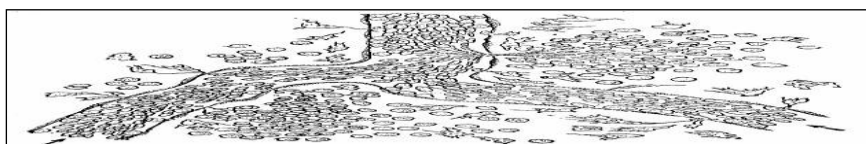
3. Tayyorlangan preparat mikroskopning kichik obyektivida tomirlarda qonning harakati kuzatiladi.

4. Arteriya tomiri igna bilan jarohatlanadi va undan qon oqishi kuzatiladi.

5. Vena va kapillyar qon tomirlari igna bilan jarohatlanadi va ulardan qon oqib chiqishi kuzatiladi.

6. Arteriya, vena va kapillyar qon tomirlaridan oqayotgan qonning holati, rangi va boshqalar aniqlanadi hamda bir-biridan farqlanadi.

7. Olingan natijalar va xulosani tajriba bayoniga yozib, rasmlar chiziladi.



Baqaning qon tomirlaridan qon oqib chiqishi

3-tajriba. Qon oqishi. It organizmidan avval organizm umumiy qonining 1/7 hajmini asta sekinlik bilan sitrat eritmasiga oqizib olinadi. Bu vaqtda arteriya bosimi va nafas o'zgarmaydi. Hayvonga shu qonni qaytarib quyiladi, bir qancha daqiqadan so'ng tajriba takrorlanadi. Shu hajmdagi qon qisqa vaqt ichida oqiziladi va kuzatiladi.

Ikki tajriba asosida shunday xulosaga kelsa bo'ladi ya'ni organizm kam miqdorda yo'qotilgan qonga moslasha olar ekan. Asta-sekinlik bilan qon oqizilganida arteriya bosimi pasaymaydi, lekin tez qon oqizilganida qon bosimi pasayib, keyinchalik me'yoriy holatgacha tiklanadi.

Nazorat uchun savollar

1. Qon oqishi va uning turlariga tushuncha bering?
2. Qon oqishi chaqiruvchi sabablarni ayting?

3. Qon oqishi davridagi tashqi mahalliy belgilarni tushuntiring?
4. Qon oqishning oqibatlarini tushuntiring?

10-mavzu: Tromboz

Darsning maqsadi: Tromboz sabablari, turlari, belgilari va oqibatini o'rganish; trombnining qon lahtasidan farqini bilish.

Tromboz deb, organizmning hayotiy jarayonlari davrida qon tomirlar devorida qondan hosil bo'lgan va qon tomirlar ichki devoriga yopishib u yoki bu darajada qonning me'yoriy oqishiga qarshilik qiladigan zichlashgan qattiq massaga aytiladi. Bu qattiq ivigan massa *tromb* deyiladi (yunoncha thrombosis-qon ivishi).

Tromb-qonning shaklli elementlaridan iborat bo'lib, uning tarkibiga qon plastinkalari, ivigan fibrin, eritrotsitlar va leykotsitlar kiradi. U tomir devorining qaysi joyida hosil bo'la boshlasa, odatda, o'sha joyga yopishadi. Yuzasi ko'pincha notekis qat-qat bo'yalgan bo'ladi.

Tromblar uch xil bo'ladi:

1. *Oq tromb* - fibrin, qon plastinkalari va ko'proq leykotsitlardan tashkil topgan bo'lib, asta-sekin hosil bo'lib, oq rangda bo'ladi.
2. *Qizil tromb*- asosan eritrotsitlardan tashkil topgan bo'lib, tez hosil bo'lib, qizil rangda bo'ladi.
3. *Aralash tromb*-ola-bula bo'lib ko'zga tashlanib, oq va qizil qismlar navbatma-navbat keladi: ya'ni u oqsillar, tuzlar, leykotsitlar, eritrotsitlardan tashkil topadi.

Trombni o'lim natijasida hosil bo'lgan qon laxtasidan qanday farq qilinadi?

O'lim natijasida hosil bo'lgan qon lahtasi qon tomirida erkin joylashsa, tromb qon tomir devoriga zich yopishib joylashgan bo'ladi. Bulardan tashqari, o'lim oqibatida hosil bo'lgan qon lahtasi juda nam (shirali), silliq va yaltiroq bo'lsa, tromb ko'pincha umoqlanuvchan quruq bo'ladi.

Tomirlarda joylashishiga qarab tromblarning quyidagi turlari farqlanadi:

1. Obturatsiyalovchi tromb-qon tomir devorini to'lig'icha berkitib joylashadi;
2. Tomir chetida yotadigan yoki devor oldi tromb – qon tomirini to'liq berkitmay tomir devorining bir tomoniga yopishib joylashadi;
3. Markaziy tromb-tomirlarning qarama-qarshi tomoniga o'sadi va qon trombnining atrofidan bemolol qon oqib o'tishi uchun yo'l qoldirib, uni to'lig'icha berkitmay, ya'ni qon tomirining o'rtasida joylashgan bo'ladi.

Tromb hosil bo'lish jarayoni (trombogenez) ikki fazadan iborat:

1. Qon trombosit va leykotsitlarini agglyutinatsiyalanish jarayoni;
2. Spesifik fermentlar ta'sirida qonning ivishi-koagulyatsiya jarayonidan iborat.

1. *Agglyutinatsiya fazasi.* Tromb hosil bo'lishida qon tomirining ichki devorini shikastlanishi, shikastlangan joyda qon ivishini tezlashtiruvchi faktor paydo bo'lishi (jarayoni) tezlashadi. Dastlab qon tomir ichki devori bo'ylab oqayotgan qondagi trombositlar cho'kib, qon tomir ichki devoriga qatlamlashadi, keyinchalik bir-biri bilan yopishadi.

Ko'pchilik olimlar trombositlarni agglyutinatsiyalanishi va cho'kishini qon plazmasining devor oldi qismida fizik-kimyoviy o'zgarishlariga bog'liq ya'ni qon plastinkalarini elektr zaryadi kamayishidan deb tushintiradi. Odatda trombositlarning manfiy zaryadlanganligi tufayli, ular bir-biridan itarilgan holatda saqlanadi. Ular

zaryadining kamayishi qon plazmasida globulinlar miqdori ko'payganida yoki vodorod ionlari, jumladan, karbanat angidrid ko'payganida kuzatiladi. Karbanat angidrid ko'payishi ushbu qismda qon oqishini sekinlashtirish evaziga qon va to'qimalar o'rtasida moddalar almashinuvini buzadi deb tushintiradi. Bulardan tashqari, karbanat angidrid glikolizining fermentativ jarayonini va qon ivishini tezlashtiruvchi to'la parchalanmagan mahsulotlar to'planishini kuchaytiradi.

Qon tomirlar devoriga cho'kib, bir-biri bilan yopishgan trombotsitlar, shu qismdan qonni oqib o'tishiga qarshilik qilib, bu keyinchalik shu qismga qon plastinkalari va leykotsitlarni cho'kib, bir-biri bilan yopishib, cho'kma hosil qilib, oq devor oldi agglyutinatsiyalangan tromb hosil qiladi.

Bunda tomir devorining shikastlanishi natijasida to'qima trombokinazasi va boshqa metabolitlar ajralib chiqib, qonning ivuvchanligi kuchayadi. Shikastlangan joyga leykotsitlar to'planadi va buning ustiga bir-biriga yopishgan (agglyutinatsiyalangan) trombotsitlar va plazma oqsillari cho'kmaga tushadi. Shunday qilib, trombnig oq qismi hosil bo'ladi va qonning oqishiga to'sqinlik qiladi.

Agar keyinchalik trombnig qon oqizib olib ketmasa, trombosit va leykotsitlar parchalanib, sezilarli miqdorda trombokinaza ajralib, u koagulyatsiya jarayonini rivojlantiradi, qon ivib boshlaydi. *Natijada qon ivishini koagulyatsiya fazasi boshlanadi.*

Tromb parchalarini uzilishi uchun qulay bo'lgan va katta hamda kichik parchalangan tromb bo'lakchalaridan hosil bo'lgan embol ko'pincha yurak klapanlarida o'tirib qolishidan keyinchalik tromb hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Uzilgan tromb zarrachasi qon tomirlar orqali harakatlanib, o'zidan kichik diametrli qon tomirlariga yetmagunigacha uni harakatlanishi davom etadi.

2. Koagulyatsiya fazasi. Bunda oqsillar ham, qonning barcha shaklli elementlari ham koagulyatsiyaga uchraydi, ya'ni qon iviydi, natijada tromb hosil bo'ladi. Agar keyinchalik tromb qon oqimi bilan olib ketilmasa, trombosit va leykotsitlar parchalanib, katta miqdordagi trombokinaza ajralib, bu qonni ivishi – koagulyatsiya jarayonini rivojlantiradi.

Shunday qilib, agar agglyutinatsiya jarayonida tromb hosil bo'lish jarayoni yuzaga kelsa, keyinchalik tromb hajmi kattalashishi va o'sishi asosan koagulyatsiya hisobiga yuzaga keladi. Qon tomirlarining kuchli ezilishi va katta miqdorda trombokinaza ajratishi tromb hosil bo'lishini kuchaytiradi (qizil tromb hosil bo'ladi) va koagulyatsiya jarayoni juda yaxshi namoyon bo'ladi.

Agar agglyutinatsiya fazasi kuchli bo'lsa, oq tromb, koagulyatsiya fazasi kuchli bo'lganda esa qizil tromb hosil bo'ladi. Bu fazalarning ikkalasi bir xil faollikda kechsa, aralash tromb hosil bo'ladi.

Tromb hosil bo'lishini sababi va shart-sharoiti asosan uchta omilga bog'liq:

1. Qon oqishining sekinlashishi. 2. Qon tomir ichki devorining o'zgarishi. 3. Qon tarkibining sifat o'zgarishi.

Qon oqishining sekinlashishi tromb hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega bo'lib, buning tasdig'i sifatida tromblarning patologik kengaygan tomirlarda va tananing qon oqishi sekinlashgan pastki qismlarida kuzatiladi. Qon oqishini

sekinlashishi qon leykotsitlari va plastinkalarini bir-biri bilan yengil yopishishi va cho‘kishiga olib keladi. Leykotsit va qon plastinkalari solishtirma og‘irligi juda yengil bo‘lib, ular qon oqishi sekinlashganida katta miqdorda qon tomirlari devoriga o‘tadi va devor oldi plazmatik qavatda cho‘kib, yopishib tromb hosil qiladi (agar qon oqishi tez bo‘lsa, trombni qon oqimi bilan olib ketishi ham mumkin).

Tromb hosil bo‘lishi ko‘pincha yurak yetishmasligida, qon tomirlar spazmida, qon tomirlar torayganida, qon tomirlar bosilganida kuzatiladi. Bularning barchasi qonning tomirlarda harakatlanishini sekinlashtiradi. Lekin faqatgina qon oqishining sekinlashishi ko‘pchilik holatlarda tromb hosil qilish xususiyatiga ega emas. Buning tasdig‘i bo‘lib, tomirni muayyan qismini ikki joyidan bog‘laganda, bog‘lamlar o‘rtasidagi qon ivimasdan, suyuq saqlanib, bu bog‘lamlar yechilganida qon aylanishini tiklanishi xizmat qiladi.

2. Tromb hosil bo‘lishi uchun qon tomirlar ichki devorining yuzasini o‘zgarishi zaruriy shartdir. Qon tomirlar ichki devorini shikastlanishi va uning endoteliysining butunligini buzilishi tromb hosil bo‘lishining asosiy sabablariga kiradi. Qon tomirlarining bunday shikastlanishlari qon tomiriga mexanik, termik, kimyoviy va boshqa ta’sirotchilarni ta’siridan, hamda arteriosklerozlar, qon turg‘unligi, zaharlanishlar, oziqalanish buzilganida paydo bo‘ladi. Qon tomirlar devorining shikastlanishi, asosan, qon tomirlar endoteliysi butunligi buzilishi, uning ichki yuzasini g‘adir-budir bo‘lishi, ya’ni tekis bo‘lmasligi oqibatida qon plastinkalari va leykotsitlarni cho‘kmaga tushirib bir-biriga yopishadi.

Bulardan tashqari qon tomirlari shikastlanganida trombokinaza fermenti hosil bo‘lib, u qonni ivishi va tromb hosil bo‘lishini ta’minlaydi. Ba’zan qon tomirlar endoteliysini juda kichik yuzasini shikastlanishi, jumladan, mayda qon tomirlar endoteliysini shikastlanishi ham tezda tromb hosil qiladi. Lekin faqatgina birgina qon tomirlar, jumladan, katta diametrli qon tomirlari devorini shikastlanishi har doim ham tromb hosil qilavermaydi. Masalan, aortani arteriosklerotik o‘zgarishlarida juda kamdan-kam tromb hosil bo‘lib, bu tomirlarda qon oqishi tez bo‘lgani uchun tromb uzilib u bartaraf bo‘lishi mumkin.

3. Qon tarkibining sifat o‘zgarishi ko‘pchilik holatlarda tromb hosil bo‘lishida asosiy ahamiyatga ega bo‘ladi. Qon ivishini kuchayishiga olib keluvchi barcha jarayonlar, qonni quyuqlashishi, unda trombotsitlarni va trombokinaza fermentini ko‘payishi qon tomirida tromb hosil bo‘lishini kuchaytirishi mumkin. Tajribalarda hayvon qonida trombokinaza fermenti miqdorini ko‘paytiruvchi, qonni quyuqlashtiruvchi moddalar, shuning bilan birgalikda qonni ivishini sodir qiladigan ivigan qondan ajratib olingan qon zardobini, osh tuzini gipertonik eritmasini, jelatina, geteroqon, pepsin, pepton va boshqa moddalarni yuborib ko‘plab tromboz hosil qilish mumkin.

Har bir alohida olingan tromb hosil bo‘lishida ishtirok etuvchi ko‘rsatilgan omillardan biri qon ivishida asosiy omil sanalsa, qolganlari yordamchi omil sanaladi. Masalan, yurak yetishmasligida tromb hosil bo‘lishi qon oqishini sekinlashtirishga xizmat qilsa, infeksiyon xarakterdagi trombozda qon tomirlar devorini shikastlanishi asosiy omil bo‘lib, qolganlari yordamchi omil bo‘lib xizmat qiladi.

Tromb hosil bo'lishining patogenezida nerv-reflektor mexanizmlarning o'rni muhimligi aniqlangan. Buning bo'yin sohasidagi vagosimpatik ustun yoki sinokarotid sohasining shikastlanishidan tromb hosil bo'lib, o'pka qon tomirlariga embol olib kiriladi. Qon tomirlarida spazm hosil qiluvchi turli ta'sirotdachilar ta'siri ham tromb hosil bo'lishiga olib keladi. Tromb hosil bo'lishida qon tomirlar devorida yallig'lanish chaqiruvchi allergik omillarni o'rni ham muhim ahamiyatga egadir.

Trombozning oqibati turli-tuman bo'lib, ular trombnining kattaligiga, joylashgan joyiga, hosil bo'lish tezligiga, aseptik va septik parchalanganligiga bog'liq. Agar arteriya qon tomir devori tez tiqilib, kollateral qon aylanishini hosil bo'lishi kechiksa, ishemiya yuzaga keladi, ba'zan esa shu qism to'qimalari nobud bo'la boshlaydi. Vena qon tomiri tiqilib qolsa qonni

vena qon tomirlarida to'planishidan organ shishadi.

Tromb qon tomirini to'liq berkitib qo'ysa, devor oldi va markaziy trombgaga nisbatan qon aylanishi kuchli buziladi. Tromb infeksiyon xarakterga ega bo'lsa,

noinfeksiyon trombgaga nisbatan zarari katta bo'ladi. Trombnining oqibati trombnini qaysi organ qon tomiriga tiqilganiga bog'liq, masalan, miya yoki yurak toj qon tomirlari tiqilganida og'ir funksional buzilishlardan tortib to'limgacha o'zgarish hosil qiladi.

Tromb hosil bo'lganidan keyin u ikki yo'l bilan parchalanadi:

a). aseptik parchalanadi; Bunda tromb proteolitik (oqsilni parchalaydigan) fermentlar ta'sirida parchalanib, keyinchalik so'rilib ketishi mumkin. Oqibatda qon tomirlaridan qon oqib o'tishi tiklanadi.

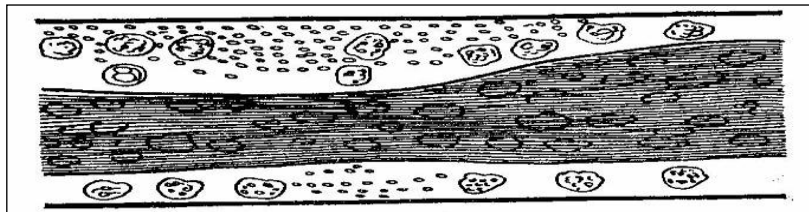
b). septik parchalanadi; Bunda tromb mikroba va ularning toksinlari ta'siridan parchalanib, so'rilib organizm turli qismlarida infeksiyon jarayonlarning kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Ba'zan trombgaga qon tomirlarini biriktiruvchi to'qimalari o'sib kirishi **tromb organizatsiyasi** yuzaga keladi. Organizatsiyaga uchragan tromb bujmayishi, yorilishi, yorilgan qismning endoteliy bilan qoplanishi va natijada, shu qismda qon aylanishi tiklanib, bunga tromb **kanalizatsiyasi** deyiladi. Trombda tuzlar o'tirib qolib, unga tromb **petrifikatsiyasi** deyiladi.

Tromb qaysi qon tomirida joylashganiga qarab, ishemiya-mahalliy anemiyaga (arteriyadagi trombdagi), vena giperemiyasiga (venadagi trombdagi) va tromboflebit (tromb atrofida venaning yallig'lanishi) singari patologiyalarga olib kelishi mumkin.

1-tajriba. Baqaning ichak tutqich pardasi qon tomirlarida oq trombnining hosil bo'lishi

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta qaychi, 12 ta pinset, 12 ta po'kak taxtachasi, 10,0 osh tuzi kristallari, 60 ta ignalar, 12 ta mikroskop, 100,0 paxta, 100 ml Ringer eritmasi.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Baqa harakatsizlantiriladi va po'kak taxtachasining ustiga qorni bilan yotqizilib, mahkamlanadi.



Tomirda devor oldi oq tromb hosil bo'lishining boshlanishi

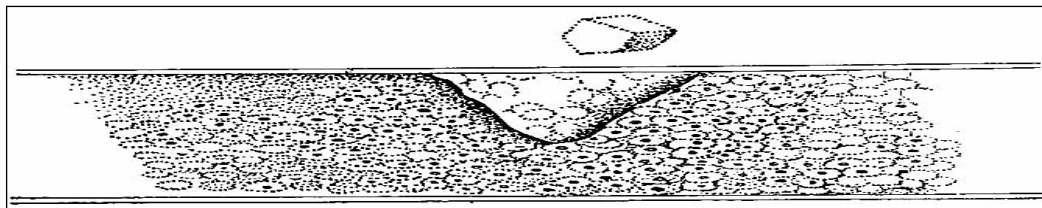
2. Qorinning yon tomonidan terisi, muskuli kesiladi va pinset bilan ichak tutqich pardasi chiqarilib, po‘kak taxtachasining to‘rt burchakli teshigi ustiga yengil tortib, mahkamlanadi.

3. Tayyorlangan preparat mikroskop obektiv ostiga joylashtiriladi va kichik obyektiv bilan vena tomiri topilib, qon harakati kuzatiladi.

4. Suv bilan namlangan ignaning uchi bilan osh tuzi kristalidan olib, uni mikroskop tagida ko‘z bilan nazorat qilib, vena tomiri devorining yoniga qo‘yiladi.

5. Baqaning ichak tutqich pardasida qon tomirlar chetida yotuvchi oq tromb hosil bo‘lishi kuzatiladi.

6. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi. Oq trombning rasmi



chiziladi.

Oq tromb hosil bo‘lishi

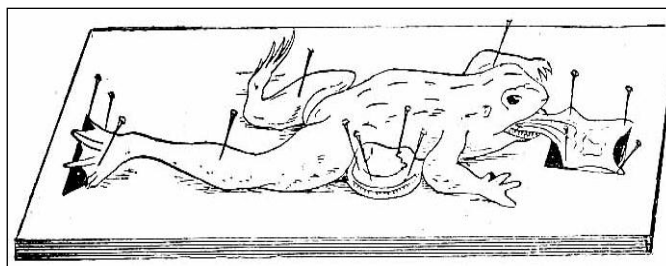
2-tajriba. Baqaning ichak tutqich pardasi qon tomirlarida (qon oqish vaqtida) qizil trombning hosil bo‘lishi

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta qaychi, 12 ta pinset, 12 ta po‘kak taxtacha, 10,0 osh tuzi kristallari, 60 ta ignalar, 12 ta mikroskop, 100,0 paxta, 100 ml Ringer eritmasi.

Tajribani o‘tkazish tartibi: 1. Tayyorlangan preparat, ya’ni baqaning ichak tutqich pardasi Ringer eritmasiga botirilgan paxta bilan namlanadi va tomirlardagi qon harakati mikroskop ostida kuzatiladi.

2. Mikroskop obektiv tagida ko‘z nazorati ostida igna bilan kichik arteriya tomirining devori teshiladi va qon oqa boshlaydi.

Baqani tilida, ichak tutqich va oyoq suzgich pardasida tromb hosil bo‘lishini



kuzatish

3. Shikastlangan tomir devoridan to‘qimaga qonning shaklli elementlarini chiqishi va qizil trombning hosil bo‘lishi kuzatiladi.

Nazorat uchun savollar

1. Tromboz va uning turlarini tushuntiring?
2. Tromb hosil bo‘lish bosqichlarini tushuntiring?
3. Tromb hosil bo‘lish sabablarini tushuntiring?
4. Tromboz oqibatlarini tushuntiring?
5. Laboratoriya hayvonida tromb hosil bo‘lishi qanday namoyish etiladi?

11-mavzu: Emboliya

Darsning maqsadi: Emboliyaning sabablari, turlari, belgilari va oqibatini o'rganish.

Emboliya deb, qon tarkibida odatda uchramaydigan zarrachalarning qon va limfa oqimida kelib, qon va limfa tomirlariga tiqilishiga aytiladi. Bu zarrachalar esa **embollar** deb ataladi (yunoncha embole-ponadek qoqilmoq, itarib kirgizmoq).

Zarracha tashkil topgan material hamda qayerdan kirganiga ko'ra ikki xil: ekzogen va endogen emboliyalar farq qilinadi.

1) *Endogen emboliyalarning quyidagi turlari farq qilinadi:*

1. Parchalangan tromb bo'lakchalari hosil qilgan embol. Organizmning biror joyidagi (Masalan: yurak klapanlaridagi) trombdan ajralib chiqqan mayda zarrachalar qon tomiriga oqib kelib tiqilib qoladi. Bu embol ko'p uchraydi.

2. *Parinximotoz hujayrali embol.* Ko'pincha parinximotoz organlarni va bir vaqtda vena qon tomirini shikastlanishi yoki degenerativ o'zgarishidan hosil bo'ladi. Organdan ajralgan bir guruh hujayralar yirtilgan qon tomiri devoiri orqali qon tomiri ichiga tushib, turli to'qimalarga embol sifatida olib boriladi. Bunday emboliyani jigar patologiyasi davrida, jigar hujayralarini o'pka arteriya tarmoqlariga tiqilishidan embol hosil qilshida, yurak klapanini yarali parchalanishida hosil bo'lgan zarrachalar, homilaning sintisiya hujayralarini yarali parchalanishidan hosil bo'lgan emboliyada kuzatish mumkin. Hujayra emboliyasi turli to'qima va organlarda ikkilamchi o'sma o'chog'ini metastazlarni hosil qiladi. Qon yoki limfa tomiriga o'sib kirgan xavfli o'sma parchalanib, uzilib u qon yoki limfa oqimi bilan embol sifatida organizmda tarqalib organlardagi mavjud muayyan sharoitda turli yangi o'smalarni hosil qiladi.

3. *Yog' emboliyasi* - yog'ga boy to'qimalardan masalan: naysimon suyaklar singanida, shuningdek, teri osti kletchatkasi ezilganida va boshqa holatlarda, qon aylanish sistemasiga yog' tomchilari o'tishidan paydo bo'ladi.

Katta naysimon suyaklar singanida yog' tomchisi yorilgan-yirtilgan vena tomiriga so'rilib, kichik qon aylanish doirasiga olib boriladi va o'pka kopillar qon tomirlari tiqilishidan unda qon aylanishi buziladi. Yog' emboliyasi ayrim hollarda semirgan, yog' bosgan hayvonlarni xirurgik operatsiya qilganda ya'ni venalarda bosim manfiy bo'lganligi uchun yog' shikastlangan tomirlar orqali qon oqimiga tushib kichik diametrli tomirlarda to'xtashidan ham kuzatiladi.

Yog'li emboliyani baqani oyoq tutqich pardalari, ichak tutqich pardasi kapillyarlarida yengil kuzatiladi. Buning uchun vazelin moyi yurakka yuboriladi.



Podvisotskiy bo'yicha yog'li emboliya hosil bo'lishi

2)Ekzogen emboliyalar ham turli xilda bo'ladi:

1. *Havoli emboliya* - organizmning yurakka yaqin joylashgan yirik vena tomirlari jarohatlanganda, yaralanganda (kovak, bo'yintiriq, o'mrov osti venalari yaralanganda), yirik vena qon tomirlari atmosferadan so'rib olingan havo pufakchalari bilan berkilib qolganida kuzatiladi. Nafas olganda, qisman diastola bosqichida ko'krak qafasining so'ruvchanlik xususiyati tufayli bu venalarda manfiy bosim hosil bo'lib, havo yirtilgan venalarga kiradi. Bunday havoli embollari bir qancha o'pka kapilyarlariga tiqilib, qon aylanishini buzadi. Havo emboliasini bir ko'rinishi sifatida kesson kasalligida bo'ladigan o'zgarishlarni kuzatish mumkin.

2. *Gaz emboliyasi* - Kesson kasalligida kuzatiladi, chunki bunda azot, karbanat angidrid bilan kislorod odatdagi sharoitdagiga qaraganda biologik suyuqliklarda ko'proq eriydi. Kesson sharoitidan odatdagi sharoitga tez o'tkazganda erigan gazlar birikkan holatda bo'lgani uchun u tashqariga ajralib ulgurmay qon tomirlarida harakatlanib, u go'yo "qaynagandek" gaz pufakchalari hosil qilib o'zidan kichikroq hajmli qon tomirlarni berkitadi. Natijada bir vaqtning o'zida organizmning ko'p qismida gaz emboliyalari paydo bo'ladi. Ayniqsa, miya va yurakda hosil bo'lgan gaz embollari xavfli oqibatlariga olib keladi.

3. *Bakteriya va parazit emboliyasi*. Ayrim kasalliklarda bakteriyalar, parazitlar va ularning lichinkalari qon tomirlariga o'tadi va natijada emboliya paydo bo'ladi. Masalan: a). limfatik tomirlar yoki ko'krak limfa yo'li orqali o'pkaga ichakdan qon oqimi bilan o'tgan trixinella lichinkalari o'tganda parazitlar emboliya kuzatiladi; b). kuchli sepsis organizmda bakteriyalarning ko'payishi, konglomeratlarning hosil bo'lishi va ularning qonga o'tishi bilan ifodalanadi. Qonga o'tgan bakteriya konglomeratlar mayda tomirlarga tiqilib, yuqumli yiringlash jarayonini boshlanishiga sabab bo'ladi.

4. Yot jismlar emboliyasi-mexanik jarohatlar paytida kuzatiladi. Bunda yot jism tashqi muhitdan qon tomiriga kirib qon oqimi bilan katta va kichik qon aylanish sistemasi qon tomirlariga tarqalib, tomirning toraygan joyida tiqilib qoladi.

Yot jism ba'zan, og'irlik kuchi ta'sirida venalarda qon oqimiga qarshi oqaborib, tiqilib qolishiga retrograd emboliya deyiladi.

Embol zarrachalari yog' tomchisi, havo, o'sma hujayralari va boshqalar. Katta qon aylanish doirasidan qonni o'ng yurak bo'lmasiga tushishdan rivojlanadi. Katta embol zarrachalari o'pkaning arteriya tarmoqlaridagi o'zidan kichik kapillarlarida tiqiladi. Ayrim zarrachalar o'pka venasiga o'tib, yurakning chap qismlari orqali katta qon aylanish doirasiga tushadi. O'pka arteriyalarining bir necha tarmog'ining tiqilishi kollateral tizim tufayli deyarli qon aylanishida o'zgarish hosil qilmaydi. O'pka kapillarlarini juda katta qismi tiqilganida qon aylanishi kuchli buziladi.

Embol tarqalayotgan qon tomirlar turiga qarab kichik va katta qon aylanish hamda partial sistema emboliyalar farq qilinadi:

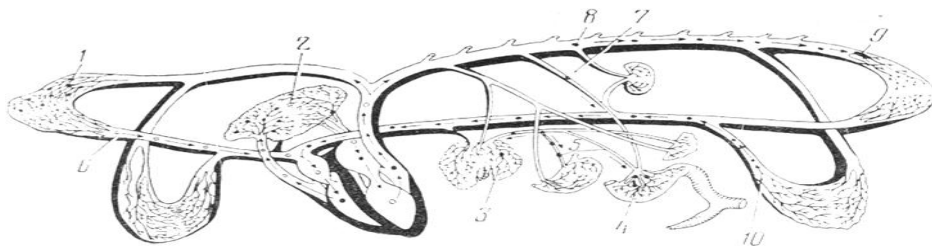
1. *Kichik qon aylanish doirasidagi embollar* ko'pincha o'pka tomirlariga o'tib, o'pkada tutib qoladi va shu tomirlarning tiqilib qolishiga sabab bo'ladi.

2. *Katta qon aylanish doirasida embollar* ko'pincha bu emboliya embolni chap yurak bo'limlaridan, katta arteriya va kamdan-kam o'pka venasidan tushganda

kuzatiladi. Embollarni katta qon aylanish doirasi bo'ylab harakatlanishi ko'p omillarga: embol kattaligiga, uni xarakteriga, qon tomir devori kengligiga, asosiy tarmoqlardan bo'lingan tarmoq burchagiga bog'liq. Odatda embollar yurakni chap tomoni orqali harakatlanib, arteriya tizimiga, miyaga, taloqqa, buyrakga va boshqa periferiyada joylashgan organlarga boradi. Embollar qon tomirlarini asosiy tarmog'idan to'g'ri burchak hosil qiluvchi qon tarmogidan kamdan-kam kiritilib, buni tasdig'i sifatida miyaning chap yarimsharlari emboliyasi, o'ng yarim sharlarnikidan ko'p uchrashida ko'rish mumkin.

3. *Portal sistema emboliyasi* – embolni darvoza venasi orqali tushganida kuzatiladi. Bu vaqtda ichaklarda giperemiya, barcha arteriya tizimini qon tomirlarida qon kamayadi. Bunday embollar ko'pchilik holatda arteriya bosimini keskin pasaytirib, uni darvoza venasida ortishini va bu o'z navbatida jigar disfunksiyasiga sabab bo'ladi. Qonni qorin bo'shlig'i qon tomirlarida to'planishi portal tizim emboliyasida kuzatilib, u sirkulyatsiya qilinadigan qon miqdorini kamaytirib, hayotiy muhim organlarda anemiya chaqirib, o'lim bilan yakunlanadi. Miya va toj tomirlar emboliyasi juda xavflidir. Terminal arteriyalar emboliyasi infarkt bilan yakunlanadi. Agar embol bakteriya, parazit, yoki xavfli o'sma hujayra bo'laklari bilan tiqilsa va u nafaqat qon tomirini mexanikaviy tiqilishi va qon aylanishini buzilishi, balki uni yangi infeksiya o'choqlari yoki yangi joyda ikkilamchi o'sma metastazlarini hosil qilishi mumkin. Embol massasi ko'pincha limfa tizimi bo'ylab (rak hujayrasi, bakteriya bo'lakchalari) tarqaladi. Bu vaqtda embollar birinchi navbatda regional limfa tugunlarida tiqilib, natijada kasallikni ikkilamchi o'choqlarini hosil qiladi. Embol qon oqishi bilan xarakterlansa ortograd yoki to'g'ri emboliya, qon oqishiga qarshi harakatlansa retrograd emboliya, agar yurak bo'lmalchalari o'rtasida yoki qorinchalar o'rtasidagi to'siqdan o'tsa poradoksal emboliya deyiladi.

Emboliyaning oqibati uning turiga, qayerda va qanday qon tomirlarida (turi va xususiyati) hosil bo'lganligiga bog'liqdir.



Kichik va katta qon aylanish doirasi tomirlarining emboliyasi:

1-miya tomirlar emboliyasi; 2-o'pka tomirlar emboliyasi; 3-darvoza vena emboliyasi; 4-ichak arteriya emboliyasi; 5 – parazitlar tabiatli emboliya (parazit lichinkalari); 6 - havoli (ineksiyali) emboliya; 7 - trombo emboliya; 8 – xavfli o'sma hujayralar emboliyasi; 9-o'sma metastazi; 10-yog'li emboliya (naysimon suyaklar shikastlanishi).

Miya va yurak toj tomirlarida hosil bo'lgan embollar yorilib, qon tomiri puchayib ketganidan hayvon halok bo'lishi mumkin. Embollar terminal qon tomirida hosil bo'lsa infarkt paydo bo'ladi. Ko'pincha embollar limfa yo'llari orqali (bakteriya va parazitlar konglomeratlaridan yoki xavfli o'sma to'qimalaridan hosil bo'lib)

tarqaladi. Bunday embollar qon tomirini berkitadi va qon aylanishini buzadi, yangi infeksiya va o'sma o'chog'ini hosil qiladi.

1-tajriba. Baqaning ichak tutqich pardasi qon tomirlarida yog' emboliasini kuzatish

Tajiba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta po'kak taxtachasi, 60 ta igna, 12 ta qaychi, 12 ta pinset, 12 ta 1 ml hajmdagi shpris inyeksiya ignasi bilan, 20 ml vazelin moyi, 50 gram paxta.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Baqa harakasizlantiriladi va po'kak taxtachasining ustiga yelkasi bilan yotqizilib, mahkamlanadi.

2. Ko'krak qafasi yorilib, yurak kuylakchasi qirg'iladi va yurakga vazelin moyini yuborish uchun tayyorlanadi.

3. Baqa qornining yon tomonidan teri va muskuli kesiladi.

4. Pinset bilan asta-sekin ichak tutqich pardasi chiqarilib, po'kak taxtachasining to'rt burchakli teshigi ustiga yengil tortib mahkamlanadi.

5. Yurak qorinchasining ichiga 1 ml hajmdagi shpris bilan 0,2 ml vazelin moyidan yuboriladi.

Nazorat uchun savollar

1. Emboliya va uning qanday turlari bor?
2. Emboliasini chaqiruvchi sabablarga tushuncha bering?
3. Emboliya davridagi o'zgarishlarni tushuntiring?
4. Emboliya oqibatlarini ayting?
5. Embol hosil bo'lishini laboratoriya hayvonida qanday namoyish qilinadi?

12-mavzu: Yallig‘lanishning tashqi mahalliy belgilari va yallig‘lanishda qon tomirlar reaksiyasi

Darsning maqsadi: Yallig‘lanishning sabablari, bosqichlari, tashqi mahalliy belgilari, oqibati va ahamiyatini o‘rganish. Yallig‘lanishda qon tomirlar reaksiyasi haqida tushunchaga ega bo‘lish. Kongeym tajribasida ekssudatsiya va emigratsiya jarayonini o‘rganish.

Yallig‘lanish – inflammatio-alanganish organizmning kasallik chaqiruvchi sabablarga javoban murakkab qon tomirlar reaksiyasi bo‘lib, shikastlangan joylarda to‘qimalardagi almashinuv jarayonlarining buzilishi, to‘qimalar distrofiyasi (alteratsiya), hujayra elementlarining ko‘payishi (proliferatsiya) va qon aylanishining mahalliy buzilishi (ekssudatsiya va emigratsiya) bilan xarakterlanadi.

Yallig‘lanishlarni davolashda va oqibatini aniqlashda, uning etiologiyasini bilish muhim ahamiyatga ega.

Yallig‘lanish chaqiruvchi sabablar-flogogenlar juda xilma-xil bo‘lib, ularni ikki guruhga bo‘lib o‘rganiladi:

1. *Ekzogen (tashqi) sabablar:*

- a). mexanikaviy omillar (lat yeyish, ezilish, jarohatlar);
- b). fizikaviy omillar (issiq, sovuq, turli nurlar ta’siri);
- v). kimyoviy omillar (kislotalar, ishqorlar, skipidar);
- g). biologik omillar (patogen mikroblar, viruslar, zamburug‘lar, gelmentlar va boshqalar);

2. *Endogen (ichki) sabablarga* nekrotik to‘qima mahsulotlari, tromb va embollar, cho‘kmaga tushgan tuzlar, to‘qimalar oralig‘iga quyilgan qon, moddalar almashinuvining buzilishidan hosil bo‘lgan metabolitlar, nobud bo‘lgan to‘qima, infarkt, gematoma va boshqalar kiradi.

Yallig‘lanishning tashqi mahalliy belgilarini dastlab, *Sel’s va Galenlar* tomonidan aniqlab, sharhlab berilgan:

- 1. *Qizarish -rubor;*
- 2. *Shish yoki qavarish- tumor;*
- 3. *Qizish yoki mahalliy haroratning ko‘tarilishi-calor;*
- 4. *Og‘riq-dolor;*
- 5. *To‘qima va organ faoliyatining buzilishi - functio laesa.*

1. *Qizarish –(rubor) yallig‘lanish o‘chog‘ida qon tomirlari kengayib qon oqib kelishi kuchayishidan hosil bo‘ladi.*

2. *Shish yoki qavarish-(tumor) qon oqib kelishi kuchayib uni oqib ketishi o‘zgarmaganligi uchun qon tomirlari hajmiga kattalashadi, o‘tkazuvchanligi kuchayib, suyuqliklarni atrof to‘qimalarga sizib chiqishidan hosil bo‘ladi.*

3. *Qizish yoki mahalliy haroratning ko‘tarilishi-(calor) ko‘tarilishi oqib kelayotgan issiq qon evaziga, hamda qon tarkibida oqib kelgan kislorod ishtirokida moddalar almashinishining mahalliy kuchayishi oqibatida hosil bo‘ladi.*

4. *Og'riq-(dolor) qon tomirlaridan sizib chiqqan qonni to'qima arosidagi retseptorlarga ta'siridan hosil bo'ladi.*

5. *Faoliyatining buzilishi – (functio laesa) yuqorida keltirilgan barcha o'zgarishlar to'qima, organ reseptorlarini ta'sirlab ular faoliyatini buzilishiga olib keladi.* Ayrim yallig'lanishlarda, ayniqsa, ichki organlar yallig'langanida bu belgilarning ko'pchiligini kuzatib bo'lmaydi. M: yurak, buyrak va jigar yallig'langanda.

Yallig'lanish o'chog'ida qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlarni kasallik chaqiruvchi omillar ta'sirida reflektor qo'zg'alishidan avval qisqa vaqtli qon tomirlarini torayishi (harakatlantiruvchi nervlar ta'sirlanganida birinchi davrda qon tomirlarini toraytiruvchi ta'sir qon tomirlarini kengaytiruvchi ta'sirdan ustun bo'ladi) yuzaga keladi. Qon tomirlarni boshlang'ich torayishi yo'qolib (ba'zan uni kuzatib ham bo'lmaydi), tomirlarni kengayishi bilan almashinadi. Yallig'langan to'qimalarda qon tomirini kengayishi yallig'lanishga xarakterli belgidir. Odatda arteriola, perekapillyar va kapillyarlar kengayishidan yallig'lanish o'chog'iga qon oqishi va qonni oqib kelishi tezlashadi natijada arteriya giperemiyasi hosil bo'ladi. Yallig'lanish o'chog'iga arteriya qonini oqib kelishini kuchayishidan yallig'langan to'qima qizaradi, mahalliy moddalar almashinish jarayoni va harorat ortadi. Qon tomirlarini kengayishi qon tomirlar devorini nerv muskul apparatini kasallik chaqiruvchi agent ta'sirida va qon tomirlarini kengaytiruvchi reflektor ta'siridan kelib chiqadi deb tushintiriladi.

Bunga distrofik jarayonlar evaziga to'qima elastikligini pasayishi, mayda qon tomirlari va yallig'langan to'qimalarni atrofidagi fiziko–kimyoviy holatini o'zgarishi imkon yaratadi. Yallig'lanish o'chog'ida moddalar almashinuvining aynishi natijasida hosil bo'lgan oraliq mahsulotlar (albumoz, pepton, gistamin, atsetilxolin, adenin, nukleotidlar) qon tomirlariga kuchli kengaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Qon tomirlarini kengayishiga vodorod ionlari va kaliy ionlarini konsentratsiyasini yallig'lanish o'chog'ida ko'payishi ham ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish o'chog'iga qon oqib kelish tezligi ham bir muncha o'zgaruvchan bo'ladi. Yallig'lanishning birinchi bosqichida qon tomirlarini birlamchi torayishdan keyin qon tomirlar kengayishi qon oqishiga qarshilik ko'rsatmaganligi uchun qonni oqib kelishi kuchayadi va arteriya giperemiyasi rivojlanadi. Keyinchalik qon oqib kelishi asta – sekin zaiflashib, arteriya giperemiyasi vena giperemiyasi bilan o'rin almashinadi. Yallig'lanish o'chog'ida qon oqishini zaiflashishi bir qancha omillarga bog'liq: 1). tomirlar nerv muskul apparatini paralichi tufayli tomirlar tonusi yo'qoladi; 2). qon tomirlar ko'ndalang kesm yuzasini bir muncha kattalashishi (ko'pchilik kapillyarlar kengaygani uchun); 3). vena qon tomirlarini shish suyuqliklari bilan qisilishidan venalarda qon oqib ketishini qiyinlashishi; 4). qon tomirlar ichki devoriga leykotsitlar o'tirib qolishi, ba'zi bir qon tomirlarida tromblarni tiqilishidan tomirlar devori notekis bo'lib qoladi. Yallig'lanish o'chog'idagi tomirlar reaksiyasi ham ta'sirotda turli – tuman o'zgargan bo'lib, masalan: ular tomirlarni toraytiruvchi moddalar (adrenalin, kafein va boshqalar) va qon tomirlarini toraytiruvchi (simpatik nervni) nervlarni ta'siriga javob bermaydi. Yallig'lanish o'chog'ida qonni qon tomirlaridagi harakatini sekinlashishi, bir qancha o'zgarishlar va ularni oqibatida: qon tomir devorini tonusini

buzilishi, tromb hosil bo'lishi va qon quyilishidan to uni to'lig'icha to'xtashi (staz holati)gacha o'zgarishiga olib kelishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishini buzilishi, to'qimani oziqlanishini va moddalar almashinuvi yomonlashtiradi, bu esa o'z navbatida yallig'lanish o'chog'idagi holatni kuchaytiradi.

1-tajriba. Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilarini o'rganish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 2 ta oq quyon, 2 ta qaychi, 2 ta 2 ml hajmdagi shpris inyeksiya ignalari bilan, 80% li skipidar emulsiyasi, 50 gram paxta, 20 ml spirt, 20 ml yod.

Tajribani o'tkazish tartibi: Yallig'lanish o'chog'ida rivojlanayotgan turli tuman o'zgarishlar yallig'lanish reaksiyasini rivojlanish jarayonida to'qimalarni shikastlanishidan paydo bo'ladi. Yallig'lanish uchun to'qima va tomirlarni muayyan qonuniyat bilan kompleks funksional va strukturaviy o'zgarishlari (muayyan ketma-ketlikda va o'zaro ta'sirda) xarakterli bo'lib, nafaqat organizmning mahalliy balki, umumiy reaksiyasi sifatida namoyon bo'ladi.

Yallig'lanishning mahalliy o'zgarishlarini it yoki quyonda tajriba o'tkazib o'rganiladi. Qo'yilayotgan tajribani yaqqol namoyon bo'lishi uchun tajriba hayvoni (it yoki quyon) oq rangda bo'lishi kerak. Ilgaridan tanlangan ineksiya joyini junlari 5-8 sm diametr kenglikda qirgiladi. Tajriba o'tkazilishidan 1-2 kun ilgari it yoki quyon sonining terisi tagiga 1-2 sm³ skipidar yuboriladi. Bir kundan keyin shu ineksiya joy e'tibor bilan kuzatilib, paypaslab ko'rilganida, qattiq qism hosil bo'lganini, uni qizarib, shishganligini, kuchli og'riq va mahalliy harorat ko'tarilganligini aniqlash mumkin. Shular bilan bir qatorda yallig'lanish o'chog'ini organizmga to'liq ta'siridan yallig'lanish o'chog'idan oqsillarning parchalanish mahsulotlarini organizmga so'rilishidan tana haroratining ko'tarilishi, yurak qisqarishini kuchayishi va xansirash kuzatiladi. 3-4 kun o'tgandan keyin yallig'lanish shishi bo'shashib, abscess hosil bo'ladi. uni yorilishi katta miqdorda yiring chiqarilishini va tana haroratini me'yorga kelishiga olib keladi.

Ikkinchi uslub

1. Dars boshlanishidan 2 kun oldin oq quyon sonining juni qaychi bilan qirgiladi, spirt bilan namlangan paxta yoki tompon bilan aritiladi va terisi tagiga 1 ml 80%li skipidar emulsiyasidan yuboriladi.

2. 24-48 soatdan keyin o'sha joyning terisida hosil bo'lgan yallig'lanishning turi va tashqi mahalliy belgilari aniqlanadi.

3. Quyonning klinik statusi (tana harorati, yurak va nafas chastotalari) aniqlanadi.

4. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

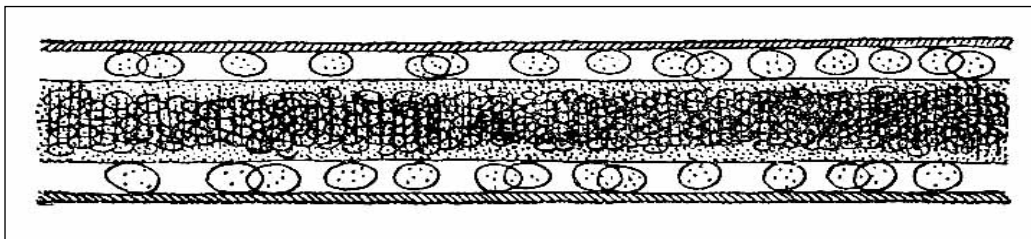
2-tajriba. O'tkir yallig'lanishda tomirlar reaksiyasi (Kongeym tajribasi)

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta shpris, 12 ta qaychi, 12 ta po'kak taxtacha, 60 ta baqalarni fiksatsiya qilish uchun igna, 12 ta 1 ml hajmdagi shpris inyeksiya ignalari bilan, 0,25 %li metilen ko'ki eritmasi, 2,0 gram osh tuzi kristali, 100 gram paxta, 12 ta mikroskop.

Tajribani o'tkazish tartibi: Baqa harakatsizlantiriladi va po'kak taxtachasining ustiga qorni bilan yotqiziladi, mahkamlanadi. Qorinning o'ng yonidan terisi, muskuli

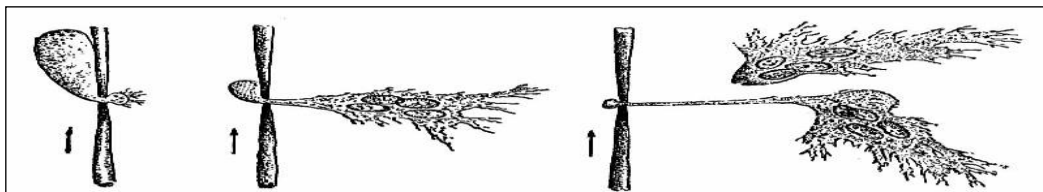
kesiladi. Kesim orqali pinset bilan baqaning ichak tutqich pardasi tortiladi, uni po‘kak taxtachasining chetidagi to‘rt burchakli teshigining ustiga tortib ignalar bilan mahkamlanadi. Havo ta‘sirida yoki yanada tezroq osh tuzi kristali tomir yaqiniga qo‘yilganida ichak tutqich pardasini qon tomirlarida yallig‘lanish jarayoni avj ola boshlaydi. Yallig‘lanishning dastlabki daqiqalarida mikroskop ostida quyidagi hodisa kuzatiladi: tomirlar (dastavval arteriolalar, so‘ngra kapillyarlar) kengayadi; ana shu kengayish bilan bir vaqtda qon aylanishi tezlashadi. Bu ayniqsa arteriolalarda sezilarli bo‘ladi. Bu hodisa venalar va kapillyarlarda ham kuzatiladi. Ko‘p yoki bir oz vaqt o‘tgach, bu qon aylanishini tezlashishi qon oqimining sekinlashishi bilan almashinadi. Mayda vena va kapillyarlarda qon harakati sekinlashgan sayin qon o‘zanining markazida eritrotsitlarning tartibsiz harakati, devor oldi-plazmatik qatlamning rangsiz tanachalar (leykotsitlar) bilan to‘lishi va ularning go‘yo tomirlar devorining ichiga yopishishi seziladi.

Leykotsitlarning chetda turish holatidan so‘ng (2-8 soatdan so‘ng, ba‘zan kechroq) ularni emigratsiyasi boshlanadi. Mikroskop stolini harakatlantirib qizil tromb, petexiya nuqtali qon quyulish va eritrotsitlarni kapillyarlar devoridan chiqishi – diapedez kuzatiladi.



Yallig‘lanishda leykotsitlarni qon tomirlar chekkasiga joylashishi.

Leykotsitlar emigratsiyasi bilan bir vaqtda suyuqlikning tomirlardan to‘qimaga chiqishi-ekssudatsiyasi kuzatiladi. Bundan oldin son yoki qorin venasiga 1ml 0,25 %li metilen ko‘ki eritmasi yuborilsa, bu ayniqsa sezilarli bo‘ladi.



Leykotsitlar emigratsiyasining turli davrlari

Leykotsitlarning qon tomirlar devori bo‘ylab joylashishi emigratsiya va diapedez holatlari chizib olinadi. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

Nazorat uchun savollar

1. Yallig‘lanish deb nimaga aytiladi?
2. Yallig‘lanish chaqiruvchi moddalar qanday nomlanadi va qanday turlarini bilasiz?
3. Yallig‘lanish davrida to‘qimalarda qanday mahalliy o‘zgarishlar hosil bo‘ladi?
4. Yallig‘lanishni qanday turlarini bilasiz?
5. Yallig‘lanishni mahalliy o‘zgarishlarini hosil bo‘lishini qanday qilib shakllantirasiz?

13-mavzu: Shish va istisqo

Darsning maqsadi: Shish va istisqoning sabablari, turlari, belgilari va oqibatlarini o'rganish; eksudat va transudatlarning tarkibi hamda farqini bilish.

Qon bilan to'qima o'rtasida suv almashinuvining duzilishi natijasida to'qimalarda suyuqlik to'planishiga shish (yunoncha - oidema) deyiladi.

Suv to'planishi natijasida to'qimada quyidagi o'zgarishlar ro'y beradi:

1. To'qimaning hajmi kattalashadi; 2. To'qimaning elastiklik xususiyati pasayadi; 3. Mahalliy temperatura (harorat) pasayadi.

Shish rivojlangan to'qima yoki organni barmoq bilan bosib ko'rilganda barmoq o'rnida sekin yoziladigan chuqurcha paydo bo'ladi. Shish suyuqligi, asosan, 97% suv, kam miqdorda 0,7% tuzlar va 0,3-1,2% oqsil modalardan tashkil topgan. Lekin shish hosil qiluvchi kasallikga bog'liq ravishda shish suyuqligining tarkibi birmuncha farq qilishi mumkin. Masalan: nefritda shish suyuqligida oqsilning miqdori eng ko'p bo'lsa, yurak shishida oqsillar bir muncha kam va nefrozlarda oqsil miqdori yanada kam bo'ladi.

Shish juda xilma-xil faktorlar ta'sirida hosil bo'lib, bunday faktorlarning eng muhimlari quyidagilardir: 1. Plazmaning kolloid osmotik bosimini pasayishi; 2. Kapillyarlarda qon bosimning ortishi; 3. Kapillyar qon tomirlar devoring o'tkazuvchanligini ortishi; 4. Hujayralararo suyuqliklarda kolloid-osmotik bosimning ortishi; 5. Organizmga katta miqdorda suv va natriy xlorid tuzi tushib, ularni kam miqdorda ajralishi; 6. Kislota-ishqor muvozanatining buzilishi; 7. Nerv va endokrin tizim buzilishlari va boshqalarda. Odatda shish bu omillarni birini emas, balki bir nechatasini birgalikdagi ta'siridan hosil bo'ladi.

Transudatda-yallig'lanish tabiatiga ega bo'lmagan zardob suyuqligida, istesqoda ham oqsillarning miqdori ko'p bo'lmasdan 1-2%gacha bo'ladi. Suyuqlik tiniq, sarg'imtir rangli, yengil tavlanuvchan bo'ladi.

Transudatni tarkibi shishni paydo qilgan sabab va uni joylanishi, hayvonning turiga bog'liq.

Shishlarni keltirib chiqaruvchi sabablarga bog'liq ravishda ularni quyidagi turlari farq qilinadi: turg'unlik, buyrakga oid zaharli, yallig'lanishli, kaxeiksik, endokrin, nervtrofik va b.

1. Turg'unlik shishi vena qon tomirlarida qon aylanishini va limfa tomirlari orqali limfa oqib ketishini buzilishidan hosil bo'ladi. Ular katta yuzada hosil bo'lib, keng qismlarni egallab, biror organ yoki tananing biror qismida **mahalliy** rivojlanayotgan bo'ladi. Eng katta qism shishlari yurak yetishmasligi natijasida, ayniqsa, joylashish darajasi yurakdan pastda joylashgan qismlardan qon oqib ketishi qiyinlashganida va vena qon tomirlarida qonning bosimi bir muncha ko'tarilganida paydo bo'ladi. Shuning uchun qishloq xo'jalik hayvonlaridan otda, yirik shoxli hayvonlarda va boshqalarda yurak faoliyatiga bog'liq shishlar tos va ko'krak sohasining teri osti kletchatkasida va to'shda va qorinning teri osti kletchatkalarida uchraydi. Yurak chap qorinchasining mitral klapanlari yetishmasligida va boshqa patologik holatlarda kichik qon aylanish doirasida qon harakati buzilishidan **qon bosimning** ko'tarilishi o'pka shishlarini hosil qilishi mumkin. Turli to'qima va

organlardagi vena qon tomirlari tiqilib (trombozlarda), limfa oqib ketishini qiyinlashishidan turli to'qima va organlarda shish rivojlanadi.

Vena qon tomirlar sistemasidan qon oqib ketishi buzilganida vena va kapillarlar to'rida mexanikaviy bosim oshib, qon turg'unligi hosil bo'lgan to'qima o'choqlarida qon tomirlar diametri kengayishi va ulardan suyuqliklarni chiqishi kuchayadi. To'qimalardagi almashinish mahsulotlarini jumladan, kislota va karbanat angidridning ko'payishi kapillar tomirlar devorini o'tkazuvchanligini kuchaytirib, to'qimalarga yana ko'p suyuqliklarni chiqishiga sabab bo'ladi.

To'qimalarda ionlar konsentratsiyasini ortishi va pHni kislotali tomonga siljishi to'qimalardagi kolloid osmotik bosimni oshirib, natijada to'qimalarda katta miqdorda suv to'planib boshlaydi. Tushintirishlaricha, venalarga berilayotgan mexanikaviy bosimni ko'tarilishidan introretseptorlar ta'sirlanib, bu reflektor ravishda limfa oqib ketishini chegaralab, bu shish hosil bo'lishiga yana ham kuchli imkon yaratadi.

2. Buyrakka oid shishlar. Buyrak kasalliklaridan nefrit va nefrozda suv-tuz almashinishi buzilib, yumushoq biriktiruvchi to'qimalar ko'p saqlanadigan joylarda shish rivojlanadi. Buyrakning nefrit kasalligida katta miqdorda oqsil ajralib, natriy xlorid ajralishi kamayadi. Natijada qonning solishtirma og'irligi (asosan, qon zardobida) pasayadi, unda oqsillar miqdori kamayadi. Buyrakni oqsil almashinishining oxirgi mahsulotlarini ajratish qobiliyati buzilishidan qon zardobida qoldiq azot miqdori kam miqdorda ortadi. Kapillyalar devorini o'tkazuvchanligi kuchayishi, qon plazmasining onkotik bosimini pasayishi (suvni ko'p saqlashidan), osh tuzi (NaCl)ning, asosan, oqsil almashinishining mahsulotlarini (to'qimada mochevina) to'planishi, to'qimalarda osmotik bosim va to'qima kolloidlarining gidrofilligi ortib, qon tomirlaridan suvni chiqishiga va uni to'qimalarda to'xtab qolishiga olib keladi. Taxmin qilishlaricha nefritda suv va tuzlarni ushlab qolinishi gipofizni antidiuretik gormonini ko'p ishlab chiqarilishi bilan bog'liq deb tushintiradi. Hayvonlarda shish nafaqat qorin, to'sh osti sohasida, balki dumg'aza, kekirdak hamda qovoq atrofida hosil bo'ladi.

Nefrozda buyrak orqali katta miqdorda albuminlar – (albuminuriya) ajralgani uchun qonda oqsil miqdori kamayib – gipoproteinemiya hamda natriy xlorid ajralishini to'xtashi kuzatiladi. Bularning oqibatida, bir tomondan qon plazmasini onkotik bosimi pasayadi, ikkinchi tomondan to'qimalarda osh tuzi to'planib, ularda osmotik bosim ortadi. Bu ikkala omil suvni to'qimaga o'tishi va shish hosil bo'lishini ta'minlaydi. Shishlar nafaqat to'sh ostida, qo'l-oyoq suyaklarida va urug'don xaltasida, balki cho'chqa va itlarning qovoqida ham hosil bo'ladi.

3. Toksik shishlar. Toksik shishlar turli xil umumiy zaharlanishlar (fosgen, xlor, difosgen, ammoniy xlorid va boshqa.), hamda ko'pchilik zaharli moddalarning mahalliy ta'siridan rivojlanadi. Masalan, xlor, fosgen va ayniqsa difosgenni nafasga olganda o'pkani toksik shishi paydo bo'lsa, teriga iprit, lyuizit, kroton moyi va boshqa ko'p moddalar teri shishini hosil qiladi. Bularidan tashqari shish organizmni zaharlanishi bilan kechgadigan infeksiya kasalliklardan kuydirgida ham paydo bo'ladi. Bunday shishlar eng avvalo qon tomirlar devorini shikastlanishi, ularni o'tkazuvchanligi kuchayishi, hamda to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini katta miqdorda to'planishi, osmotik bosim oshishiga bog'liq ravishda rivojlanadi. Shu

bilan bir qatorda toksik shishlarni rivojlanishida kapillarlarni kengayishini hamda ular devorini o'tkazuvchanligini kuchayishini chaqiradigan zaharli moddalar ta'sirida rivojlanadigan reflektor reaksiyalar muhim ahamiyatga ega. Zaharli moddalar ta'sirida to'qimalarda moddalar almashinuving aynigan, mahsulotlaridan ammiak, mochevina, xolesterin va uni efirlari hosil bo'lib, ular kolloidlarni bo'kishini kuchaytirib, to'qimalarda suv to'planishiga olib keladi.

4. Yallig'lanishga oid shishlar. Ko'pchilik kasalliklarda kuzatilib, yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi, moddalar almashinish xarakteri va nerv trofik o'zgarishlar hosil qiladi. Yallig'lanish shishlarini rivojlanishida to'qimalarda osmotik va onkotik bosimni ortishi, qon turg'unligi va qon tomirlar devorini o'tkazuvchanligini kuchayishi, pH o'zgarishiga bog'liq hujayra kolloidlarni bo'kishini o'zgartiruvchi moddalarni to'planishi katta ahamiyatga ega.

5. Kaxektik shishlar – og'ir va surunkali kasalliklar (kamqonlik, infeksiyon kasalliklardan sil, xavfli o'smalar)da va organizmga oqsillar kam tuhib, to'yib oziqalanmasligidan hosil bo'ladi. Bu shishlarni kelib chiqishida:

a).Qon plazmasida oqsillar miqdorini kamayishi, qon plazmasini onkotik bosimini pasaytiradi. Gipoproteinemiya va albuminlar miqdorini kamayishi organizmga kiritilayotgan oqsillar yetarli miqdorda bo'lmasligi yoki organizm tomonidan oqsillarni haddan tashqari ko'p sarflanishi yoki jigarni asosan, albuminlarni hosil qilish xususiyatini buzilishiga bog'liq;

b).qon tomirlarini boshqaruvchi markaz tonusini pasayishi va kapillarlar endoteliy qavatini oziqalanishini buzilishidan kapillarlar devorini o'tkazuvchanligi kuchayganida;

v).to'qimalar tonusi pasayganida;

g).yurak-tomirlar tizimini faoliyatini zaiflashishi, yurak faoliyatini zaiflashishi, arteriya qon bosimini pasayishi, vena turg'unligiga olib keluvchi va limfa aylanishini buzilishi qon tomirlarida qon oqishini sekinlashishi ham, qon tomirlar tizimidan suyuqliklarni to'qimalarga chiqishini kuchaytiruvchi qulay sharoit hosil qiladi;

d).natriy ionlari, ayniqsa oziqa bilan osh tuzi ko'p miqdorda qobul qilinganida to'qimalarda natriy ionlari to'planishidan ularda osmotik bosim ko'tariladi. Hayvonni surunkali oziqaga to'yimasligi bilan oziqa ratsionida oqsil yetishmasligi, suvga talabni kuchaytirib, katta miqdorda suv ichadi. Shuning uchun to'qimalarda suv ushlanib qolishi, shish va istesqo (ko'pincha assitda) paydo bo'lishi bilan bir qatorda ko'pincha poliuriya kuzatiladi.

6. Nevrogen yoki nevrotik shishlar – nerv sistemasi va uning trofik faoliyatlarining buzilishi oqibatida paydo bo'ladi, nevratik shishlarni hosil qiluvchi asosiy omillar, kapillyarlarni kengayishiga bog'liq qon aylanish xarakterini, qon tomirlar o'tkazuvchanligini buzilishi, to'qimalarda moddalar almashinuvi xarakteriga bog'liq trofikani buzilishi va to'qima kolloidlarini gidrofilligini ortishi sabab bo'ladi.

Ko'pincha teri va teri osti kletchatkasining ko'p sonli chegaralangan shishlari giperergik reaksiyalari (zardob kasalligi, idiosinkraziya, dona toshmasi)da paydo bo'lib, ularning asosida vegetativ nerv sistemasini qo'zg'aluvchanligining kuchayishi (vegetativ nevrozlar) yotadi. Orqa miya keyingi ildizlari zararlanganda shu ildizlar innervatsiyalaydigan qismlarda shishlar paydo bo'ladi. Teri va shilliq pardalar

shishlari nevrologiyada, jumladan, uch boshli nerv nevrologiyasida, hamda nerv shikastlanganida yoki bosilganida kuzatiladi.

7. Ayrim endokrin bezlar faoliyati buzilganida ham shishlar hosil bo'lib, masalan: qalqonsimon bez gipofunksiyasida paydo bo'ladigan gipotireoid shishlar (shilliqli shish - miksedema) uchraydi. Qalqonsimon bez gormoni yetarlicha ajralmaganida to'qimalardagi almashinish jarayoni buzilib, to'qima kolloidlarini gidrofilligi o'zgarib, suv to'planib, o'ziga xos shish hosil bo'ladi (barmoq bilan bosilganida tabiiy shishlardagiga o'xshash chuqurcha hosil bo'lmaydi).

8. Allergik shishlar sensibilizatsiyalangan hayvonlarda allergenni takroriy yuborilishidan hosil bo'ladi.

Shishlarning oqibati – organizm uchun xavfli bo'lib, to'qimalarning shishishi hujayralarning bo'kishiga, bosilishiga, joylarda qon aylanishining qiyinlashib qolishiga olib keladi va natijada organ faoliyati buziladi, jumladan:

1. To'plangan suyuqlik hujayra elementlariga mexanikaviy bosim beradi va qon aylanishini buzilishiga olib keladi;

2. To'qimalardagi almashinuv jarayonini buzadi;

3. Shish rivojlangan to'qima yoki organning biror qismining funksiyasi pasayadi;

4. Shish rivojlangan to'qimaning immunobiologik reaktivligi pasayadi, ularni infeksiya qo'zg'atuvchisi ta'siriga turg'inligi pasayadi va ularda ko'pincha yallig'lanish jarayonlari paydo bo'ladi.

Qon va limfa aylanishining buzilishi natijasida seroz bo'shliqlarga suyuqliklarni sizib chiqib, katta miqdorda transudat to'planishiga *Istisqo (hydrops)* deb aytiladi.

Transsudat, oqsillarga kambag'alligi bilan ekssudatdan farq qiladi. Unda leykotsitlar ham kam bo'ladi.

Seroz bo'shliqlarda to'plangan suyuqlik organlar faoliyatini susayib qolishiga olib keladi. Masalan: Gidroperikardium yurak ishini qiyinlashtiradi va hatto to'xtab qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Bunga yurak *tamponadasi* deyiladi.

Suyuqlik u yoki bu zardob bo'shliqda to'plaganligiga qarab, istisqo ham zardob bo'shlig'iga bog'liq har xil nom bilan ataladi. Masalan: suyuqlikning

a). yurak kuylakchasini istisqosi, ya'ni perikard bo'shlig'iga to'planishiga perikapdiya yoki *gidropericardium*:

b). ko'krak bo'shlig'ida to'planishiga hydrothorax;

v). miya qorinchalarida to'planishiga hydrocephalus;

g). qorin bo'shlig'ida to'planishiga ascites;

d). teri osti kletchatkasini shishi anasarca deyiladi.

Shunday qilib, shish va istisqo davrida to'plangan suyuqlik atrofdagi organ va to'qimalarni bosib, ular faoliyatini buzadi. Bunday o'zgarishlarni suyuqliklarni yurak kuylakchasida, uzunchoq miya sohasini shishida va nerv hujayralarini to'plangan suyuqlik bilan mexanikaviy bosilganida nafas jarayonini keskin o'zgartirib, oqibatda o'limga sabab bo'lishida kuzatish mumkin.

1-tajriba. Qon turg'unligiga aloqador shish

Tajiba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: oq quyon, bir yo'lli po'kak, bint.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Oq quyon qulog'ining rangi, hajmi va mahalliy harorati aniqlanadi.

2. Po'kakning ariqchasi (qirqilgan joyi) arteriya tomiri ustiga qo'yilib, bint bilan quyon qulog'i bog'lanadi.

3. Oq quyon qulog'ida vena turg'unligi tufayli shish hosil bo'ladi.

4. Oq quyon qulog'ining rangi va hajmidagi o'zgarishlar hamda mahalliy harorati aniqlanadi.

5. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

2-tajriba. Shish hosil bo'lishida osmotik omilining ahamiyatini namoyish etish

Tajiba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, tarozi (toshlari bilan), 12 ta shisha idishlar, 50 yoki 500 ml 20% li NaCl(eritmasi), 100 ml Ringer eritmasi, 1 litr suv, bint, 12 ta 2 ml hajmdagi shpris ignasi bilan.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Tana og'irligi taxminan bir xil bo'lgan ikkita baqani olib, oyoqlari bint bilan bog'lanadi va tarozida tana og'irligi o'lchanadi.

2. Birinchi baqaning yelka limfa xaltasi (terisi ostiga)ga shpris bilan 2 ml 20% li NaCl eritmasidan yuboriladi.

3. Ikkinchi baqaning yelka limfa xaltasi (terisi ostiga)ga shpris bilan 2 ml Ringer eritmasidan yuboriladi.

4. Ikkala baqa ham suv solingan shisha idishga solinadi.

5. 30-40 daqiqadan so'ng ikkala baqa ham shisha idishlardan chiqariladi va tarozida alohida-alohida har birining tana og'irligi aniqlanadi.

6. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

3-tajriba. Kalamush o'pkasida toksik shishni namoyish etish

Tajiba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 4 ta kalamush, 2 ta 2 ml hajmdagi shpris ignasi bilan, 10 ml 6%li ammoniy xlorid eritmasi, 10 ml natriy xlorid tuzining izotonik eritmasi.

Tajribani o'tkazish tartibi: og'irligi bir xil bo'lgan ikkita kalamush tanlab olinadi. Bayonnomada uning holati, xulq-atvori va og'irligi yoziladi. So'ngra tajriba hayvonining terisi tagiga yoki qorin bo'shlig'iga 100gr tana vazni og'irligiga (8 mmol/kg) 6%li ammoniy xlorid eritmasidan 0,7 ml yuboriladi. Nazoratdagi kalamushga ham natriy xloridning izotonik eritmasidan shuncha miqdorda yuboriladi. Asta-sekinlik bilan nafas ritmi va chastotasi o'zgaradi. Kuzatish 40-50 daqiqa o'tkaziladi. Agarda tajriba hayvonlaridan birortasi 40 daqiqadan oldin o'lsa, ikkinchisi ham o'ldiriladi va ko'krak qafasi yorilib, o'pka tubiga bog'lam qo'yib bog'lanib uni kesib olinadi. O'pkani makroskopik o'zgarishlari aniqlanadi. So'ngra har ikkala kalamush (tajriba va nazorat) o'pkasi torazida tortiladi va tana vazniga nisbatan o'pkaning og'irligi aniqlanadi (o'pka – somatik koeffitsiyenti). Bu ko'rsatkich qancha katta bo'lsa, tajribadagi kalamushda shish rivojlanganligini yuzaga kelganligini bildiradi. Tajriba hayvonlarining tajribagacha va tirik qolsa tajribadan keyingi holatlarining dinamik o'zgarishi ham o'rganiladi. Bu vaqtda nafas ritmi va ampitudasiga e'tibor qaratiladi. Tajriba hayvoni yorilganida hosil bo'lgan o'zgarishlar va o'pka somatik koeffitsiyenti aniqlanadi. Xulosa qilinadi. Shish hosil bo'lish mexanizmi tushuntiriladi.

Nazorat uchun savollar

1. Shish va istesqo deb nimaga aytiladi?
2. Shish va istesqo chaqiruvchi sabablarni ayting?
3. Shish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring.
4. Shish hosil bo'lishida osmotik omilning ahamiyati nimalardan iborat.

14-mavzu: Gipertoniya va gipotoniya

Darsning maqsadi: Hayvonlar organizmidagi qon bosimini turli omillar ta'sirida o'zgarishini namoyish etish va o'rganish.

Odatda odamlar va qishloq xo'jalik hayvonlarida qon bosimi ko'tarilib va pasayib turadi. Qisqa vaqtda qon bosimini ko'tarilishi kuchli og'riq hosil qiladi. Qon bosimining ko'tarilishi atmosfera havosida kislorodning parsial bosimi kamayganida, bo'g'ilish va dorivor moddalar ta'siridan hosil bo'ladi. Bunday holda qon bosimi oshishi qon tomirlarini, jumladan arteriya tomirlar tonusini reflektor ravishda oshishidan hosil bo'ladi. To'satdan qon bosimini oshishi qon tomirlarini yorib, qon quyilishiga sabab bo'lishi mumkin. Qon bosimining turg'un ko'tarilgan holatda soqlanishiga - **gipertoniya** (gipertenziya) deyiladi. Gipertoniya o'tkir va surinkali nefritlarda hosil bo'lib, bu gipertoniyaning kelib chiqishi, buyrakda renin moddasini ko'p hosil bo'lishiga (buyrak faoliyatiga bog'liq gipertoniya rivojlanadi) bog'liqdir. Buning tasdig'i sifatida itlarning ishemik buyragidan oqib o'tayotgan qonni olib sog'lom it qoniga yuborilsa, sog'lom itda ham qon bosimi oshadi. Qon bosimining ko'tarilishi buyrak usti bezi, gipofiz, qalqonsimon bez giperfunksiyasi – tireotoksikoz(o'sma yoki qalqonsimon bez gipoplaziyasi) bilan bir vaqtda yuz berib, natijasida qonda gormonlar miqdori ko'payib, qon tomirlar tonusi oshishidan **endokrin gipertoniya** hosil bo'ladi.

Gipertoniyaning kelib chiqishi markaziy nerv sistemasida rivojlanayotgan patologik jarayonlarning ta'sirida qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlarning qo'zg'alishidan kelib chiqishi mumkin va **neyrogen gipertoniya** deyiladi.

Qon bosimining ko'tarilishi bosh miyada o'sma, yoki boshqa patologik jarayonlar paydo bo'lganini bir belgisi sifatida ham namoyon bo'ladi.

Ko'pincha turg'un arteriya qon bosimining ko'tarilib turishi, arteriosklerozlar bilan bir vaqtda sodir bo'ladi va **arteriosklerotik gipertoniya** deyiladi. Lekin arteriosklerozlar bilan gipertoniyalarni bog'lovchi qonuniyatlar yo'q. Bir tomondan, arteriosklerozlar hamma vaqt ham gipertoniya hosil bo'lishi bilan kechmaydi, ikkinchi tomondan, ko'pincha gipertoniya arteriosklerozlardan ilgari ham hosil bo'lib turadi. Yuqorida qayd qilingan gipertoniyalardan tashqari odam organizmi patologiyasidagi turli kasalliklarning namoyondasi hisoblanuvchi gipertonik kasalliklar muhim o'rin egallaydi, qaysiki kasalliklarning namoyon bo'lishida qon bosimining ko'tarilishi, mayda arteriya va arteriolalarning torayib qolishi bilan bog'liqdir. Gipertoniya davrida arteriya tomirlarida qonning bosimi 200 mm va undan yuqori mm simob ustuniga yetadi. Bosimning bunday ko'tarilishi natijasida yurakda gipertrofiya va miokardda distrofik o'zgarishlar hosil bo'ladi. Ko'pchilik olimlar ya'ni G.F.Lang, K.M.Bikov, N.G.Kursin va boshqalar gipertonik kasalliklarni kelib chiqishini markaziy nerv sistemasi va uning oliy qismi bosh miya yarimsharlar po'stlog'ida uzluksiz hosil bo'layotgan zo'riqlar hisobiga yuzaga keladi deb

tushintiradi. Xuddi shunday gipertonik kasalliklarni kelib chiqishida ichki sekresiya bezlari gormonlarining hissasi ham katta bo'lishi mumkin.

Ba'zan hayvonlar organizmida qon bosimini pasayib ketishi yuzaga kelib, **gipotoniya (gipotenziya)** deyiladi. Gipotoniyaning keltirib chiqaruvchi sabablar ham turli tumanidir:

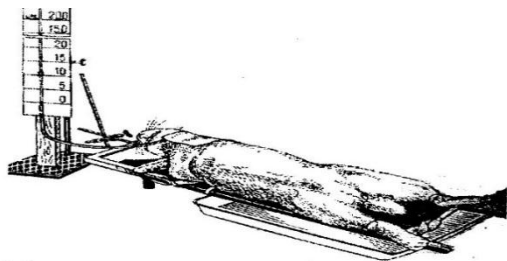
- a). Yurak ish faoliyatini zaiflashishi;
- b). Mayda qon tomirlar tonusining pasayishi;
- v). Organizm bo'ylab aylanayotgan qon hajmining kamayishi.

Yurak ish faoliyatining zaiflashishi natijasida arteriyaga qon oqib kelishi kamayadi. Mayda qon tomirlar tonusining pasayishi qon oqishiga qarshilikni kamaytiradi. Organizmda qon miqdorini keskin kamayib ketishi qon tomirlarining qon bilan to'lmay qolishiga sabab bo'ladi.

Uzoq muddatli qon tomirlar tonusini zaiflashishi nerv va nerv-endokrin sistemalar faoliyatining buzilishidan rivojlanadi. Vegetativ nerv sistemasining simpatik bo'limining faoliyati nisbatan zaiflashganida, ichki sekretiya bezlar faoliyatining buzilishi ya'ni gipofiz orqa qismining va buyrak usti bezining mag'iz qavatining gipofunksiyasida tomirlar tonusi pasayib gipotoniya hosil bo'ladi. Surunkali gipotoniya uzoq muddatli kechadigan kasalliklar davrida rivojlanadi va ularni birdan – bir belgisi bo'lib (simptomatik gipotoniya) hisoblanadi. Bu shakldagi gipotoniya kuchli kaxeziyalarda – ozib ketishlarda, o'tkir yuqumli kasalliklarda, surunkali zaharlanishlarda kuzatiladi. Uzoq och qolish yoki oziqa tarkibida oqsil va vitaminlar yetishmasligi gipotoniyalarga sabab bo'ladi. Laboratoriya mashg'ulotlari davrida qon bosimiga ta'sir etadigan turli tuman dori va gormon hamda nerv tolalarini ta'sirlab nisbatan giper va gipotoniya hosil qilib kuzatiladi.

Quyonda gipertoniyaning modellashtirish

Tajriba uchun kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari, jihozlar: 2 ta quyon va quyonlar uchun mo'ljallangan jarrohlik stoli; 2 ta suvli manometr; 2 ta soniyamer; 2 ta xirurgik to'plam; 2 ta qon tomirlar konyulasi; 2 ta ko'z pipetkasi; 2 ml 1:1000 adrenalini eritmasi; 500 ml 0,9% li natriy xlorid eritmasi; 1 ml (1 ml 5000 ta'sir birligida) geparin eritmasi; 0,25% li 50 ml novokain eritmasi; 10 ml 5%li yodning spirtli eritmasi; 1%li 5 ml nitrogliserinning spirtli eritmasi.



Quyonda qon bosimini suvli manometer

Tajriba o'tkazish tartibi: 2-2,5 kg og'irlikdagi quyon operatsiya stoliga qorni yuqoriga qilib fiksatsiya qilinadi. Operatsiya joyi bo'yin sohasidan quyidagicha tayyorlanadi: juni qirg'iladi, 5%li yod eritmasi bilan ishlov beriladi, 0,25%li novokain eritmasi bilan infiltratsion anesteziya o'tkaziladi. Teri oq chiziq bo'ylab kesiladi, har ikkala uyqu arteriyasi ajratiladi va etdan tozalanadi. Uyqu arteriyasidan bittasi kesim chizig'ining kraneal burchagiga bog'lanadi va uning kaudal uchiga (oxiriga) Diffenbax qisqichi qo'yiladi. Arteriya ajratilgan joyning kraneal uchiga yaqin joydan arteriya bo'lagi qiyshiq holda kesiladi

va unga mos diametrdagi polietilen konyula qo'yiladi va mahkamlanadi. Konyulani geparinli fiziologik eritma bilan to'ldiriladi va suvli manometr bilan tutashtiriladi. Ushbu asbob ichki diametri 4 mm, uzunligi 200 sm keladigan va vertikal holatdagi shtativga vertikal berkitilgan yog'och reykaga mahkamlangan shisha naychadan iboratdir. Naycha tagiga bo'laklarga bo'lingan oq qog'oz qo'yiladi. Manometrning pastki uchiga rezina naycha kiygiziladi va ushbu naycha orqali manometrning 130 smlik belgisigacha tushli och qora rangdagi geparinli fiziologik eritma bilan to'ldiriladi. Naycha Pean pinseti yordamida qisiladi va uning erkin uchi qon tomir konyulasiga tiqiladi. Pean pinseti ochib olinadi, sistemaning germetikligiga ishonch hosil qilingach, Diffenbax qisqichi ham olinadi. Ko'z bilan ko'rinadigan bo'yalgan suyuqlik chekkalarining shisha naychadagi harakatiga qarab arteriya bosimining o'zgarishi kuzatiladi. Qonning ivib qolmasligi uchun quloq chekka venasiga 0,2 ml (1 ml 5000 ta'sir birligida) geparinni 2 ml fiziologik eritmaga aralashtirilib yuboriladi.

Tayyorgarlik tugagach, arteriya bosim doimiylashgandan so'ng teri retseptor apparatini qitiqlashga kirishiladi, ya'ni quyoning qorin sohasi jun yo'nalishi bo'yicha va unga teskari yo'nalishda kaft yordamida siypalanadi. Suv ustuni sathining o'zgarishi nazorat qilinadi. Keyin, quloq venasiga 0,3 ml adrenalin (1:1000) eritmasi 2 ml osh tuzini izotonik eritma bilan aralashtirilib yuboriladi. Eritmani sekinlik bilan, arteriya bosimning oshishiga e'tibor berib yuboriladi. Bunda arteriya qon bosimi 180-190 ml simob ustunidan oshmasligi kerak, chunki oshsa, suyuqlik manometrdan tashqariga chiqib ketadi. Eng yuqori ko'rsatkichga erishilgandan keyin bosim tusha boshlaydi, lekin bunda bu ko'rsatkich dastlabki holatgacha emas balki, ko'pincha undan ham pastga tushadi va keyinchalik u bilan tenglashadi. Qon bosimi stabillashgandan keyin og'iz shillimshiq pardasiga ikki tomchi nitroglitserinning 1% li spirtli eritmasi tomiziladi. Arteriya bosimning tushishi va qayta tiklanishi kuzatib boriladi. Tajriba o'tkazuvchi quyon organizmiga arteriya qon bosimning o'zgarishiga olib keluvchi boshqa ta'sirot bilan ta'sir etishi ham mumkin. Tajriba bayonnomasini rasmiylashtirishda qisqacha qilib tajribaga tayyorgarlik jarayoni bayon etiladi. Arteriya qon bosimning suv ustuni bo'yicha smdagi dastlabki holati, adrenalin yuborilgandan keyin ko'tarilish va pasayish vaqti, nitrogliserin eritmasi og'iz shillimshiq qavatidan so'rilganidan keyingi reaksiyani kuzatib vaqt yozib boriladi. Qisqa muddatli eksperimental giper va gipotenziyaning rivojlanish mexanizmi tahlil qilinadi.

Nazorat uchun savollar

1. Qon bosimini o'zgarishidan organizmda bo'ladigan o'zgarishlarni ayting.
2. Gipertoniya va gipotoniya deb nimaga aytiladi?
3. Arteriosklerozning qon bosimiga ta'sirini tushintiring?
4. Gipertoniya va gipotoniya hosil bo'lishini tushintiring?
5. Gipertoniya hsil bo'lishini tajribada ko'rsating?

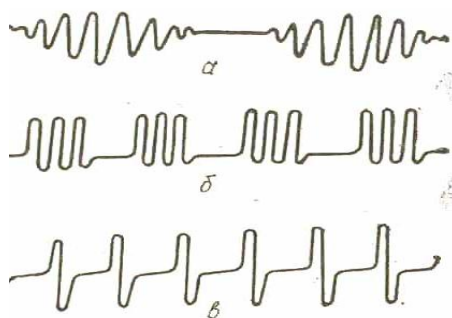
15-mavzu: Nafas faoliyatidagi o'zgarishlar

Darsning maqsadi: Hayvonlar organizmiga turli konsentratsiyadagi sut kislotasini yuborib, eksperimental gipoksiya hosil qilish va uni turlari bilan tanishish hamda nafas harakatini o'zgarishini kuzatish.

Nafas faoliyatining buzilishi tashqi nafas patologiyasi (qon bilan tashqi muhit o'rtasidagi gazlar almashinishi) va ichki nafas patologiyasi (qon bilan to'qimalar o'rtasidagi gazlar almashinishi) holatida yuzaga keladi. Ko'pincha tashqi va ichki nafas patologik jarayonlari bir-biri bilan uzviy bog'liq bo'lib, ulardan birining faoliyatini buzilishi, ikkinchisini ham faoliyatini buzadi.

Nafas olish markazi uzunchoq miyada to'rsimon formatsiya sohasida joylashgan bo'lib, u gipotalamus va bosh miya yarimsharlar po'stlog'i bilan bog'liqdir. Nafas markazining faoliyati turli-tuman mexanikaviy ta'sirlar, o'sma, qon oqishi, shish, turli zaharli moddalardan spirt, morfin, xloroform va organizmning o'zida moddalar almashinuvining buzulishi natijasida hosil bo'lgan zaharli moddalar ta'sirida buziladi. Nafas markazining qo'zg'aluvchanligini buzulishi davriy nafas patologiyasini, ya'ni Cheyn-Stoks, Biot, Kussmaul bo'yicha nafas olish buzulishlarini hosil qiladi.

Yuqori taraqqiy etgan organizmlarda nafasni boshqaruvchi mexanizmlar faoliyati buzilganida, ko'krak qafasi va nafasda ishtirok etuvchi muskullar, nafas yo'llari va o'pka, qon tarkibining, yurak tomirlar tizimi patologiyalarida va nihoyat atmosfera havosining tarkibi o'zgarganida, *alveolalar va plevralararo ichki bosimni o'zgarishi natijasida nafas jarayonlari o'zgaradi.*



Nafas ritmining o'zgarishlari.

a) Cheyn-stokcha

nafas olish b) Biotcha nafas olish

Qon tarkibida eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining kamayishi yoki uning kislorod biriktirish qobiliyatini pasayishi natijasida qonda kislorod miqdorining kamayishiga – **gipoksemiya**, so'ngra to'qimalarda kislorod yetishmasligi – **gipoksiyalar** hosil bo'ladi. Bunday o'zgarishlarni o'tkir kechuvchi va boshqa turlardagi anemiyalarda kuzatish mumkin, jumladan organizm ko'p qon yo'qotganida, diabetlar, yurak faoliyatidagi yetishmasliklarida organizmda oksidlanish jarayonlari noto'g'ri kechganida, organizmda katta miqdorda to'la oksidlanmagan oraliq mahsulotlar to'planib atsidoz rivojlanganida kuzatiladi. Bu

o'zgarishlarning hammasi nafas markazini kuchli qo'zg'atadi, natijada nafas tezlashadi. Bunday holat qisqa vaqt davomida organizmni kompensatsiyalavchi jarayonlari sifatida organizmdan CO_2 ni chiqarib, qonni kislota-ishqor muvozanatini o'zgartirmay saqlaydi, jarayonni uzoq cho'zilishi, ya'ni atsidoz hosil bo'lishi organizm to'qima va hujayralariga kislorod yetishmasligidan nafas markazini kuchli qo'zg'atadi.

Gemoglobinning kislorod biriktirish qobiliyatini pasayishi, qonga ta'sir etuvchi zaharli moddalar yoki uglerod ikki oksidi (CO) ta'sirida yuzaga keladi, chunki uglerod ikki oksidi (CO) kislorodga nisbatan gemoglobin bilan 300 marta tez birikib, to'qimalarni kislorod bilan ta'minlanishini buzadi va karbanat angidrid (CO_2) ni

organizmdan chiqarilishi kam o'zgaradi. Nafas havosida uglerod ikki oksidi (CO) 0,1% miqdorda saqlansa, organizm uchun xavflidir, chunki bu miqdordagi uglerod ikki oksidi (CO) juda ko'p ge-moglobinni karboksigemoglobinga aylantirib gaz almashinuvini kuchli buzadi. Natijada organizm to'qima va hujayralariga kislorod yetishmay asfiksiya bo'g'ilish hisobiga o'lim hosil bo'ladi.

Kislorod tanqisligini hayvonlar past atmosfera bosimining ta'sirida bo'lganida ham kuzatish mumkin. Atmosfera havosida kislorodning porsial bosimining kamayishi yuqoriga - balandlikka ko'tarilganda yoki hayvonlar saqlanadigan xonalarga erkin kirib keluvchi havoning yetishmasligidan hosil bo'ladi. Agarda atmosfera havosi tarkibida kislorodning konsentratsiyasi 13-15% gacha pasaysa nafasda patologik o'zgarishlar boshlanib, 10-12% gacha pasayganida nafas olish chuqurlashib, tezlashib, yurak ishini tezlashtiruvchi patologiyani chuqurlashishi kuzatiladi.

Agarda kislorodning porsial bosimi havoda 4-5% gacha kamaysa unda kuchli gipoksemiya va gipoksiya rivojlanib o'lim bilan yakunlanadi. Bunday o'zgarishlar tashqi va ichki nafas faoliyatining buzilishi natijasida yuzaga kelib, bu vaqtda to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi va uning o'zlashtirilishi yetarlicha bo'lmay, to'qimalarda kislotali moddalar, keton tanachalari, sut kislotasi va boshqa oksidlanish jarayonlarining buzilish mahsulotlari evaziga organizmni zaharlanishi va atsidoz rivojlanadi.

Gipoksiyani keltirib chiqaruvchi sabablarga bog'liq holda gipoksik, anemik, gistotoksik va qon tomirlarida qon aylanishini qiyinlashishidan kelib chiqadigan gipoksiyalarga bo'linadi.

1. Gipoksik gipoksiya arteriya qoni kislorod bilan yetarlicha to'yinmaydi. Bunday turdagi gipoksiya atrof muhit havosida kislorod tanqisligi natijasida, nafas markazi, nafas yo'llari va o'pkaning o'zidagi patologiya natijasida (pnevmoniya, shish, emfizemada), tashqi nafas va alveolalarda ventilyasiya buzulishidan hosil bo'ladi.

2. Anemik gipoksiya turli anemiyalarida eritrotsitlarda gemoglobin yetishmasligidan yoki gemoglobinning kislorod biriktirish qobiliyati yo'qolganida (metgemoglobin yoki karboksigemoglobin hosil bo'lganida) paydo bo'ladi. Yuqorida qayd qilingan sabablarga ko'ra, qonining kislorod sig'imi kamayadi, arteriya qonida kislorodning miqdori va saqlanib qolgan gemoglobinning kislorodga to'yinish darajasi meyorda qoladi.

3. Gistotoksik gipoksiya qonning kislorodni tashiishi mo'tadil bo'lib, undan to'qimani kam miqdorda foydalanish oqibatida yuz beradi. Bu turdagi gipoksiyaning asosida to'qimalarda oksidlanish jarayonlarining birlamchi buzilishi yotadi, masalan, sian birikmalari, fosfor, margimush, vodorod sulfid va boshqa ekzo hamda endo toksinlar bilan zaharlanishlarda kuzatiladi.

4. Turg'un gipoksiya qon aylanishini zaiflashgan sharoitida Masalan, yurak yetishmavchiligiga bog'liq qon aylanishini buzilishi, vena giperemiyasi yoki mahalliy anemiyada umumiy qon aylanishining buzilishiga bog'liq hosil bo'ladi. Arteriya qoni kislorod bilan yaxshi to'yinishiga qaramasdan, lekin qon aylanishi zaiflashganligi uchun kislorodni hujayra va to'qimalarga yetkazib berish yetarli bo'lmasligidan

to'qimalarda kislorod tanqisligini chaqiradi. Vena qoni kislorod bilan yetarlicha to'yinmaganligi uchun arteriya-venada farqi kattalashadi

Turli organizmlarning kislorod yetishmasligiga sezuvchanligi turlicha bo'lib, u hayvonlarning turiga, yoshiga, umumiy holatiga bog'liq. N.N.Sirotinin, Lauer va boshqalar hayvonot olamini evolyutsion rivojlanib borishiga bog'liq gipoksiyani o'rganib, organizmlar murakkablashib, nerv sistemasi rivojlanishi bilan ularning kislorod yetishmasligiga rezistentligini juda past ekanligini aniqladilar. Demak, yuqori darajada rivojlangan organizmlarni kislorod yetishmasligiga, past darajada rivojlangan organizmlarga nisbatan turg'inligi past ekan, Yosh hayvonlar qari hayvonlarga nisbatan kislorod yetishmasligiga sezgirdir. Sog'lom tug'ilgan yosh hayvonlarni gipoksiyaga sezuvchanligi rivojlanmay tug'ilgan yosh hayvonlardan yuqori. To'qima qancha differentsiyalangan bo'lsa u kislorod yetishmovchiligiga sezgir. Masalan, markaziy nerv va yurak muskullari kislorod yetishmasligiga biriktiruvchi to'qimaga nisbatan sezuvchandir.

Quyov nafas yo'llarining torayishini nafasga ta'siri

Darsga kerak boladigan labaratoriya hayvonlari va jihozlar: Labaratoriya hayvoni: 2 ta quyov, 2 ta quyov uchun qafas, 2 ta kimogiraf, 2 ta gazli soat, 2 ta xirurgik (jarrohlik) asboblari to'plami, 2 ta Riva-Rochchi manjetkasi Mariya kapsulasi bilan, 2 ta uch yo'lli konyula.

Tajriba o'tkazish tartibi: Tajriba narkoz qilinmagan quyovda o'tkaziladi. Quyov jarrohlik stoliga qornini yuqoriga qilib oyoqlarini stolni to'rt burchagiga tortib bog'lanadi. Bosh tutgich va tumshuq bog' bilan bog'lanadi. Hayvonni miyoriy nafas harakatlari kimogirafga yozib olinadi va bo'yin sohasini paypaslab, kekirdak topiladi. Kekirdakni katta va ko'rsatkich barmoqlar orasiga olib, asta-sekin qisib, nafas harakatlarini kimogirafga qayd qilinadi. 30 soniyadan so'ng kekirdak qisish to'xtatiladi. Nafas o'zgarishlari kuzatilib, yozib olinib, tajriba bir necha marta takrorlanadi. Bitta tajriba hayvonida guruhning barcha talabalari tajribani bajarishi mumkin. Talaba tajriba o'tkazilish tartibini daftariga yozib nafas harakati, egri chizig'ini qayd qiladi. Kekirdak torayganida nafasning o'zgarish mexanizmini konyula orqali kekirdakka havoning erkin tushushida burun teshiklari va og'izning tirishishi bilan tushuntirishi mumkin. Tushuntrish va xulosa qilish uchun tajribalardan olingan natijalardan va adabiyotdagi ma'lumotlardan foydalaniladi.

Eksperimental pnevmotoraksni nafas harakatlariga ta'siri

Tajriba uchun kerak bo'ladigan labaratoriya hayvonlari va jihozlar: 2 ta kimogiraf, 2 ta Kochkarev apparati, 2 ta Riva-Rochchi manjetkasi Mariya kapsulasi bilan, 2 ta qaychi, 100 ml efir, 5 ml 1% li morfiy eritmasi, 10 ml 5%li novokain eritmasi; tajriba hayvoni: 2 ta quyov yoki it.

Tajriba o'tkazish tartibi: tajriba quyovda mahalliy og'riqsizlantirib bajariladi. Hayvonni chap yoniga yotqizilib fiksatsiyalanadi, nafas harakatlari esa kimograf tasmaiga yozib olinadi. Hayvonning ko'krak qafasini o'ng tomonidan 3-4 qobirg'alar oralig'idan operatsiya maydoni tayorlanadi. Puls, pnevmogrammani me'yoriy holati qayd qilinib, keyin plevra bo'shlig'iga havo yuboriladi, havo yuborish uchun uch yo'li kran, Kochkarev apparati yoki ignali shpirisdan va suvli manometrdan foydalaniladi.

Suvli manometr plevra bo'shlig'iga ignani aniq yuborish imkonini beradi. Manometrsiz ignani kirish chuqurligi va havoni plevra bo'shlig'iga tushganini aniqlash hamda ishonch hosil qilish qiyinchilik tug'diradi. Kochkarev apparati tajribani barcha davirlarida plevra bo'shlig'iga havo yuborib, uni qayta so'rib chiqarish va ignaning muayyan holatini nazorat qilish imkonini berad. Quyonda nafasni yaxshi tezlashishini hosil qilish uchun plevra bo'shlig'iga 20 ml havo yuborilsa yetarlidir. Ochiq pnevmotoraksdan quyon tezda bo'g'ilib o'ladi. Havoni plevra bo'shlig'iga yuborilgandan keyin nafasni qayd qilish davom etiriladi va puls aniqlanib boriladi. Agar shu yuborilgan havo sezilarli o'zgarish hosil qilmasa, yana shuncha miqdorda havo yuboriladi. Tajribani 10-12 kg.ga tana og'irligi ega itda 0,5 litr havo yuborib o'tkaziladi. Buning uchun itga yuzaki, yengil morfiy-efirli narkoz qilinadi. Tajriba tugagandan so'ng nafas va puls aniqlanadi. Pnevmtoraks hosil qilish jarayonini plevra bo'shlig'iga havo yuborilgan va so'rib olingandan keyingi o'zgarishlar kimogirafga qarab, daftarga chizib, pnevmotoraks davrida nafas va pulsni o'zgarishining patofiziologik ahamiyati tushuntiriladi.

Sut kislotasining tashqi nafasga ta'siri

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 2 ta kimogiraf, 2 ta Riva-Rochchi manjetkasi Mariya kapsulasi bilan 2ta 5 ml shpris ineksiya ignasi bilan, 2 ta britva lezviyasi bilan, 5 ml 5% li sut kislotasi, laborotoriya hayvoni: 2 ta quyon

Tajriba o'tkazish tartibi: quyonning qornini yuqoriga qilib fiksatsiyalanadi va narkoz qilinadi. Bu tajribada atsidoz oqibatida nafas jarayonlarini o'zgarishi kuzatiladi. Tajribani quyon yoki itda o'tkazib, buning uchun quyon nafas ritmini aniqlab quyoning qulog'ini chekka venasini shpris ignasi bilan teshib, 1ml sterillangan detsinormal sut kislotasining eritmasi yuboriladi. Ba vaqtda nafas deyarli o'zgarmaydi. Shuning uchun takroran bir muncha ko'p 1,5-2 ml detsinormal sut kislotasining eritmasi yuboriladi va nafas tezlashishi yuzaga kelib, tezda o'tadi, nafas harakatlari normallashadi, chunki nafas harakatlarini tezlashishi kislotali moddalar nafas markazini qo'zg'atib, nafasni organizimda tez chiqarilishini ta'minlaydi. Kimogirafda vaqt belgilanib quyon qoniga 2 ml 5% li (0,55 mol/l) sut kislotasining eritmasi yuborilganida, bir qancha daqiqaga nafas harakatlari tezlashadi. Nafas harakatlari meyorlashganiga qadar pnevmograf asbobi yordamida kimografga sut kislotasi ta'sirida tashqi nafas o'zgarishini yozib olib kuzatiladi, tashqi nafas o'zgarishini patofiziologik ahamiyati, mexanizmi tushuntirilib, xulosa qilinadi.

Baqaning natriy nitrat bilan zaharlanishini tashqi nafasga ta'sirini kuzatish (Ya.M.Britvan bo'yicha)

Tajriba uchun laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 15 ta baqani fiksatsiya qilish uchun rezina plastinka, 15 ta serfin va Engelman ilgagi, 8 ta kimograf, 8 ta 2 mlli shpris ignasi bilan, 30 ml 20% li natriy nitrat eritmasi, laboratoriya hayvoni 15 ta baqa.

Tajriba o'tkazish tartibi: baqa qornini yuqoriga qilib rezina plastinka fiksatsiyalanadi.

Baqa pastki jag'ining terisi nafas jarayonida tez harakatga keladigan qismi hisoblanib, unga serfin berkitiladi va Engilman ilgagiga ulanadi. Baqa og'zini

diafragmasidagi nafas harakatini kimogiraf tasmasiga-lentasiga yozib olinadi. Qorin terisining tagiga 1-1,5ml 20%li natriy nitrat (2,3-2,5 mmol) yuboriladi. Natriy nitritni 20%li ammoniy xlorid eritmasi bilan almashtirib, uni 1,0-1,5 ml miqdorda yuborilsa ham bo'ladi. Nafas harakatlari patologik harakatlari paydo bo'lgunga qadar qayd qilinadi va uning hosil bo'lish mexanizmi tushuntiriladi hamda nafas turi aniqlanadi. Natriy nitrat yuborilganigacha va yuborilgandan keyin hosil bo'lgan patologik nafas turuni boshlanishidan oxrigacha tushuntirilib, yoziladi va xulosa qilinadi.

O'pka jarohatlanishining nafasga ta'siri

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: fiksatsiya stoli, kimograf, Mareya kapsulasi, skalpel, soniyamer, pinset, qaychi, shelk, tikish uchun igna igna ushlagichi bilan, 0,5 mlli shpris ignasi bilan, issiq suv.

Tajriba o'tkazish tartibi: Tajriba kalamushini qornini yuqoriga qilib stanokka bog'langan holatda o'tkaziladi. Mareya kapsulasi bilan birlashtirilgan pnevmograf yordamida kimografni dudlangan tasmasiga-lentasiga nafas qayd qilinib boriladi. Kalamush ko'krak qafasida me'yoriy nafas harakatlar yozib olinganidan so'ng shpris bilan uni ko'krak qafasini teshib aksilyar chiziq bo'ylab o'pkasiga 0,5 ml (70-80°C)li issiq suv yuboriladi. Ko'krak qafasining o'ng tomonidan aksilyar chiziq bo'yicha teshiladi. Oqibatda tez va yuzaki nafas olish yuzaga keladi.

Tajriba o'tkazish tartibi: Aynan shu tajribani quyonda ham o'tkazish mumkin (ularni ko'krak qafasi teshilib) bo'lib, o'pka to'qimasiga 80-90°C li 3-4 ml issiq suv shpris bilan yuboriladi. Bu ineksiya qilingan issiq suv mahalliy qon quyilishi, shish va yallig'lanish hosil qiladi. O'pka jarohatlaridan so'ng 2-3 soniya nafas to'xtab, so'ngra tez va chuqur nafas yuzaga kelib, sog'lom yoki ta'sirot ta'siridan oldingi holatdagidan 1,5-2 marta tezlashadi. Nafas chuqurligi tez tenglashsada, lekin nafas tezligi bir necha soat saqlanib qoladi. Agar takroran issiq suv yuborilsa yana yuqoridagidek o'zgarish hosil bo'ladi. Nafas ritmini o'zgarishi faqat nafas yuzasini kamayishidan yuzaga kelmay, ikkinchi martraba issiq suv yuborilishiga ham o'sha muhlatda tiklanadi. O'pka jarohatlangandagi nafas o'zgarish jarayoni mexanizmini aniqlash maqsadida vagus olib tashlangan quyonda tajriba o'tkaziladi. Buning uchun quyonni fiksatsiya qilib, yuqorida keltirilgan usul asosida nafas qayd qilinadi. So'ngra oq chiziq bo'ylab quyon bo'ynidagi junlar qirqib olinib, kesim o'tkazilib, adashgan nerv topilib, ligaturaga olinadi. Pnevmoqramma yozib olinadi va vagus kesiladi. Shu paytning o'zidayoq o'pkaga impulsar kelmagani uchun nafas sekinlashib, chuqurlashadi. Me'yorda esa davriy o'zgarish evaziga nafas olish, nafas chiqarish nafas markazi orqali boshqarilib turiladi. Vagus kesilganidan 20-30 daqiqa o'tgandan so'ng nafas ozmi-ko'pmi baravarlashganidan so'ng o'pkaga yana 4-5 ml issiq suv yuboriladi. Bu vaqtda o'pka jarohatlanib nafas ritmi o'zgarmaydi.

Nazorat uchun savollar.

- 1.Nafas jarayonini buzilish sabablarini tushintiring?
- 2.Atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini nafas jarayoniga ta'siri?
- 3.Qon tarkibini o'zgarishini nafas jarayoniga ta'siri?
- 4.Nafas olish organlaini patololgiyasini nafas jarayoniga ta'siri?
- 5.Laboratoriya sharoitida gipoksiyani qanday hosil qilasiz?

Laboratoriya mashg‘ulotlari uchun o‘quv materiallari

1-mavzu: Hayvonlar organizmiga kimyoviy moddalarning patologik ta'siri.

Darsning maqsadi: Hayvonlar organizmiga kimyoviy modda-larning mahalliy va umumiy patologik ta'sirini o'rganish. Zaharlarning turlari, intoksikatsiya va autointoksikatsiya.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: 12 ta baqa, kalamush (yosh va qari) va boshqa turdagi laboratoriya hayvonlari.
2. Reaktivlar: 12 ta flokonda kislota, 12 ta flokonda ishqor, KMnO_4 , HCl , vazelin moyi.
2. Jihozlar: 12 ta po'kak taxtachasi, 60 ta igna, 250 gram paxta, 12 ta pipetkalar, 24 ta pipetka, maxsus shisha qopqoq, korsang, stakan, paxta.

Kimyoviy moddalar o'zlarining kimyoviy tarkibi, miqdori va xossalariga ko'ra *organizmni turli xil kasallanishiga ya'ni zaharlanishiga-intoksikatsiyaga* sabab bo'ladi.

Organizmga patologik ta'sir ko'rsatuvchi kimyoviy moddalar, tabiatiga ko'ra 2 xil bo'ladi:

1. *Anorganik kimyoviy moddalar.*

Bularga kislotalar, ishqorlar, og'ir metal (qo'rg'oshin, simob, margimush) tuzlari va boshqalar kiradi.

2. *Organik kimyoviy moddalar 2 xil bo'ladi.*

1. *Tabiiy organik kimyoviy zaharlar:*

- a). mikroblarning zaharlari (toksinlar);
- b). o'simliklar tarkibida uchraydigan zaharli moddalar (alkaloidlar, glyukozidlar, saponinlar, efirlar va boshqalar);
- v). zaharli hasharotlar (M: qora qurt va ilonlarning) zaharlari.

2. *Sintetik organik zaharlar:*

- a). sanoatning zaharli chiqindilari;
- b). xalq xo'jaligida ishlatiladigan xlororganik, fosfororganik birikmalar, gerbitsidlar;
- v). jangovor zaharli moddalar (zarin, zaman, BZ, B, tulon, iprit, fosgen va boshqalar).

Organ va to'qimalarning zaharlanishi va sezuvchanligiga ko'ra zaharlarning quyidagi tasnifi farq qilinadi:

1. *Enterotrop zaharlar* - hazm organlari va jigarga ta'sir qiluvchi zaharli moddalar (og'ir metall tuzlari: temir, qo'rg'oshin, simob, kumush, mis, vismut, metalloidlar: bariy birikmalari, margimush), ba'zi bir o'simlik zaharlari: morfiy, saponinlar va boshqalar.

2. *Nefrotoksik zaharlar* – buyrak to'qimalariga ta'sir qiluvchi zaharli moddalar (og'ir metall tuzlari, margimush, fosfor, efir moylari, kantaridin) va boshqalar.

3. *Neyrotrop zaharlar*-nerv sistemasiga ta'sir qiluvchi zaharli moddalar (narkotiklar, alkaloidlar, strixnin, margimush).

4. *Kardiotrop zaharlar*-yurakka ta'sir qiluvchi zaharli moddalar (glyukozidlar, alkaloidlar, naperstyanka, difteriya zahari).

5. *Gematrop zaharlar*-qonga ta'sir qiluvchi zaharli moddalar (bertole tuzi, piragolol, uglerod ikki oksidi – is gazi).

6. *Protoplazmatik zaharlar*-hujayraga ta'sir qiluvchi zaharli moddalar (xlor, sian birikmalari), narkotiklar.

7. *Osteotrop zaharlar*-suyakga ta'sir qiluvchi moddalar (simob, stronsiy 90 va fosfor).

8. *Narkotiklar*.

Bu zaharli moddalarning organlarga tanlab ta'sir qilishi shartli ravishda olingan bo'lib, ular u yoki bu darajada boshqa organlarga ham zaharli ta'sir ko'rsatadi.

Organizmga ta'sir ko'rsatadigan barcha kimyoviy moddalarni ekzogen va endogen zaharlarga bo'lish mumkin.

Ekzogen zaharlar deb, tabiatidan qat'iy nazar, organizmga tashqi muhitdan kirib, patologik ta'sir ko'rsatadigan zaharlarga aytiladi.

Ekzogen zaharlanishlar quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1. *Oziqaviy zaharlanishlar*. Bu turdagi zaharlanishlar veterinariya amaliyotida eng ko'p uchraydigan zaharlanishlar hisoblanib, zaharlanish anorganik va organik zaharli moddalarni organizm hazm tizimiga suv yoki oziqa bilan tushushidan paydo bo'ladi.

Organik tabiatli moddalar bilan zaharlanishlar ko'pchilik o'simliklardan marvaridgul, maralquloq, shuvoq, qirqbo'g'in, ko'knor, mingdevona va boshqalarni alkolloidlari organizmga tushganida paydo bo'ladi. Zaharlanish ko'pincha bahor oylarida hali o'simliklar o'sib yetilib ulgurmaganida ularni hayvonlar yeb zaharlanadi. Organik zaharlarga efir, xloroform, sian birikmalari kiradi. Zamburug' bilan zararlangan xashak, chirigan silos, qishlovdan chiqqan boshhoqli o'simliklar, mikotoksin hosil qiladigan zamburug' kolloniyalari kiradi.

2. *Anorganik tabiatli zaharlanishlar* hayvon och qolib o'g'itlarni iste'mol qilganida paydo bo'ladi. O'lim chaqiruvchi o'tkir zaharlanish ot va qaramollarda katta miqdorda maydalangan tuz iste'mol qilganida paydo bo'ladi. Cho'chqalar sigirlar uchun beriladigan kambikorm bilan oziqlanganida osh tuzi bilan zaharlanadi. Hayvon organizmiga oziqa bilan (gerbitsidlar, insektitsidlar, fungitsidlar) kimyoviy zaharli moddalarni tushushidan zaharlanadi.

3. *Dorivor moddalar* bilan zaharlanish ularni katta miqdorda (masalan, yirik shoxli hayvonlarni babeziozida gemosporidin) qo'llanilganida paydo bo'ladi;

4. *Hayvonat olamining mahsulotlari* bilan zaharlanish: kuchli zaharli ilon, hasharoratlar chaqqonida, gavda zahari ta'siri-kadaverin, mikroba va parazitlar (gelmintlar, sodda hayvonlar)ni ekzo va endo toksinlari.

Zaharli modda kirayotganida, to'qimada saqlanganida yoki chiqarilishida organizmga patogen ta'sir ko'rsatadi.

Tashqi muhitdan tushgan kimyoviy moddalar bilan zaharlanishga *ekzogen zaharlanish* deyiladi. Yuqorida ko'rsatib o'tilgan barcha moddalar ekzotoksinlardir.

Endogen zaharlar deb, organizmning o'zida bakteriya va biokimyoviy jarayonlarning buzilishidan hosil bo'ladigan va ta'sir ko'rsatadigan zaharlarga aytiladi.

Organizmnı o'zida hosil bo'lgan zaharli moddalar bilan zaharlanishga **endogen zaharlanish** deyiladi. Endogen zaharlanishga moddalar almashinuvining to'la parchalanmagan mahsulotlari va to'qimalarning parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishlar kiradi. Organizmning o'zida hosil bo'lgan zaharli moddalar – endotoksinlar bilan zaharlanishga autointoksikatsiya deyiladi.

Autointoksikatsiyaning uch xil turi farq qilinadi:

1. *Retension zaharlanish*-organizmning ayiruv organlar faoliyati buzilganida: jumladan, buyrakni ayiruv faoliyati buzilganida uremiya (azot saqlovchi moddalar bilan), jigarni o't ajratish faoliyati buzilganida o't bilan zaharlanishi (toksik sariqlik) va terini sovuq urganida yoki kuyganida boshqalarda organizmdan metabolitlarni chiqarilishi qiyinlashishidan yoki mutloq chiqarilmasligidan *retension* (lotincha – *to'xtatish, to'xtash*) autointoksikatsiya paydo bo'ladi.

2. *Rezorbsion zaharlanish*- nekroz o'chog'idan, yiringli bo'shliqlardan (abscess, flegmona, empiyema), ichaklarda bakteriya va so'rilish jarayonlarining oqibatida, ichaklar invaginatsiyasi, o'ralib qolish, ichak tutqich pardasini emboliyalarida zaharli moddalarni ichaklardan yoki qovuqdan hamda parchalangan to'qima ochoqlaridan (yiringlagan qismlar va kavernalardan) so'rilishidan *rezorbsion* (lotinchadan, *yutaman, so'rilish*) autointoksikatsiya paydo bo'ladi.

3. *Metabolitlik zaharlanish*-ko'p kasalliklar davrida, jumladan, organizmda endokrin tizim kasalliklarida moddalar almashinuvining keskin buzilishi (toksik buqoq, bo'g'ozlik toksikozi, tug'ruq parezi) tufayli to'planib qolgan to'la oksidlanmagan zaharli mahsulotlar bilan organizmning zaharlanishi.

Har bir zaharli modda organizmga ta'sir etganida, organlarga tanlab ta'sir etib, ular quyidagi guruhlariga bo'linadi. Zaharli moddani ta'sir qilish mexanizmi fermentativ sistemalarni qamal qilish, turli refleksogen qismlarni xemoretseptorlarini ta'sirlab, u orqali afferent nerv yo'li orqali patologik impulslar markaziy nerv sistemasiga, undan efferent organlarga borib, ularni funksional faolligini o'zgartiradi.

Zahar fermentative tizim ta'sirida bir muncha tez parchalanganida organizm unga o'rganib qoladi. Teri yoki shillimshiq pardalar o'tkazuvchanligi pasayib, uni tez chiqarganida. Boshqa bir holatda zaharli moddalar takroriy tushganida yoki to'planib qolganida to'qima sezuvchanligi oshishi (idiosinkraziya) kuzatiladi.

Barcha kimyoviy zaharli moddalar organizmga turli xil yo'llar bilan, asosan, teri, nafas va hazm yo'llari orqali kirib, ular organizmga ikki xil ta'sir qiladi:

1. *Mahalliy*. 2. *Umumiy*.

Zaharli moddalarning mahalliy ta'siri - ko'pincha anorganik moddalar (kislota va ishqorlar)ni to'g'ridan-to'g'ri organizm to'qimalariga ta'siridan hosil bo'ladi va ta'sir etgan joyining (to'qimaning) qizarishi, kuyishi, yemirilishi bilan ifodalanadi. To'qimaning jarohatlanish darajasi kimyoviy moddaning konsentratsiyasiga va ta'sir etish muddatiga bog'liq. Kimyoviy moddalarning to'qimalarga mahalliy ta'siri kimyoviy moddaning xususiyati, uning uzoq vaqt qo'llanilishiga bog'liq ravishda kuchli bo'lmagan qo'zg'alishlardan to'qimaning nobud bo'lishigacha bo'lgan

o'zgarish chaqiradi. To'qimalarning shikastlanishi organizmning umumiy o'zgarishlari bilan namoyon bo'lishi ham mumkin. Bunday o'zgarishlar kimyoviy moddalarning to'g'ridan to'g'ri nerv sistemasiga ta'siridan, hamda to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini qonga so'rilishidan hosil bo'lishi mumkin.

Zaharli moddalarning umumiy ta'siri, bir tomondan, zararlangan yoki shikastlangan organ yoki to'qima faoliyatini buzilishi (o'pka, oshqozon-ichak tizimi, buyrak, jigar va boshqalar) bilan, ikkinchi tomondan xususiy bo'lmagan xarakterga ega bo'lib, nerv sistemasini, termoregulyatsiya va moddalar almashinuvini va boshqalarni buzilishiga bog'liq. Ko'pincha birlamchi jarayon keyingi o'zgarish sifatida namoyon bo'ladi. Zaharlanish davridagi barcha o'zgarishlar zaharli moddalarni qon va limfaga so'rilib, ichki organlarga ta'siriga (eng avvalo nerv sistemasining zaharli moddaga sezuvchanligini yuqori bo'lishiga) bog'liq bo'lib, qonga tushgan zaharli modda organizmda to'planadi (kumulyatsilanadi) va konsentratsiyasini oshishidan (simob, gossipol, DDT va boshqa.) ularning ta'siri kuchayadi. Kimyoviy moddalar birinchi navbatda qon tomirlar reseptorlarini ta'sirlaydi (jumladan, sinokarotid va aortani bifurkasillangan qismiga – kardioaortal qismini), ulardan afferent nerv tolalari orqali patologik impulslar M.N.Sga kelib, undan javob reaksiya effektor organga yetkazilib, ularni funksional faolligini o'zgartiradi, jumladan, fermentativ sistemani qamal qiladi. Bulardan tashqari zaharli moddani umumiy ta'siri uni M.N.S.ning keng qismlarini tormozlashi bilan ifodalanadi. Ba'zi bir moddalar, narkotiklar, kam miqdorda keng qismlarni tormozlasa, boshqa birlari esa odatda ko'p miqdorda tormozlanish chaqiradi. Zaharli modda ta'sirida, eng avvalo, bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining faoliyati buziladi va birinchi bo'lib, ichki tormozlanishlar aynib ketadi. Zaharlanish davridagi nerv sistemasida hosil bo'ladigan o'zgarishlar organizmning barcha hayotiy jarayonlarining buzilishida asosiy sabab hisoblanadi. Kimyoviy moddalarni organizmga takroriy tushishidan allergiya – hayvonlarda sezuvchanlikni keskin kuchayishi kuzatiladi.

Zaharli moddalar ta'sirida yuzaga keladigan patologik jarayon shu moddaning miqdori, yuborilish joyi (teri, qon, muskul orasiga), biologik eritmalarda erishi va boshqalarga bog'liq. Ayrim moddalar o'zining miqdoriga bog'liq ravishda davolovchi, zaharlovchi va hatto o'ldiruvchi ta'sir qilishi mumkin. Zaharli moddalarni organizmga vena qoni yoki teri tagiga yuborilishi, ichak orqali yuborilgandagidan ko'ra kuchli zaharliroqdir. Zaharli moddalarning organizmga ta'siri faqat zaharli modda xususiyatiga bog'liq bo'lmasdan, bir qancha ekzogen va endogen sabablarga ham bog'liq.

Zaharli moddalar ta'siri hayvon turiga, jinsiga, yoshiga, semizligiga, uning individual reaktivligiga va nihoyat hayvonni saqlanishiga, oziqalanishiga, yashash sharoitiga va bajarayotgan ishiga bog'liq. Masalan: it va cho'chqalar shoxli hayvonlarga nisbatan og'ir metal tuzlariga, shoxli hayvonlarga nisbatan otlar ba'zi bir o'simlik zaharlariga sezuvchandir.

Shoxli hayvonlarning xloroformga, otlarning qustiruvchi toshlarga, mushuklarning karbol kislotasiga, parrandalarning osh tuziga sezuvchanligi yuqori ekanligi aniq bo'lsa, itlarning qustiruvchi toshga, mushukning apomorfingga,

parrandalarning strixninga sezuvchanligi pastroqdir va h.z.o. Hayvonlarni odamlarga nisbatan nerv zaharlariga sezuvchanligi pastroqdir.

Urg'ochi hayvonlarning erkak hayvonlarga nisbatan sezuvchanligi yuqori. Yosh va qarri hayvonlar o'rta yoshli hayvonlarga nisbatan zaharli moddalar ta'siriga sezuvchan. Masalan: it bolalari katta itlarga nisbatan saponiga sezuvchandir. Sog'lom semiz hayvonlar oriq hayvonlarga nisbatan zaharli moddalar ta'siriga turg'undir. To'q hayvonlar och hayvonlarga nisbatan zaharli moddalarga turg'indir. Hayvonlarning oziqalanish xarakterini zaharlanishlardagi ahamiyati ham kattadir. Sho'r oziqa nerv sistemasini qo'zg'aluvchanligini kuchaytiradi, ishqoriy oziqa esa pasaytiradi. Hayvonlarni laktatsiya davrida kalsiy yetishmasa to'rt xlorli uglerodlarni zaharli ta'siri kuchayadi.

Hayvonlar oziqasiga zaharli o'simliklarning biror qism doni aralashib qolsa, noto'g'ri tayyorlansa va saqlansa, chirib qolsa zaharlanishga sabab bo'ladi.

Xalq xo'jaligida ishlatiladigan turli ximikatlarning noto'g'ri saqlanishi va qo'llanilishi ham zaharlanishga olib keladi.

1-tajriba. Kimyoviy moddalarning organizmga mahalliy ta'sirini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta po'kak taxtachasi, 60 ta igna, 24 ta pipetka, 12 ta flokonda kislota, 12 ta flokonda ishqor, 250 gram paxta.

Tajriba o'tkazish tartibi: 4-5 ta baqaning orqa miyasiga igna (zond) sanchib, harakatsizlantiriladi. Harakatsizlantirilgan baqalar po'kak taxtachalarining ustiga chalqanchasiga (qornini yuqoriga qilib) yotqizilib, ignalar bilan mahkamlanadi. Alohida-alohida pipetkalar bilan baqalarning tanasiga (to'qimalariga) kuchli sulfat kislotasining ta'sir ettirganda to'qima suvini tortib olib, uni kuydiradi, ko'mirga aylantiradi, kuchli ishqor tomizilganida esa oqsillarni chuqur nekrozga uchratib, to'qimalarni shikastlaydi (ishqor oqsillar bilan birikib, albuminatlar hosil qiladi). Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

2-tajriba. Xlorning organizmga umumiy ta'sirini o'rganish.

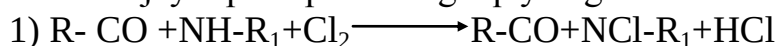
Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: kalamush (yosh va qari), baqa va boshqa turdagi laboratoriya hayvonlari, shisha idish, korsang, stakan, KMnO_4 , HCl , vazelin moyi, pipetkalar.

Tajribani o'tkazish tartibi: shisha idish tepasiga osib qo'yilgan stakanga KMnO_4 dan solib, ustiga HCl quyiladi, ya'ni:



Darhol, shisha idish ichiga yosh va qari kalamushlar, baqa korsang yordamida kiritiladi. So'ngra, kimyoviy reaksiya tufayli ajralib chiqayotgan xlorning ta'siridan organizmda hosil bo'ladigan o'zgarishlar o'rganiladi.

Xlor hujayra protoplazmasiga quyidagicha ta'sir etadi:



2-mavzu: Hayvonlar organizmining bar'erlik xususiyatlari.

Darsning maqsadi: Hayvonlar organizmining tashqi va ichki baryerlari yoki tabiiy himoyalaniş moslamalarini o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: 12 ta baqa.
2. Reaktivlar: 20 ml temir xlorid tuzining 1% li eritmasi, 100 ml sariq qon tuzining 5% li eritmasi, 5 ml adrenalinning 1% li eritmasi, 100 ml distillangan suv.
3. Jihozlar: 12 ta po'kak taxtacha, 60 ta fiksatsiya ignalari, 12 ta qaychi, 12 ta pinset, 1 ml. hajmdagi 12 ta shpris inyeksiya ignalari bilan, 12 ta Petri kosachasi, 50 dona oq filtr qog'ozi, 50 dona buyum shishasi, 50 dona qoplag'ich shisha, 12 ta mikroskop.

Ma'lumki, hayvonni o'rab turgan muhitda: tuproq, suv, havoda, shuningdek hayvonga beriladigan yem-xashak, unga ishlatiladigan buyumlarda, hayvon tanasining o'zida va organizmning ba'zi bo'shliqlarida qanchadan-qancha patogen va patogen bo'lmagan mikroorganizmlar bo'lsada, ularni organizm ichki muhitiga o'tishi juda kamdan-kam holatda kuzatiladi. Bu hayvonlarda maxsus tabiiy sharoitlarda hayvonlar tanasiga kasallik chaqiruvchi mikroorganizmlarni kirishi va infeksiyon jarayon rivojlanishiga qarshilik qiluvchi moslashuvchi mexanizmlar borligi bilan tushuntiriladi. Hayvon organizmi ana shu mikroorganizmlar yashab, ko'payib turgan muhitda yashashga majbur. Organizmning barcha jarayonlari singari ichki muhit doimiyligini nisbatan o'zgarmasdan saqlanishi yuqori taraqqiy etgan hayvonlarda markaziy nerv sistemasi tomonidan boshqariladi va qator anatomo-fiziologik himoya tuzilmalar vositasida-barer moslashuv mexanizmlar ishtirokida amalga oshiriladi. Bunga **organizmning barerlik xususiyati** deyiladi. To'qimalarning himoya xususiyatiga, mikroorganizmlarni mexanik yo'l bilan teri va shillimshiq pardalardan chiqarib tashlash, spesifik immun tanachalar yordamida ya'ni organizm suyuqliklaridagi tabiiy kimyoviy moddalar ta'sirida ularni parchalash, hujayralarni fagotsitoz ya'ni begona moddalarni hujayra ichi parchalash xususiyatini kuchaytirish va organizmdan mikroblarni chiqarib tashlash hamda ularning toksinlarini neytrallashtirish iboratdir. Organizmning *baryer (to'siq) xususiyatlari* to'qima va hujayralarning biologik o'tkazuvchanligi asosida yotuvchi fizik-kimyoviy va biokimyoviy hodisalarning yig'indisidir.

Organizmning himoya moslashuv xususiyati ikki xilda bo'ladi:

1. *Tashqi himoya moslashish xususiyatlari.*

2. *Ichki himoya moslashish xususiyatlari.*

Organizmning *tashqi himoya moslamalariga* quyidagilar kiradi:

1. *Teri* va uning hosilalari – organizmga mikroorganizmlarning kirishiga yo'l qo'ymaydigan to'siqdir. Shikastlanmagan teri organizmni mexanik, kimyoviy va infeksiyon agentlar ta'siridan saqlaydi. Sog'lom, shikastlanmagan va toza teri ma'lum darajada bakteriotsid xususiyatiga ega bo'lib, bu terining muhiti (pH) ga, yog' va ter bezlarining sekretiga, retseptorlariga, RES faoliyatiga bog'liqdir. Ko'pchilik mikroorganizmlar shikastlanmagan teri orqali organizmga kiraolmaydi, bunda bakteriotsidlik xususiyatiga ega bo'lgan sekretlarning ahamiyati kattadir. Teri nafaqat

mikroorganizmlarga qarshi mexanik to'siq, balki ter suyuqligi ko'pchilik mikroorganizmlarga: gemolitik streptokokklarga, ichak va qorin tifi tayoqchalariga va boshqalarga bakteriotsid ta'sir ko'rsatadi. Terining bakteriotsidligi, ter suyuqligining kislotalligiga va terining yog' bezlari ajratayotgan suyuqlik tarkibida saqlanadigan antiseptik ta'sir etuvchi lipidlarga bog'liqdir. Terining kir bosib, ifloslanishi va innervatsiyasining buzilishi uning himoya vazifasini pasaytiradi. Chunki jarohatlangan teri orqali kasallik qo'zg'atuvchilari organizmga yengil kira oladi. Teri epidermisining tez-tez yangilanib turishi organizmni mikroorganizmlardan himoyalashda katta ahamiyatga egadir. M: odam terisining epidermisi 5-85 kun ichida to'lig'icha yangilanadi. Teri innervatsiyasi uning himoya faoliyatida katta ahamiyatga egadir. Muayyan kuchdagi ta'sirothchilar ta'sirida teridagi retseptorlar qo'zg'alishidan himoyaluvchi refleklar hosil bo'lib, ta'sirothchidan organizmni himoyalaydi. Teri innervatsiyasi buzilganida uning o'tkazuvchanligi kuchayib, unda moddalar almashinishi buziladi, patogen agentlarga turg'unligi, qarshiligi pasayadi.

2. *Shillimshiq pardalar*- ham to'siq vazifasini bajaradi. Ko'z shillimshiq pardasi, burun-halqum, nafas, ovqat hazm qilish va siydik-jinsiy yo'llarining shillimshiq pardasi o'zining o'tkazuvchanligi zaif bo'lgani uchun mikroorganizmlarning organizmga kirishga qarshilik ko'rsatadi. Bunda zaharlarni organlardagi shillimshiq parda bezlaridan muayyan suyuqlik (sekret) ishlab chiqarib, zaharli moddalarni suyultirib yuvib chiqarib tashlaydi, yoki suyultirib zararsizlantiradi. Bu suyuqlikda bakteriyalarni parchalaydigan alohida modda-lizotsim bor. Masalan: a) ko'z yoshi, so'lak va nafas yo'llari shillimshiq moddasi tarkibida bakteriotsid xususiyatiga ega bo'lgan modda lizotsim fermenti topilgan bo'lib, u fermentativ yo'l bilan ba'zi bir mikroorganizmlarni (mikroblarni, meningokok, xolera vibrioni va boshqalarni) parchalaydi. Nafas yo'llarining shillimshiq pardalari tebranuvchi epiteliy bilan qoplangan bo'lib, ular 0,5 mm/soniya tezlik bilan tebranishi tufayli, mikroorganizmlar va har xil chang zarrachalari tushganda ularni tashqariga chiqarib himoya vazifasini bajaradi. Nafas yo'llarini tozalanishida himoya harakat refleklari ya'ni nafasning o'zgarishi, aksaurish va yo'talning ahamiyati ham kattadir.

b) oshqozon shirasi tarkibidagi xlorid kislota va turli fermentlar borligi, uning bakteriotsidlik xususiyatini kuchliligidan dalolat beradi ya'ni mikroorganizmlar kislotalar ta'sirida parchalanadi.

v) o't, oshqozon osti bezi va ichak shirasi tarkibida strepto-, stafilokokk va boshqa mikroblarga bakteriotsid ta'sir etuvchi antiseptik xususiyatga ega bo'lgan mikosaxarid ko'pchilik neyrotrop viruslar ta'sirini to'xtatadi.

Shuningdek, doimiy ichak mikroflorasi o'ziga xos himoya faoliyati bilan organizmni patogen mikroorganizmlardan saqlaydi. Bu mikroorganizmlar makroorganizmga ta'sir etmay, aksincha, uni patogen mikroorganizmlardan saqlaydi. Yo'g'on ichak doimiy bakteriyalarga boy bo'lib, yo'g'on ichak bakteriyalariga ichak shirasi ta'sir etmaydi. Organizm yo'g'on ichagiga tashqi muhitdan tushgan patogen mikroorganizmlardan undagi antagonist mikroob va bakteriofaglar yordamida hamda tezak bilan tashqariga chiqarilishi evaziga tozalanadi. Bu ikki xil turdagi mikroorganizmlar o'rtasidagi kurash oqibatida ichak xususiyy mikroflorasi o'zi yashayotgan muhitga moslashganligi, dominantlikka ega bo'lgani uchun patogen

mikroorganizmni organizmga kirishi va ko'payishiga qarshilik ko'rsatadi. Natijada paraimmunitet hosil bo'ladi. Teri epidermisi kabi shillimshiq pardalarning tez-tez yangilanib turishi ham organizmni himoyalashda katta ahamiyatga egadir. M: odam to'g'ri ichagining shillimshiq pardasi hujayralari 24 soat ichida to'lig'icha yangilanadi. Demak, shillimshiq parda shikastlanishi va innervatsiyasining yomonlashuvi (buzilishi) uning himoya faoliyatini pasaytiradi.

Organizmning ichki barerlari murakkab moslashuvchi sistemaga ega bo'lib, u organ va to'qimalarni kasallik chaqiruvchi sabablar ta'siridan saqlaydi.

Organizmning *ichki himoya moslamalariga* quyidagilar kiradi:

1. *Limfa tuguni fallikularida* mikroorganizmlar tutib qolinadi va fagotsitoz, ya'ni yot, begona moddalarni yeb-yemiradi hamda xususiy immun tanachalar hosil bo'lishida ishtirok etadi.

2. *Turli organlarning RES-retikulo-endoteliy sistemasini* tashkil etadigan hujayralarga limfa tugunlari, taloq, jigar, o'pka, buyrak, qon ishlab chiqaruvchi organlar, biriktiruvchi to'qima gistiotsitlari va boshqalar boy bo'lib, ular fagotsitoz, ya'ni yot zarrachalarni yeb – yemirish vazifasini bajaradi.

3. *Jigar-organizmni oshqozon ichak tizimi orqali o'tayotgan qonning hammasini* tozalaydi, shu qondagi mikroorganizmlarni tutib qoladi va zaharli moddalarni zararsizlantiradi (M: ammiakni mochevinaga, indolni indikanga aylantiradi va h.z.).

4. *Taloq-organizmning zaharli moddalar ta'siridan* saqlaydi.

5. *Yo'ldosh (platsenta)-bo'g'ozlik davrida homilani har xil (mexanik, fizik kimik, biologik) ta'sirotlardan saqlashda* muhim ahamiyatga ega.

6. *Gematoensefalitik yoki likvor to'siqlar-miya ichki muhitini kimyoviy tarkibi va boshqa xossalari doimiyligini bir xil me'yorda saqlab turadi va idora qiladi.* Ularga miya pardalari, qorinchalar ependemasi, xoriadol chotishma va miya tomirlar endoteliysi kiradi. To'qimalarning biokimyoviy, fiziko-kimyoviy xususiyatlari ham ma'lum darajada infeksiya agentlarning rivojlanishini bartaraf qilishda (masalan, to'qimalardagi moddalar almashinishini xarakterini, hujayra membranasini o'tkazuvchanlik darajasini o'zgartirib) muhim ahamiyatga ega.

7. Buyrak - ayiruv vazifasini bajarib, organizmni chiqindi moddalardan tozalaydi. 8. Qon tarkibidagi antitelolar, immunoglobulinlar, bakteriolizin, antitoksin, interferon, lizotsim fermenti, properdin sistemasi va boshqalar ham himoya xususiyatiga egadir. Barerlar(to'siqlar)ni oddiy, mexanik to'siq deb qaramaslik kerak; barer funksiya—to'qimalarning xilma-xil hujayralari va organlar va nihoyat, to'qimalar biologik o'tkazuvchanligi asosida yotadigan fizik, fiziko-kimyoviy hamda biokimyoviy jarayonlar ishtirok etadigan murakkab fiziologik hodisadir. Organizmni immun reaksiya vositasida patogen mikroba va ularning toksinlari(zaharlari)ga qarshi turish qobiliyati juda ham muhimdir. Bu borada qon zardobida xususiy immun reaksiya davrida ishtirok etuvchi xususiy immun tanachalar va bakteriotsidlik xususiyatiga ega bo'lgan nospesifik moddalar saqlanishi muhimdir. Immunitetning nospesifik omillariga properdin kirib, properdin eyglobulinlar tipiga kiruvchi oqsil modda bo'lib, uning mollekular og'irligi gammaglobulinlar mollekular og'irligidan sakkiz marta kattadir. U qonda 0,03%gacha bo'lib, komplement va magniy ionlari ishtirokida (properdin tizimi) bir qancha patogen mikroorganizmlarga bakteriotsid

ta'sir ko'rsatadi. Qon zardobida nospesifik moddalardan lizotsim, leykin (leykotsitlar parchalanishida ajraladi), interferon-hujayralarda viruslar ta'sirida hosil bo'ladigan va boshqa viruslarni ko'payishini pasaytiruvchi yuqori molekular oqsil moddadir. Interferonga ospa vaktsinasi, gripp va ensefalit viruslari sezuvchandir.

1-tajriba. RES hujayralarida organizm uchun yot (begona) moddalarning ushlanib qolishi va zararsizlantirilishini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 12 ta baqa, 12 ta po'kak taxtacha, 60 ta fiksatsiya ignalari, 12 ta qaychi, 12 ta pinset, 1 ml. hajmdagi 12 ta shpris inyeksiya ignalari bilan, 12 ta Petri kosachasi, 20 ml temir xlorid tuzining 1% li eritmasi, 100 ml sariq qon tuzining 5% li eritmasi, 5 ml adrenalinning 1% li eritmasi, 100 ml distillangan suv, 50 dona oq filtr qog'ozi, 50 dona buyum shishasi, 50 dona qoplag'ich shisha, 12 ta mikroskop.

Tajribani o'tkazish tartibi: Harakatsizlantirilgan baqa po'kak taxtacha ustiga chalqanchasiga (qornini yuqoriga qilib) yotqizilib, ignalar bilan mahkamlanadi. Qaychi, pinset yordamida ko'krak qafasi ochilib, to'sh suyagi kesib olib tashlanadi. Yurak kuylakchasi kesiladi. Yurak qorinchasi ichiga shpris bilan 1 ml. 1% li temir xlorid eritmasi yuboriladi. Ana shu paytda temir xlorid eritmasining yurakka zaharli ta'siridan yurak ishi to'xtab qolishi ham mumkin. Yurakni darhol to'xtab qolishini oldino olish maqsadida, yurakning ustiga 2-3 tomchi 1% li adrenalin eritmasidan tomiziladi. 10-15 daqiqadan keyin baqani yorib, o'pka, jigar, taloq, buyrak, ichak tutqich pardasi, teri, muskullardan bir bo'lakchadan kesib olinadi va Petri kosachasiga solib, distillangan suv bilan yuviladi. So'ngra o'sha bo'lakchalar 5% li xlorid kislotasi eritmasi bilan yuviladi va 1-2 daqiqa o'tishi bilan Petri kosachasidagi 5%li sariq qon tuzi eritmasiga solinadi. Keyin organ bo'laklari buyum oynachasi ustiga olinib, qoplag'ich shisha bilan yopiladi va mikroskopning kichik obyektivida kuzatiladi. RES hujayralarining tarkibiy qismi temir xlorid tuzi bilan reaksiyaga kirishib, «berlin ko'ki» rangini hosil qiladi va o'sha to'qima yashil rangga bo'yaladi. Bu RES hujayralari tomonidan yot (begona) moddalarni ushlab qolganligidan dalolat beradi. Organlarning bo'yalish darajasi quyidagicha belgilanadi: kuchli; o'rtacha; kuchsiz bo'yalish; va bo'yalmaydi. Olingan natijalar bo'yicha quyidagi jadval to'ldiriladi va xulosa tajriba bayonigayoziladi:

Namunaga olingan organlar	Kuchli bo'yalish	O'rtacha bo'yalish	Kuchsiz bo'yalish	Bo'yalmay di
Yurak				
Jigar				
Buyrak				

Nazorat uchun savollar

1. Hayvonlar organizmni tabiiy himoyalash vositalarini ayting?
2. Hayvonlar organizmni tashqi himoyalash vositalarini tushuntiring?
3. Hayvonlar organizmni ichki himoyalash vositalarini tushuntiring?
4. Hayvonlar organizmning tabiiy himoyalash vositalarini ahamiyatini tushuntiring?

5. Hayvonlar organizmining tabiiy himoya vositalarini laboratoriya sharoitida qanday aniqlaysiz?

3-mavzu: Fagotsitoz va pinotsitoz jarayonlari.

Darsning maqsadi: Fagotsitoz va pinotsitoz jarayonlarining organizm uchun ahamiyatini, fagotsitoz jarayonining bosqichlarini aniqlash va o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: 12 ta baqa va boshqa turdagi laboratoriya hayvonlari.
2. Reaktivlar: immersiya moyi, 10% li azot-nitrat kislotasining eritmasi, $K_2Cr_2O_7$ - kaliy bixromat kristallari va simob.
3. Jihozlar: Baqaning qorin bo'shlig'i suyuqligidan tayyorlangan surtmalar, mikroskop, Petri kosachasi.

Organizmning tabiiy himoyalanişida *fagotsitoz* va *pinotsitoz* jarayonlarining ahamiyati juda ham kattadir.

Fagotsitoz (yunoncha *phago*-yemiraman, *kutos* - hujayra) deb, organizmga tushgan yot, begona modda(zarracha)larni hujayralar tomonidan tutib qolish, parchalash va hazm qilish xususiyatiga aytiladi.

Pinotsitoz deb, hujayralar membranasi orqali atrof muhitdan suyuq tomchilar va ularda erigan yot moddalarning hujayralar tomonidan so'rib, hazmlashiga aytiladi.

Fagotsitoz jarayoni immunitetning shakllanishida yetakchi o'rinlardan birini egallashini I.I.Mechnikov o'zining ishlarida ko'rsatib berdi. U immunitetni organizmga begona bo'lgan (mikrob, toksin, hujayra elementlarining parchalanish mahsulotlari va boshqa.) moddalarni hujayra ichi parchalanishi deb tushintiradi. U o'zining ko'p yillik kuzatishlari asosida fagotsitozni tabiatda keng tarqalganligini, past taraqqiy etgan bir va ko'p hujayrali organizmlarda fagotsitoz va oziqalarni o'zlashtirish bir hujayra tomonidan, yuqori taraqqiy etgan hayvonlarda esa fagotsitoz spesifik mezenximo hujayralari – fagotsitlar tomonidan amalga oshirilishini ko'rsatib berdi. Fagotsitlarga I.I.Mechnikov qon leykotsitlari, limfa tugunlari, qizil ilik, taloq, jigar retikulyar va endoteliy hujayralari hamda biriktiruvchi to'qima gistotsitlari kirishini ko'rsatib berdi. Qon leykotsitlari harakatchan fagotsitlar-mikrofaglar hisoblanib, ularning asosiy vazifasi mikroblarga ta'sir qilish va ba'zi bir mayda zarrachalarni tutib qolishidir. Qolgan fagotsitlar makrofaglar hisoblanib ular kam harakatchan, asosan, hujayra bo'lakchalarini, to'qima va protoozolarni tutib qoladi.

Keyingi yillarda fagotsitoz kechayotgan hujayralarda moddalar almashinishi va turli fermentativ sistemalarda oksidlanish jarayoni va kislorod iste'mol qilish faollashishi aniqlangan. Fagotsitar faoliyatning asosiy energetik materiali bo'lib, glikogen hamda adinazin uch fosfat kislota va asosan adenil kislota hisoblanadi. Fagotsitoz davrida sitoplazmaning barcha mikrotuzilmalarida faollik

(mitoxondriyalardagi energetik jarayon, ribosomada oqsil biosintezi va lizozomalardagi fermentativ jarayonlar) kuchayadi.

Fagotsitoz murakkab fiziologik jarayon bo'lib, u bir necha bosqichda o'tadi.

1. Fagotsitning mikrobyoki boshqa yot modda tomoniga qarab harakati. Bu hodisa *xemotaksis* deb ataladi. Bunda yallig'langan to'qimada hosil bo'luvchi moddalarning qon o'zanidan leykotsitlar (fagotsitlar)ni kimyoviy jalb etishi tushuniladi.

Xemotaksinning ikki xili farq qilinadi:

a).musbat xemotaksis deb, fagotsitning mikrobytomoniga qarab harakatlanishiga aytiladi;

b).manfiy xemotaksis deb, fagotsitning mikrobdan nariga tomon harakatlanishiga-itarilishiga aytiladi;

Musbat xemotaksis ta'sir ko'rsatish xususiyatiga stafilokokk va streptokoklar, ularning hayot faoliyati mahsulotlari, buzilgan almashinish mahsulotlari, ayrim globulinlar va dori moddalar, o'simlik albuminlari egadir.

Manfiy xemotaksis ta'sir ko'rsatuvchi moddalarga: xinin, xloroform, benzol, spirt kiradi.

2. Fagotsitning mikrobytaqalishi yoki *attraksiya*.

Bunda muhit oqsillari, opsoninlari, elektrolitlari, ayniqsa, osh tuzi muhim rol o'ynaydi. Bu moddalar mikrobytanasining leykotsitga yopishishini yengillashtiradi.

3. Mikroby(obyekt)ning fagotsit tomonidan qamrab olinishi. Bu fizik-kimyoviy jarayonlarning natijasi bo'lib, fagotsitning sirt tarangligi o'zgarib, mikrobyuning hazm vakuolasiga qulab tushadi va u o'zining yolg'on oyoqlari bilan mikrobyni o'rab olishga harakat qiladi. Oqibatda mikrobyfagotsit ichida qoladi.

4. Obyektning fagotsit tomonidan hazm qilish bosqichi. Fagotsitlar qamrab olgan mikrobyni proteolitik, lipolitik va amilolitik fermentlar yordamida hazm qiladi.

Odatda, fagotsit hujayrasi juda faol bo'lib, bir vaqtning o'zida bir qancha mikroorganizmlarni fagotsitozga uchratishi mumkin.

Fagotsitar faoliyatda qonning harakatchan hujayralari-leykotsitlar asosiy rol o'ynaydi va ular *mikrofaqlar* deyiladi. Bundan tashqari, birmuncha yirik hujayralar-*makrofaqlar* bo'lib, ularga monotsitlar, taloq, jigar va boshqa organlarning retikuloendoteliy hujayralari kiradi.

Xolera vibrioning fagotsitozga uchrashi

Mikrofaqlar o'tkir yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilarini: streptokokk, stafilokokk, pnevmokokklarni; makrofaqlar surunkali kechadigan kasalliklarning qo'zg'atuvchilarini va parchalangan hujayra zarrachalarini hazm qiladi.

Fagotsitlarda yuqori faollikdagi lipolitik, proteolitik, amilolitik fermentlar bo'lib, fagotsitoz davrida leykotsitlarni kislorod iste'mol qilishi kuchayadi ya'ni faol litik jarayonlar kechadi. Bir obyektga ketma-ket bir necha fagotsit turlari "hujum" qilishini inobatga olinganida, mikroorganizmlarning mutloq hazm bo'lishi ma'lum bo'ladi. Bitta fagotsitning o'zida turlicha pH ko'rsatkichida faol bo'ladigan fermentlar bor. Mikrofaqlar tarkibida asosan, proteolitik, makrofaqlar tarkibida lipolitik fermentlar bo'ladi.

I.I.Mechnikov evolyutsion taraqqiyotning turli bosqichlarida turgan hayvonlarda o'tkazgan qator kuzatishlarida olgan ma'lumotlarini taqqoslab ko'rganida fagotsitoz faolligi bilan organizmni infeksiyaga qarshi rezistentligi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'lanish borligini kuzatib, muayyan mikrobnii fagotsitlar qancha faol fagotsitoz qilsa, immunitet ham shuncha yorqin namoyon bo'lishini aniqladi. Masalan, tovuq, kaptar va boshqa parrandalar kuydirgi kasalligini qo'zg'atuvchisiga fagotsitar faolligi yuqori bo'lganligi uchun ular bu kasallik bilan kasallanmaydi, quyon va dengiz cho'chqasi esa kuydirgi qo'zg'atuvchisiga fagotsitar faolligi past bo'lgani uchun ularga kuydirgi kasalligini kulturasi yuborilganda kuydirgi kasalligi bilan kasallanadi.

Tajribada immunizatsiya qilingan organizmda fagotsitoz yuqori bo'lishi aniqlangan. Demak, organizm rezistentligini sun'iy yo'l bilan kuchaytirish yoki pasaytirish mumkin ekan. Bu tajribalar asosida I.I.Mechnikov birinchi bo'lib, immunitet jarayonini mezenxima hujayralarining funksional faolligiga bog'ladi.

Fagotsitoz jarayonida organizmning nerv va gumoral sistemasi alohida ahamiyatga ega. Simpatik nerv sistemasining qo'zg'alishi fagotsitoz jarayonini kuchaytirsa, parasimpatik nerv sistemasining qo'zg'alishi uni susaytiradi. AKTG, kortizon gormonlari fagotsitar aktivlikni susaytiradi: adrenalin, tiroksin va mineralokortikoidlar esa fagotsitar aktivlikni kuchaytiradi. Organizm umumiy holdan toyganida, surunkali yuqumli kasalliklar, ayniqsa, leykoz va nurlanish kasalliklari davrida fagotsitoz jarayoni pasayib ketadi. Fagotsitoz hodisasini, eksperimentda hayvonlarning qorin bo'shlig'iga mikroblar yuborib, sun'iy hosil qilingan yallg'lanish ekssudatida kuzatish mumkin. Masalan: baqa yoki dengiz cho'chqasining qorin bo'shlig'iga stafilokokk yoki steptokokklar aralashmasini yuborib, 30 daqiqa o'tgach, ingichka shisha naycha yordamida qorin bo'shlig'idagi, modda (ekssudat) olinadi va buyum shishasiga yupqa qilib surtiladi. Surtma Romanovski-Gimza usuli bilan bo'yaladi. Bo'yalgan preparatni mikroskop obyektivi tagida qarab, fagotsitoz hodisasini bosqichlarini kuzatish mumkin.

1-tajriba. Fagotsitoz jarayoni va uning bosqichlarini o'rganish.

Tajriba uchun kerakli jihozlar. Baqaning qorin bo'shlig'i suyuqligidan tayyorlangan surtmalar, mikroskop, immersiya moyi.

Tajribani o'tkazish tartibi: mikroskopning kichik obyektivida yorug'lik topiladi. So'ngra surtma tayyorlangan buyum oynachasi ustiga 1 tomchi immersiya moyi tomiziladi, uni mikroskop stoliga qo'yiladi va mikroskopning 90-obyektivida kuzatiladi. Surtmada fagotsitoz jarayonining bosqichlari aniqlanadi. Rangli qalamlar bilan rasmlar chizilib, xulosa qilinadi.

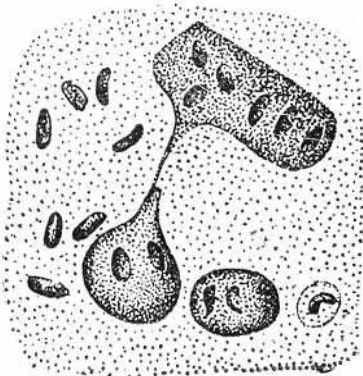
Olingan ma'lumotlar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

2-tajriba. Danilevskiyning fagotsitoz modeli bilan tanishish.

Tajriba uchun kerakli jihozlar: Petri kosachasi, HNO_3 10% li azot-nitrat kislotasining eritmasi, $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ - kaliy bixromat kristallari va simob.

Tajribaning o'tkazish tartibi: leykotsitlar emigratsiyasi – murakkab biologik jarayon bo'lib, uning barcha tomonlari hozirgacha to'lig'icha o'rganilmagan. Jumladan leykotsitlar sirt tarangligini pasayishi ko'pincha ularni psevdopodiy hosil

qilishi va yallig'lanish markaziga harakat qilib borishi bilan bog'liq deb hisoblaydilar.



Leykotsitlar sirt tarangligini pasayishi yallig'lanish manbaida katta miqdorda biologik faol moddalar: yog' kislotalari, sovun va boshqalar hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Sirt tarangligining o'zgarishini namoyish qilishda va hatto tirik bo'lmagan manba (bir tomchi simob)ni harakatga kelishini kuzatishda Danilevskiy modeli xizmat qiladi.

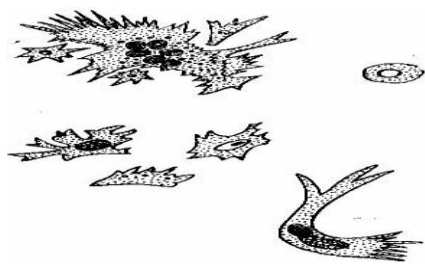
Petri kosachasiga 15-20 ml 10% li azot kislotasining eritmasi solinadi va bir tomchi simob tomiziladi. So'ngra shu simob tomchisidan bir muncha uzoq masofaga kaliy bixromat kristallaridan sepiladi. Bu tuz kristallari nitrat kislotasida erishi bilan simob tomchisining sirt tarangligiga ta'sir qilib shakli o'zgaradi, amyobasimon tuzilishga ega bo'lib, tuz kristallariga qarab harakat qiladi va asta-sekin kaliy bixromat kristallarini qamrab-o'rab ola boshlashi (xuddi fagotsitoz jarayonidagi kabi) kuzatiladi. Bu ma'lum darajada fagotsitoz jarayonini eslatadi. Simob tomchisini amyobasimon harakati kaliy bixromat tuzini nitrat kislotasi bilan kompleks birikma hosil qilib, simob tomchisining sirt tarangligini turli qismlarida turlicha o'zgarishlarini yuzaga keltirishiga bog'liq bo'ladi.

Olingan ma'lumotlar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

3-tajriba. Amyobasimon shakldagi leykotsit preparatini tayyorlash.

Leykotsitlarga psevdopodiy (yolg'on oyoqlar) hosil qilib, amyobasimon harakat qilish xosdir. Taranglashgan psevdopodiy hosil qilgan leykotsitlarni quyidagi tajribada kuzatish mumkin. Ikkita soat oynasi olib, chuqur tomoni bir-biriga qaratilib qalanadi. Yuqoridagi soat oynasining tubiga bir bo'lak namlangan filtr qog'ozi qo'yiladi.

Natijada namlangan kamera hosil bo'lib uni 38°Cgacha isitilgan termostatga qo'yiladi. Toza qoplag'ich shishaga 38°C gacha isitilgan bir tomchi Ringer eritmasi tomiziladi va unga barmoq yoki quloq venasidan olingan mayda qon tomchisi



Leykotsitlarni harakati

surtma tayyorlanadi, quritiladi, jipslashtiriladi va bo'yaladi. Mikroskop ostida amyobasimon harakat qilayotganda jipslashtirilgan turli shakldagi leykotsitlar kuzatiladi

Olingan ma'lumotlar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

Nazorat uchun savollar

1. Fagositoz deb nimaga aytiladi?
2. Pinositoz deb nimaga aytiladi?
3. Fagositoz jarayoni necha davrda kechadi?
4. Fagositoz jarayonini o'rganish uchun qanday surtma tayyorlanadi?
5. Laboratoriya darsi davrida fagositoz jarayonini qanday aniqlaysiz?

4-mavzu: Anafilaktik shokni namoyish etish.

Darsning maqsadi: Anafilaktik shokning sabablari, rivojlanishi, kechishi, belgilari, xususiyatlari va hayvonlarning nechog'li moyilligini o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: 4 ta sensibilizatsiyalangan dengiz cho'chqasi.
2. Reaktivlar: 10 ml ot qon zardobi.
3. Jihozlar: 4 ta 1 ml shpris ineksiya ignasi bilan, 4 ta qaychi, 30 gram paxta, 30 ml spirt.

Anafilaksiya (yunoncha-ana-qarshi, philaxis-himoya) deb, organizmga myayyan yashirin davrdan keyin oqsil tabiatli antigenni takror parenteral yo'l bilan yuborilganda hayvon sezuvchanligini son va sifat jihatidan oshishiga aytiladi. Bu atama 1902 yil Rishe tomonidan fanga kiritilgan bo'lib, u tajribalarda itga zaharli aktiniy panjalaridan tayyorlangan ekstraktni takroran yuborganida o'lim hosil bo'lganligini kuzatgan. Organizm uchun yot bo'lgan har qanday oqsil modda *anafilaktogenlik xususiyatiga* ega bo'lishi mumkin. Masalan: qon zardobi, tuxum oqsili, eritrotsitlar, o'simlik oqsillari kuchli anafilaktogenlik xususiyatiga egadir.

Anafilaksiya hosil qilish uchun eng qulay hayvon dengiz cho'chqasi hisoblanib, oldin *sensibillanadi*, ya'ni ozroq (0,02-2 ml) begona zaharli bo'lmagan oqsilni parenteral yo'l bilan ya'ni (m: otning qon zardobini) teri ostiga yuborib, organizmning sezuvchanligi oshiriladi. Sezuvchanlik oshishi uchun antigen organizmda kami 12-14 kun bolish kerak. Shundan keyin antigenni organizmga takror yubarilganida anafilaksiya hosil bo'lishini 1905 yil G.P.Saxarov kuzatgan.

Sensibilizatsiya - (lotincha sensibilis), u sezuvchanlikni oshirish degan ma'noni anglatadi.

Sensibillanish ikki xil bo'ladi:

1. *Aktiv sensibilanish* - organizmning antigen ta'sirida sensibilanishi.
2. *Passiv sensibilanish* - organizmga sensibilangan boshqa hayvonning qon zardobini ajratib olib yuborilganida hosil bo'ladigan sensibilanish.

Organizmning sensibilanishi uchun ma'lum yashirin darv o'tishi kerak. Bu davrda organizmda antigen ta'sirida antitelolar hosil bo'ladi, tomirlar reaktivligining kuchayishi va RES hujayralari faoliyatining oshishi kuzatiladi.

Sensibillangan organizmga antigenni takror yuborish unda og'ir va murakkab hodisani yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Bunda kuzatiladigan *simptomokompleksni* 1912-yili A.M.Bezredka *anafilaktik shok* deb atadi.

Anafilaktik shok - organizm va undagi organ-sistemalar faoliyatining og'ir xastalanishidir. Anafilaktik shok hosil bo'lishi uchun takror yuboriladigan anafilaktogen modda miqdori sensibillovchi modda miqdoridan 10-100 barobar katta bo'lishi kerak. Antigen to'ppa-to'g'ri qonga yoki miya pardasining tagiga yuborilganda shok yorqin namoyon bo'ladi.

Anafilaktik shok uch xil kechadi:

1. *O'tkir* - klinik belgilari tezda yuzaga chiqib, hayvon 5 daqiqadan so'ng nobud bo'ladi.

2. *O'rtacha o'tkir* - klinik belgilarning namoyon bo'lishi 30 - daqiqalar davom etib, 1-2 soatdan keyin hayvon nobud bo'ladi.

3. *Surunkali* - patologik o'zgarishlar yanada sekinroq avj olib, ko'pincha hayvon tirik qoladi.

Anafilaktik shok paytida quyidagi asosiy o'zgarishlar ro'y beradi:

- nerv sistemasini faoliyati buziladi (hayvon bezovtalanadi, tirishadi, qashinadi, qaltiraydi, hatto shol va falajlar rivojlanadi);

- yurak faoliyati susayadi; qon tomirlar tonusi va qon bosimi pasayadi;

- tomirlarda qon miqdori kamayadi; qonda leykopeniya, eritrotsitoz, giperglikemiya kuzatiladi; jigar va o'pka qonga to'ladi; moddalar almashinuvi susayadi; tana harorati pasayadi;

- ovqat hazm qilish va endokrin sistemalarining faoliyati buziladi; nafas markazining falajlanishidan hayvon ko'pincha nobud bo'ladi.

- Agar hayvon tirik qolsa organlardagi morfofiziologik o'zgarishlar birmuncha vaqtdan keyin bartaraf bo'ladi va hayvon shu anafilaktogenga nisbatan chidamli bo'lib qoladi. *Antianafilaksiya holati* - deb shunga aytiladi. Antianafilaksiya hayvon shokdan chiqqandan keyin 10-20 daqiqa o'tgach boshlanadi va bir necha hafta davom etadi. Sut emizuvchi hayvonlarni anafilaktik shokka moyilligiga qarab quyidagi tartibda joylashtirish mumkin: dengiz cho'chqasi, quyon, qo'y, echki, ot, qoramol, it, norka, mushuk, tulki, sichqon, yumronqoziq, kalamush, tipritikon va boshqalar.

1-tajriba. Dengiz cho'chqasida anafilaktik shokni namoyish etish.

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 4 ta sensibilizatsiyalangan dengiz cho'chqasi, 4 ta 1 ml shpris ineksiya ignasi bilan, 4 ta qaychi, 30 gram paxta, 30 ml spirt, 10 ml ot qon zardobi.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Tajribadan 14 kun oldin 300-350 gramm og'irlikdagi dengiz cho'chqasining terisi ostiga 0,1 ml otning qon zardobidan yuboriladi, sensibillanadi, ya'ni organizm sezuvchanligi oshiriladi.

2. Tajriba o'tkaziladigan kun esa sensibillangan dengiz cho'chqasining vena tomiriga yoki to'g'ridan-to'g'ri yuragi ichiga (bo'shlig'iga) 1 ml o'sha zardobdan yuboriladi.

3. Dengiz cho'chqasi organizmida ro'y beradigan o'zgarishlar kuzatiladi.

4. Agarda hayvon o'lsa, uni yorib ichki organlaridagi, ayniqsa yurak va o'pkadagi o'zgarishlar aniqlanadi.

5. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

Nazorat uchun savollar

1. Anafilaktik shok deb nimaga aytiladi?
2. Anafilaktik shok qanday hosil qilinadi?
3. Anafilaktik shok davrida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
4. Sensibilizasiya va desensibilizasiya haqida tushuncha bering?
5. Laboratoriya hayvonlarida anafilaksiya qanday chaqiriladi?

5-mavzu: Yiringli eksudatning morfologik tarkibi va xususiyatlari.

Darsning maqsadi: Yiringli yallig'lanish haqida tushunchaga ega bo'lish. Yiringli eksudatning morfologik tarkibi va xususiyatlarini o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: Yiringli jarohati bor laboratoriya hayvonlari.
2. Reaktivlar: Yiring zardobi, fiziologik eritma, 1:150 suyultirilgan tuxum oqsili yoki 1% li kazein eritmasi, 20% li sulfosalisil kislotasi, 0,25% li kraxmal eritmasi, Lyugol eritmasi, metil spirti yoki etil spirti-efir (50:50), Romanovski-Gimza bo'yog'i, immersiya moyi.
3. Jihozlar: Pipetkalar, probirkalar, termostat, soat, shtativ, mikroskop.

Yiringli yallig'lanish to'qimada yiring to'planishi bilan ifodalanadi va tananing qariyb barcha joylarida uchrashi mumkin. Bu quyuc katta miqdorda leykotsitlar va turli davrlardagi parchalangan to'qima elementlarini saqllovchi sarg'imtir rangdagi suyuqlikdir.

Yiringli yallig'lanish ko'pincha patogen kokklar (stafilo-, strepto-, gono-, meningokokklar), ko'k yiring tayoqchasi, skipidar, kroton moyi, jangovor zaharlovchi moddalar kabi kimyoviy agentlar ta'sirida hosil bo'ladi.

Yiringli yallig'anish ikki xil bo'ladi:

1. *Chegaralangan* yiringli yallig'anish.
2. *Chegaralanmagan (yoyilgan)* yiringli yallig'anish.

Chegaralangan yiringli yallig'lanishlarga quyidagilar kiradi:

1. *Pustula*-teri epidermisi ostidagi yiringli pufakcha.
2. *Abssess (xo'ppoz)*-to'qima oraliqlarida yiringga to'lgan bo'shliqning hosil bo'lishi.
3. *Furunkul*-yog' bezchasi va jun xaltachasining yiringli yallig'anishi.
4. *Furunkulyoz*-tananing bir qancha joyida furunkullarning birin-ketin paydo bo'lishi bilan ifodalanadigan kasallik.
5. *Karbunkul*-bir guruh yog' bezchalari va jun xaltachalarining yiringli yallig'lanishi.

Chegaralanmagan (yoyilgan) yiringli yallig'lanishlarga quyidagilar kiradi:

1. *Flegmona*-teri osti kletchatkasi va muskullari orqali to‘qimaning anchagina qismlariga tarqalgan hamda ter bezlari va limfa tomirlarining yallig‘lanishi bilan ifodalanuvchi yiringli infiltratdir.

2. *Empiyema* - organizm bo‘shliqlarida (masalan: plevralararo bo‘shliqda, qorin bo‘shlig‘ida va boshqa bo‘shliqlarda) yiringning to‘planishi.

3. *Piyemiya* - yiringli yallig‘lanish o‘chog‘idan yiringning qonga o‘tishi.

4. *Septikopiyemiya* - yiringli infeksiyaning qonga o‘tishi.

5. *Sepsis* - yiringli infeksiyaning qonga o‘tishi va uning butun organizm bo‘ylab tarqalib, zararlashi bilan ifodalanadigan og‘ir hamda xavfli kasallik.

Yiring - qaymoqsimon konsistensiyali, sarg‘ish yoki yashilnoma oqish suyuqlik bo‘lib, solishtirma og‘irligi ancha yuqori.

Yiring - yallig‘lantiruvchi modda, to‘qima parchalari va nobud bo‘lgan leykotsitlardan (asosan neyrofillardan) iborat suyuqlikdir.

Yiring - to‘qima parchalanishining turli mahsulotlari: ketonlar, polipeptidlar, aminokislotalar va fermentlarga (ayniqsa proteolitik fermentlarga) boy suyuqlikdir.

Yiring tarkibida proteolitik, lipolitik va amilolitik fermentlarning borligi, uning yuqori, faol xususiyatga egaligidan dalolat beradi.

1-tajriba. Yiringli ekssudatning proteolitik xususiyatini o‘rganish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: yiring zardobi, fiziologik eritma, 1:150 suyultirilgan tuxum oqsili yoki 1% li kazein eritmasi, pipetkalar, probirkalar, termostat, soat, shtativ, 20% li sulfosalisil kislotasi.

Tajribani o‘tkazish tartibi: 1. Shtativga 8 ta probirka o‘rnatib, ularga 7 jadval bo‘yicha ko‘rsatilgan miqdorda komponentlar quyiladi:

№	Reaksiyaning komponentlari	P R O B I R K A L A R							
		1	2	3	4	5	6	7	8
1.	Oqsil eritmasi. Ml	1	1	1	1	1	1	1	1
2.	Yiring zardobi, tomchi	2	4	6	8	10	12	14	0
3.	Fiziologik eritma, tomchi	12	10	8	6	4	2	0	14

2. Probirka ichidagi komponentlar aralashtiriladi va 40 daqiqa 38°C issiqlikdagi termostatga qo‘yiladi.

3. Ko‘rsatilgan vaqt o‘tishi bilan probirkalar termostatdan chiqariladi va har biriga 2 tomchidan 20% li sulfasalil kislotasidan tomiziladi. Agar namunada oqsil bo‘lsa, indikator aralashmadan loyqalanadi.

4. Namunaning loyqalanish darajasiga qarab, yiring zardobining faolligi aniqlanadi. Probirkada loyqalanishning yo‘qligi, oqsilning butunlay parchalanganidan dalolat beradi.

5. Yiring zardobining proteolitik faolligi birlik bilan ifodalanadi. 1 birlik 40 daqiqa davomida 1 ml suyultirilgan oqsilni parchalash uchun safrlangan yiring zardobining minimal tomchi soniga tengdir.

6. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

2-tajriba. Yiringli ekssudatning amilolitik xususiyatini o'rganish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 1:10 suyultirilgan yiring zardobi, 0,25% li kraxmal eritmasi, Lyugol eritmasi, fiziologik eritma, termostat, soat, shtativ, probirkalar, pipetkalar.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Shtativga 8 ta probirka o'rnatib, ularga quyidagi jadval bo'yicha komponentlardan quyiladi:

2. Probirka ichidagi komponentlar aralashtiriladi va 15 daqiqa 38°C issiqlikdagi termostatga qo'yiladi.

3. Ko'rsatilgan vaqt o'tishi bilan probirkalar termostatdan chiqariladi va har biriga 1 tomchidan Lyugol eritmasidan tomiziladi, yaxshilab aralashtiriladi hamda ularning bo'yalishi taqqoslanadi.

№	Reaksiyaning komponentlari	P R O B I R K A L A R							
		1	2	3	4	5	6	7	8
1	Kraxmal eritmasi. Ml	1	1	1	1	1	1	1	1
2	Yiring zardobi. Tomchi	2	4	6	8	10	12	14	0
3	Fiziologik eritma. Tomchi	12	10	8	6	4	2	0	14

4. Namunaning bo'yalish darajasiga qarab, yiring zardobining amilolitik faolligi aniqlanadi. Probirkada ko'k rangning yo'qligi, kraxmalning to'liq parchalanganidan dalolat beradi.

5. Yiring zardobining amilolitik faolliligi shartli birliklarda ifodalanadi. 1 birlik 15 daqiqa davomida 1 ml 0,25 %li kraxmalni parchalash uchun sarflangan yiring zardobining minimal tomchi soniga tengdir.

6. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

3-tajriba. Yiringli ekssudatning morfologik tarkibini o'rganish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: Buyum oynachasi, sterillangan paxtali tamponlar, filtr qog'ozi, metil spirti yoki etil spirti-efir (50:50), Romanovski-Gimza bo'yog'i, immersiya moyi, mikroskop va yiringli jarohati bor hayvon.

Tajriba o'tkazish tartibi: 1. Yiringli jarohatdan yiring olib, buyum oynachasining ustiga surtiladi.

2. Surtma havoda quritiladi va 10 daqiqa metil spirti yoki etil spirti-efir (50:50) fiksatsiyalanadi ya'ni jipslashtiriladi.

3. So'ngra 30 daqiqa davomida Romanovski-Gimza bo'yog'i bilan bo'yiladi.

4. Surtma suv bilan yuviladi va filtr qog'ozi bilan quritiladi.

5. Tayyorlangan yiring surtmasiga immersiya moyidan 1 tomchi tomiziladi va mikroskopning 90-obyektivi ostida kuzatiladi.

6. Surtmada nobud bo'lgan leykotsitlar, mahalliy to'qima hujayralari, eritrotsitlar, bakteriyalar, yangi hosil bo'lgan hujayralar ko'rinishi aniqlanishi mumkin. Ularning rasmi chiziladi.

7. Olingan ma'lumotlar tajriba bayoniga yoziladi va tahlil qilinadi.

Nazorat uchun savollar

1. Yiringli yallig'anish deb nimaga aytiladi?
2. Yiringli yallig'anishni necha xili mavjud?
3. Furunkulyoz qanday hollarda yuzaga keladi?
4. Chegaralanmagan yiringli yallig'lanishlarni tushuntiring?
5. Yiringli eksudatning morfologik tarkibi qanday o'rganiladi?

6-mavzu: Medikamentoz va tuz isitmalari.

Darsning maqsadi: Isitmaning sabablari, turlari, bosqichlari va ahamiyatini o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: 5 ta quyon, baqalar.
2. Reaktivlar: 20 ml spirt, 30 ml pirogenal, kofein, 50 ml 20% li osh tuzi eritmasi, vazelin va issiq suv.
3. Jihozlar: 3 ta 5-10 ml hajmdagi shpris inyeksiya ignasi bilan, 3 ta termometr, 3 ta fonendoskop, pinsetlar, shisha idishlar.

Isitma – (lotincha – febris) bu organizmning pirogen agentga nisbatan, ko'pincha infeksiya agentlar (qarib barcha infeksiya kasalliklar, isitma hosil qilish bilan kechishi) ga qarshi organizmning umumiy reaksiyasi bo'lib, termoregulyatsiya jarayonini buzilishi bilan xarakterlanib, natijada tana haroratini tashqi muhit haroratiga bog'liq bo'lmagan holatda ko'tarilishiga aytiladi.

Isitma bu kasallik bo'lmagan balki kasallik namoyon bo'lishini bir shakl-ko'tinishi bo'lib, organizmda umumiy almashinish jarayonlarini, jumladan, issiqlik almashinishi buzilishi oqibatida ikkilamchi jarayon sifatida namoyon bo'ladigan jarayondir. Kasal hayvon organizmining termoregulyator mexanizmlari saqlansada, lekin kimyoviy va fizikaviy issiqlik almashinishini boshqarilishi o'rtasida muayyan farq bor. Isitmasi chiqqan organizm tashqi muhitni qizib ketishi va savisiga juda chidamsizdir. Isitmasi chiqqan organizm termoregulyatsiya jarayoni hayvonning turiga, yoshiga, nerv sistemasining tipiga va b. bog'liq.

Isitma davrida issiqlik uzatilishi pasayib, u gipotalamus keyingi qismida joylashgan simpatik – adrenal tizimi yadrosi neyronlarini faollashishi bilan bog'liqdir. Simpatik adrenal tizim faoliyatini kuchayishidan teri, teri osti kletchatkasi, arteriolalar devori torayib, ularni qon bilan ta'minlanishi zaiflashishidan, organizmdan issiqlik uzatilishi zaiflashib, shunga bog'liq ravishda terida ishemiya rivojlanishi esa teri haroratini pasaytiradi. Teri haroratining pasayishi termoregulyatsiya markaziga hamda retikulyar formatsiya asosan o'rta miyaga sovuqlikni sezuvchi termoretseptorlarda impulslarni kuchaytiradi.

Isistma etiologiyasi. Isistma chiqaruvchi sabablar turli-tuman bo'lib, isitma chiqaruvchi moddalarni *pirogen agentlar* (pir-issiq) deyilib, ularga mikroorganizmlar va toksinlari, begona va xususiy to'qima oqsillari hamda leykotsitlarning parchalanish mahsulotlari kiradi. Isitma chiqaruvchi sabablar ikki guruhga bo'linib, ular ekzogen va endogen xarakterga ega bo'lgan yuqori molekular moddalardir. Pirogen moddalar tabiatiga ko'ra ikki xil bo'ladi:

1. *Infeksion pirogen omillar.*

2. *Noinfeksion pirogen omillar.*

Pirogen moddalarga bog'liq ravishda isitma ham ikki xil bo'ladi:

1. *Infeksion isistma;*

2. *Noinfeksion isistma;*

Infeksion isitma odatda, barcha o'tkir kechuvchi yuqumli va invazion kasalliklarda kuzatiladi: (masalan: kuydirgi, mit-soqov, yuqumli plevropnevmoniya, tuberkuloz(sil), bruselloz, gemosporidiozlarda va boshqalarda kuzatiladi).

Pirogenlik xususiyati parchalangan mikroorganizmlar, gelmintlar va ularning mahsulotlari (toksinlari-zaharlari) yoki ularning organizmda hosil bo'layotgan ayrim zaharli metabolitlari, mikroblar ta'sirida parchalangan to'qima oqsillari pirogen modda bo'lib xizmat qiladi. Pirogenlik mikroorganizmlarning patogenligi bilan bir vaqtda namoyon bo'lmay, qoqshol batsillasi og'ir kasallik chaqiradi-yu lekin kuchli isitma hosil qilmaydi.

Noinfeksion yoki aseptik isitmalarga quyidagilar kiradi: noinfeksion isitma to'qimani mexanikaviy shikastlanishi, aseptik jarohatlanishlar, ichki qon ketish, miokard va o'pka infarkti, organlardagi o'smalar davridagi nekrotik jarayonlar, to'qimalarni allergik alteratsiyasi va tana haroratini oshiruvchi boshqa ayrim dorivor moddalar ishlatganda: fenamin, strixinin, tiroksin, adrenalin, sulfazol kuchaytiradi.

Noinfeksion yoki aseptik isitmalarning quyidagi turlari farq qilinadi:

1. *Oqsil isistmasi* - qon quyulishi, o'lgan to'qima, gemoliz, xavfli o'sma ta'sirida oqsillarning parchalanish mahsulotlarini organizmda to'planishidan hamda begona oqsillarning yoki ularning parchalanish mahsulotlarini ichak orqali qonga so'rilishi yoki ularni organizmga yuborilishidan hosil bo'ladi. Barcha bu moddalar pirogen moddalardir.

2. *Tuz isistmasi* - hayvon organizmiga tuzlarning gipertonik eritmasi inyeksiya qilinganda, ular to'qimalarda osmotik buzilish hosil qilib, organizm oqsillarining parchalanish mahsulotlarini ham qonga so'rilib, isitma chiqishiga sabab bo'ladi.

3. *Medikamentoz isistmasi* - turli xildagi farmakologik moddalar (nikotin, kofein, adrenalin, tiroksin, ba'zi antibiotiklar va boshqalar)ning simpatik nerv sistemasi orqali (adrenalin, noradrenalin), termoregulyatsiya markazini qo'zg'atadi yoki to'g'ridan-to'g'ri to'qimalardagi moddalar almashinishiga (tiroksin) ta'sir qilib, issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiradi va oqibatda tana harorati ko'tariladi.

4. *Neyrogen isistma* - markaziy nerv sistemasi to'g'ridan-to'g'ri jarohatlanganida, bosh miyaga qon quyilganida, oraliq miyada o'smalar o'sganida, termoregulyatsiya buzilishi va tana haroratining ko'tarilishi yuzaga keladi.

Isitma hosil qiluvchi bu etiologik sabablar tasnifi shartli ravishda olingan bo'lib, har bir isitma hosil bo'lish jarayonida organizmda turli-tuman sabablar ta'sirida pirogen moddalar to'planib termoregulyatsiyani buzib, isitma hosil qiladi.

Isitma hosil bo'lishi birinchi navbatda turli xildagi pirogen moddalarni termoregulyatsiya markaziga ta'siridan hosil bo'ladi. Tajribada isitmani pirogen moddalarning minimal miqdorda gipotalamusni termik qismiga yuborib chaqirish tasdiqlangan.

Isitma bosqichlari. Isitma kechishida uch darv yoki bosqich tafovut qilinadi:

1. Tana haroratining ko'tarilish bosqichi (stadium incrementi).
2. Haroratning yuqori darajada turish bosqichi (stadium fastigii)
3. Tana haroratining pasayish bosqichi (stadium decrementi).

Isitmaning bu davrlarining har biri issiqlik almashinuvining muayyan buzilishi yani issiqlik hosil bo'lishi va uni uzatilishi o'rtasidagi tafovuti hamda moddalar almashinuvi, turli organ va sistemalar faoliyati, organizm reaktivligi va boshqa o'zgarishlar bilan xarakterlanadi.

Birinchi bosqichda teri quruq, yirik shoxli hayvonlarda burun yuzasi va chot sohasi harorati ko'tarilgan. Hayvonning ish qobiliyati va mahsuldorligi pasayadi. Harorat ko'tarilishi issiqlik hosil bo'lishi bilan uni tashqariga uzatilishi o'rtasida katta farq evaziga hosil bo'ladi. Bu davrda issiqlik hosil bo'lishining kuchayishi badan uvushi – sklet muskullarini titrab qisqarishi va organizmning barcha qismlarida dissimilyatsiya jarayoni kuchayishiga bog'liq. Periferik qon tomirlarini toroyishi terida anemiyani yuzaga chiqarib, u teri nerv reseptorlarini sovutadi, reflektor ravishda badan uvushiga sabab bo'ladi. Teridagi qon tomirlarning torayishi va ter ajralishini to'xtatishdan bu bosqichda issiqlik uzatilishi pasayadi. Natijada organizmda issiqlik to'planishidan, tana harorati kuchli ko'tariladi.

Ikkinchi bosqichda qon tomirlar kengaygan, nafas tezlashib ter ajralishi pastligicha qoladi (teri quruq va issiq). Termoregulyatsiya jarayoni yetarli bo'lmagani uchun terapevtik jarayon issiqlik uzatilishini yengillashtirishga qaratilib, hayvon quruq va yaxshi ventilyatsiyalanadigan xonada saqlanishi lozim.

Kundalik harorat o'zgarishi (ertalab va kechqurun) katta bo'lmay, ba'zi bir turdagi isitmada harorat keskin o'zgarib, remissiya va ekzacerbatsiya yuzaga keladi. Termoregulyatsiya odatdagicha amalga oshadi, organizm yangidan hosil bo'lgan haroratni idora qilish qobiliyatiga ega; issiqlikning ajratish teri tomirlarining kengayishi, nafas olishning tezlashishi hisobiga yuz beradi, faqat ter ajralishi pastligicha (teri-quruq va qizigan) qoladi. Issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi kuchaygani bilan issiqlikni hosil bo'lishidagi ustunliklar saqlangan bo'ladi, organizmda issiqlik hosil bo'lishi va tashqariga chiqarilishi bir qadar muvozanatga keladi. Natijada tana harorati yuqori ko'tarilganicha qoladi. Bu davr 2-3 soatdan 2-3 haftagacha davom etadi.

Uchinchi bosqichda issiqlik hosil bo'lishi pasaygan bo'lib, issiqlik hosil bo'lishini pasayishi organizmda oksidlanish jarayonini pasayishi evaziga sodir bo'ladi. Periferik qon tomirlar kengayib, issiqlikni tashqi muhitga uzatilishi kuchayadi, organizmda issiqlik hosil bo'lishi esa me'yoriga keladi. Natijada tana harorati pasaya boshlaydi. Infeksion isitmada organizm himoya xususiyatlari

fagotsitoz yaxshi namoyon bo'lib, qonda antitelo ko'payadi, lekin nerv markazlarining patologik moddalarga turg'unligi yaxshi namoyon bo'lmaydi. Shunga bog'liq ravishda harorat tushishi tez yoki sekin bo'ladi.

Tana haroratining asta-sekin pasayishiga *lisis yoki litik pasayish* deyiladi.

Tana haroratning birdan yoki tezlik bilan pasayishiga *krizis yoki kritik pasayish* deyiladi.

Agar uchinchi bosqichdan keyin ham isitma normal bo'lmay, hayvonning umumiy holsizlanishi, ish qobiliyati va mahsuldorligi pasayganligicha saqlansa, bunday holatni rekonvalessensiya deyilib, bu hayvonni esa rekonvalesent deyiladi.

Tana haroratining kun davomida ko'tarilib-pasayib turishiga *ekzeserbatsiya* deyiladi.

Isistmaning turlari. Tana haroratining qanchalik ko'tarilishiga bog'liq isitmaning quyidagi turlari tafovut qilinadi:

1. *Subfebril isistmada* hayvon tana harorati yuqori chegaradan 1°C gacha ko'tariladi va surunkali kasalliklarda kuzatiladi.

2. *Febril isistmada* hayvon tana harorati yuqori chegaradan 2°C gacha ko'tariladi va kopincha o'tkir yuqumli kasalliklarda kuzatiladi.

3. *Giperperitik isistmada* hayvon tana harorati yuqori chegaradan 3°C va undan yuqori darajaga ko'tariladi. Masalan: sepsisda 4-5°C gacha ko'tariladi.

Isistmaning organizm uchun ahamiyati. Isistmaning ma'lum me'yorda asta-cekin ko'tarilishi hayot uchun muhim ahamiyatga ega bo'lib, organlar faoliyatini kuchaytiradi va shu jihatdan ijobiy ahamiyat kasb etadi. Masalan: hayvonlar emlanganida yengil isitma hosil bo'lishi kuchli immunitet yuzaga kelishiga yordam beradi. Isitma baland va ayniqsa tez-tez o'zgarib turadigan bo'lsa, organizmga salbiy ta'sir qiladi.

Shuning uchun akademik I.P.Pavlov isistmaning fiziologik himoya elementlarini ham, zararli tomonlarini ham ko'ra bilish kerak deb ta'kidlagan edi.

1-tajriba. Medikamentoz isitmani hosil qilish va o'rganish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 3 ta quyon, 3 ta 5-10 ml hajmdagi shpris inyeksiya ignasi bilan, 100 gramm paxta, 20 ml spirt, 3 ta termometr, 3 ta fonendoskop, 30 ml pirogenal va kofein.

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Uchala quyon harakatsizlantiriladi va ularning tana harorati, yurak hamda nafas chastotalari aniqlanadi.

2. Birinchi quyonning orqa oyog'ini son muskuli orasiga 2,5 MPD (minimal pirogen doza)da pirogenal eritmasidan yuboriladi.

3. Ikkinchi quyonning terisi ostiga kofein benzoat natriy eritmasidan 2 ml yuboriladi.

4. Uchinchi quyon nazorat uchun xizmat qiladi.

5. 15-30-45-60 daqiqalardan keyin uchala quyonning tana harorati yurak va nafas chastotalari aniqlanadi.

6. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

Isitma davrida EKG, harorat, nafas soni, yurakning qisqarish sonining o'zgarishi

T/r	Vaqt daqiqa	Harorat °C	1 daqiqa-dagi nafas olish soni	1 Daqiqa-dagi yurak qisqarish soni	Elektrokardiogramma ko'rsatkichi					
					Intervallar davomiyligi			Tishchalar kattaligi mV		
					P-Q	Q-T	T-P	P	S	T
1.	Boshlang'ich holat									
2.	15									
3.	30									
4.	45									
5.	90									

2-tajriba. Tuz isistmasining hosil qilish va o'rganish

Tajriba uchun kerakli hayvonlar va jihozlar: 2 ta quyon, 5 ml hajmdagi 2 ta shpris inyeksiya ignasi bilan, 50 ml 20% li osh tuzi eritmasi, 2 ta termometr, 2 ta fonendoskop, 100 gramm paxta, 20 ml spirt, vazelin.

Uretan yoki fenomin yuborib hayvonlarda harorat reaksiyasini o'rganish

T. r	Piroginal yuborilganidan keyingi vaqt, daqiqada	Tana harorati, °C		
		Nazoratdagi hayvonda	Ilgaridan uretan yuborilgan quyonda	Ilgaridan fenomin yuborilgan quyonda
1.	Boshlang'ich holat			
2.	10 daqiqadan keyin			
3.	20 daqiqadan keyin			
4.	40 daqiqadan keyin			
5.	50 daqiqadan keyin			
6.	60 daqiqadan keyin			

Tajribani o'tkazish tartibi: 1. Ikkala quyon harakatsizlantiriladi va ularning tana harorati, yurak hamda nafas chastotalari aniqlanadi. 2. Birinchi quyoning qulog'idagi vena tomiri ichiga 20% li osh tuzi eritmasidan 3-5 ml yuboriladi. 3. Ikkinchi quyon nazorat uchun xizmat qiladi. 4. 15-30-45-60 daqiqalardan keyin ikkala quyoning tana harorati, yurak va nafas chastotalari aniqlanadi.

5. Olingan natijalar va xulosa tajriba bayoniga yoziladi.

Nazorat uchun savollar

1. Isitma deb nimaga aytiladi?
2. Qanday isitma chaqiruvchi moddalarni bilasiz?
3. Isitma chaqiruvchi moddalar qanday nomlanadi va turlarini ayting?
4. Isitmani qanday bosqichlarini bilasiz?
5. Laboratoriya sharoitida isitmani qanday hosil qilasiz?

7-mavzu: Gipoglikemik shokni namoyish etish.

Darsning maqsadi: Gormonlarning hayvonlar organizmidagi ahamiyati va ularning uglevodlar almashinuviga ta'sir etishi haqida tushunchaga ega bo'lish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: 3 ta quyon, 8 ta sichqon.
2. Reaktivlar: narkoz uchun efir, 1 flakon insulin, 10ml 10%li glyukoza eritmasi, Orta tolouiddin usuli bilan biologik suyuqliklarda glyukoza miqdorini aniqlash uchun reaktivlar kompleksi, orto-toluidin reaktivi, uch xlorli sirka kislotasining 3%li eritmasi.
3. Jihozlar: fiksatsiyalovchi stol, ingalyator, shpris ignasi bilan, pinset, skalpel, 0,1 va 0,2 ml li mikropipetka, 2 ta FEK, shtativ probirkalari bilan, har xil pipetkalar, suv hammomi, gaz garelkasi yoki spirt lampasi, sentrifuga, muz solingan stakan.

Qondagi uglevodlar miqdorini boshqarilishi neyrogumoral mexanizmlar yordamida ta'minlanadi. Gipotalamusni venteromedial yadrosini ta'sirlanishi simpatik nervni faollashtirib, jigarda glikogenoliz kuchayib, giperglikemiya chaqirsa, gipotalamusni ventrolateral yadrosini ta'sirlanishi parasimpatik nerv faoliyatini kuchaytirib, glikogenolizni tormozlab, qonda qand miqdori kamayadi. Gormonlar orqali boshqarilish insulinga AKTG, samototrop gormon va glyukokortikoidlarni nisbati bilan belgilanadi. Qonda glukoza miqdorini konsentratsiyasini o'zgarishi oshqozon osti bezi beta hujayra membranasining glyukoreseptorlari orqali qobul qilinadi. Katta sog'lom hayvon qonida glyukoza miqdori turlicha bo'lib, jumladan, yirik shoxli hayvonda 40-60, otda 55-95, cho'chqada 45-75, itda 60-80, quyonda 75-95, tovuqda 80-140 mg/100 ml.ga teng. Ko'pchilik hayvonlarda bu ko'rsatkich oziqa bilan uglevodlar tushib glikogen sintezlanganida, glukoza o'zlashtirilishini intensivligi va bu jarayonlarning o'zaro nisbatidan o'zgarishi mumkin. Hayvonlar organizmida uglevodlar almashinuvi gipofiz, qalqonsimon bez, buyrak usti bezining

po'stloq va mag'iz qavatining gormonlari hamda oshqozon osti bezining alfa va betta hujayralari ishlab chiqaradigan gormonlar ta'sirida boshqariladi. Uglevodlar almashinuvining buzilishi ovqat hazm bo'lishi va uglevodlar so'rilishining izdan chiqishiga bog'liq. (1. pankreatin va ichak shiralari ta'siriga uglevodlar hazm bo'lishi buzilganida; ichak shilliq pardasida monosaxaridlarning fosforli efirlarini hosil bo'lishi qiyinlashishidan uglevodlarni so'rilishi buziladi). Hayvonlar organizmida oshqozon osti bezining giperfunksiyalarini hosil qiladigan sabablar ta'sirida gipoglikemiya hosil bo'lib, u sabablar quyidagilardir:

- oziqa bilan yetarlicha uglevodlarni organizmga tushmasligi;
- ichaklarda qand gidrolizlanishi susayib, uning so'rilishi zaiflashganida;
- parasimpatik nerv tonusi oshganida;
- gipofiz oldingi qismidan glyukokortikoidlar, somatotrop va adrenokortikotrop gormonlarini yetarlicha hosil bo'lmashligi;
- itda rak o'smasi o'sganida oshqozon osti bezi orolchalar apparati giperplaziyasiga bog'liq insulin sekresiyasini kuchayishi;
- jigarni glikogen hosil qilish faoliyatini pasaytiruvchi patologiyani rivojlanishi (gepatit, o'tkir yog'li distrofiya, sirroz).
- gipofizar kaxeksiya;
- intensiv muskul ishi, otlar og'ir yuk toshiganida va organizmni uzoq o'zgarishlarida.

Gipoglikemiya: 1. Bosh miyada o'smalar o'sganida, gipotalamusni moddalar almashinuv jarayonini boshqarishda ishtirok etuvchi markazlar faoliyati buzilganida, oshqozon osti bezining faoliyatini kuchayishidan katta miqdorda insulin hosil bo'lib, glukozani glikogen va yog'ga aylanishi kuchayganida; 2. Oshqozon osti bezining o'smalari (adenoma) tufayli Langergans orolchalarini gipertrofiyalanishlari katta miqdorda insulin gormonini qonga chiqarib, glukozani glikogen va yog'larga aylanishiga sabab bo'ladi. Insulin hosil bo'lishini kuchayishi, qonda glukozaning miqdorini kamayishiga olib keladi. Bunday o'zgarishlar adrenalin ajralishi kamayishidan ham paydo bo'lishi mumkin. 3. Buyrak usti bezining po'stloq qavati, gipofiz oldingi qismining gipofunksiyasi va gipofizar kaxeksiyada glyukoneogenez (uglevodlarni oqsillardan – aminokislotalardan va yog'larni yog' kislotasi va gliserindan hosil bo'lishi) sezilarli darajada zaiflashib, qonda glukozaning miqdorini kamayishiga olib keladi. 4. Jigar faoliyati buzilganida jigarda glikogen hosil bo'lishi zaiflashadi yoki mutlaqo glikogen hosil bo'lmay qolishidan jigardan qonga glukozaning o'tishi chegaralanib qoladi yoki mutlaqo o'tmay qoladi. 5. Qonda qand miqdorini kamayishi og'ir jismoniy ish bajaruvchi otlarda uglevodlarni energetik material sifatida ko'p sarflanganida yoki kavsh qaytaruvchi hayvonlarda oshqozon osti bezining bo'lmalarida uchuvchi yog' kislotalarining uglevodlarga aylanib ulgurmaganida kuzatiladi. 6. Glukozani organizm energetik manba sifatida ishlatganida va organizmga oziqa tarkibida yetarli miqdorda uglevodlar kirmasa yoki jigar faoliyati buzilib, o'zida glikogen to'play olmay qonga glukozaning yetkazib beraolmaganida; 7. Insulin ko'p hosil bo'lib glukozani glikogenga aylanishi kuchaysa, ichki sekresiya bezlar faoliyati va nerv sistemasining faoliyati buzilganida organizmda glukozaning miqdorini normal holatda saqlay olmaydi. Bu funksiyalarni o'zgarishini, buzilishini

organizmda kechadigan quyidagi patologik jarayonlarda kuzatish mumkin. Gipoglikemiya eng avvalo uglevodlar yetishmasligiga o'ta sezuvchan markaziy nerv sistema faoliyatini buzadi, chunki glukozaning nerv sistemasini faoliyatini ta'minlovchi asosiy energetik material bo'lib xizmat qiladi. Qand yetishmaganida zaxiradagi makroergik birikmalar kamayadi, katobolitik jarayonlar kuchayib, miya hujayralarida gipoksiya, hujayra ichi gipergidrotatsiya kuchayadi. Miya qon tomirlarini o'tkazuvchanligi kuchayib, miya shishi, qon quyilishi va tromboz hosil bo'lish ehtimoli tug'iladi. Oqibatda kavsh qaytaruvchi hayvonlarda uglevodlar yetishmaganida gipoglikemik sindrom paydo bo'lib, asteniya - tez-tez charchovchanlik, hayvonlar qiyin harakatlanadi, keyinchalik bezovtalanadi, terlaydi, qaltiraydi, ko'p so'lak ajratadi. Organizm faoliyatiga bog'liq bo'lmagan holatda siydik va axlat ajralishi paydo bo'ladi, nafas, puls tezlashib, ko'z qarachig'i kengayadi. Ko'p sut berayotgan sog'in sigirlarda sut bezlarida sut yog'ini sintez qilish uchun ko'p glyukoza sarflaganida gipoglikemiya hosil bo'ladi. Sigirlar mahsuldorligi yuqori bo'lganida glyukoza sarfi va glyukoza ishlatilishi asosiy energetik material sifatida kuchayadi, bu esa yana gipoglikemiya hosil bo'lishi uchun sharoit yaratib beradi. Gipoglikemiyada jigarda glikogen kamayib, yog'larni jigarga kelishi kuchayadi va yog'lardan katta miqdorda energetik manba sifatida foydalaniladi. Gipoglikemiyada jigarning glikogen saqlash qobiliyati zaiflashadi. Buning oqibatida qonda asetosirka, beta-oksimoy kislota, atseton tanachalari (giperketonimiya) ko'payib, kuchli yoki zaif darajadagi zaharlanishlar hosil bo'ladi va siydikda keton tanachalari (ketonuriya) ajraladi. Giperglikemiyaning chaqiruvchi sabablar juda ko'p bo'lib, bu sabab alohida va biri ikkinchisi bilan birga kelganida ham gipoglikemiya rivojlanishi mumkin. Bu birinchidan, qondagi uglevodlarning organizm tomonidan ko'plab energetik maqsadda foydalanganida uni ovqat hazm qilish sistemasida so'rilmay va jigardan tushmaganida, ikkinchidan, insulin gormonini qonga ko'p tushib jigarga glukozani glikogenga aylanishi kuchayganida qonda glyukozani miqdori kamayadi. Lekin qondagi qand miqdorini ma'lum darajada saqlab turuvchi nerv endokrin sistemasini faoliyatini buzilishi gipoglikemiyada katta va ko'pincha hal qiluvchi rol o'ynaydi. Qonda qand miqdorini me'yorda saqlanishida simpatikaadrenal sistema faoliyatini kuchayishi, qonda insulinga qarshi gormonni ko'payishi, glikogenoliz-glikogenni glyukozaga parchalanish jarayonini stimullanishida, glikoneogenez va lipolizni o'rni muhimdir. Erkin yog' kislotalari muskul va yog' to'qimalarida glukozaning parchalanishini pasaytirishi evaziga, qonda glukozani saqlab qolib, uning miqdorini bir xilda saqlaydi.

1-tajriba. Insulin ta'sirida gipoglikemik shok hosil qilish

Tajriba uchun kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar. 3 ta quyon, fiksatsiyalovchi stol, ingalyator, shpris ignasi bilan, pinset, skalpel, narkoz uchun efir, insulin va qand miqdorini aniqlash uchun asboblari.

Tajriba o'tkazish tartibi. Insulin gormoni oshqozon osti bezining Langergans orolchalaridagi beta hujayralar faoliyati tufayli hosil bo'lib qonga chiqariladi. Bu gormon uglevodlar almashinuvini boshqarib, jigar va muskullarda glikogen sintezlanishini ta'minlab berish bilan birgalikda uglevodli bo'lmagan organik moddalardan uglevod hosil bo'lishini tormozlab, qonda glyukoza miqdorini

kamaytiradi. Laboratoriya sharoitida uchta quyon olib, bittasini uyqu arteriyasini jarrohlik yo‘li bilan atrofi ochilib ikkita bog‘ bilan qisib bog‘lanadi, ikkinchisini efirli narkoz bilan uxlatiladi, uchinchi esa nazorat uchun ishlatiladi. So‘ngra har uchala quyonning quloq venasidan qon olib, qon tarkibidagi glyukozani Xagedorna-Iyensen metodi bilan aniqlanadi. So‘ngra barcha tajriba guruhidagi hayvonlarning 1 kg tirik vazniga 3-4 mldan insulin yuborib 1-1,5-2 soatdan so‘ng hayvonning vena qon tomiridan qon olib glyukoza miqdori aniqlanadi. Qon tekshirilganida narkoz qilinmagan hayvonning qonida glyukoza miqdori kamayib, narkoz qilingan hayvon qonida glyukoza miqdori o‘zgarmaganligi kuzatiladi. Demak, olingan ma‘lumotlar asosida, narkoz, hayvonni bosh miya yarim sharlar po‘stlog‘i faoliyatini tormozlab, qon tomir retseptoriga ta‘sir etib, insulinga sezuvchanligini pasaytiradi. Shunday qilib, insulin hayvon organizmining funksional holatiga bog‘liq ravishda ular organizmida glyukoza miqdorini kamaytirar ekan.

2-tajriba. Quyonda gipoglikemiya namoyish etish

Tajriba uchun kerak bo‘ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar. 2 ta quyon, 4 ta 2 ml shpris ignasi bilan, 8 ta 0,1 va 0,2 ml li mikropipetka, 2 ta FEK, Orta tolouiddin usuli bilan biologik suyuqliklarda glyukoza miqdorini aniqlash uchun reaktivlar kompleksi, insulin (bir flokon).

Tajriba o‘tkazish tartibi: quyonga insulin yuborib gipoglikemiya chaqiriladi. Quyonni darsdan bir kun oldin suv berishni chegaralamasdan och qoldiriladi. Quloq supurasidagi junlarni qirqib olinadi, spirt bilan namlangan paxta bilan artiladi. Quloq supurasini vena qon tomiridan qon chiqarilib, mikropipetka bilan glyukoza miqdorini aniqlash uchun 0,1 va 0,2 ml qon olinadi. Keyinchalik quloq yuzasidagi shu vena orqali 1 kg tana vazniga 6 ta‘sir birligida insulin yuboriladi. Qaltiroq tutib boshlagan paytda takroran qon olib, undagi qand miqdori aniqlanadi. Keyinchalik qaltiroq xurujini to‘liq namoyon bo‘lishi hayvon o‘lishiga qadar kuzatiladi. Agar hayvon venasi orqali glyukoza eritmasi yuborilsa, hayvonni o‘limdan saqlab qolish mumkin, buning uchun 20%li glyukoza eritmasi (0,1 mol/l) tayyorlanib, undan quloq chekkasida joylashgan vena orqali 5-6 ml yuboriladi. Agar glyukozani vena orqali yuborish imkoniyati bo‘lmasa yuqorida ko‘rsatilgan miqdordagidan bir necha marta ko‘p glyukozani qorin bo‘shlig‘ining terisi tagiga yuboriladi. Qondagi glyukoza miqdorini tajribagacha va tajribadan keyingi miqdori aniqlanadi. Hayvonning insulin yuborilgandan keyingi xulq-atvori kuzatiladi va xulosa qilinadi. Insulin shokining rivojlanish mexanizimi tushuntiriladi.

3-tajriba. Sichqonlarda gipoglikemik koma hosil qilish

Tajriba uchun kerakli jihozlar va laboratoriya hayvonlari: – 8 ta sichqon 4 ta 1ml shpris ignasi bilan, 1 flakon insulin, 10ml 10%li glyukoza eritmasi.

Tajriba o‘tkazish tartibi: tajribani sichqonlarda bir kun suv berishni chegaralamasdan och qoldirib, ularga 0,25 ta‘sir birligida teri tagiga insulin yuborib, insulin shokining hosil bo‘lishi kuzatiladi. Nazoratdagi sichqonlar guruhiga insulin bilan bir vaqtda 1ml 10%li glyukoza eritmasi (0,55mol/l) qorin bo‘shlig‘ini terisi tagiga yuboriladi.

Tajriba hayvonini xulq-atvori kuzatiladi va ikkinchi guruh sichqonlardagi o'zgarishlar bilan solishtirib tahlil qilinadi. Bu vaqtda glyukoza yuborilishining profilaktik tasiri tushintiriladi .

Nazorat uchun savollar

1. Gipoglikemik shok deb nimaga aytiladi?
2. Gipoglikemiya hosil qiluvchi qanday sabablarni bilasiz?
3. Glyukoza organizmida qanday ahamiyatga ega?
4. Gipoglikemiyada hayvonda qanday o'zgarishlar hosil bo'ladi?
5. Gipoglikemiya laboratoriya hayvonlarida qanday namoyish qilinadi?

8-mavzu: Eritrotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishlari. Eksperimental gemolitik anemiya.

Darsning maqsadi: Eritrotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishlari (politsetimiya, eritropeniya, anizotsitoz, poykilotsitoz) holatlari haqida tushunchaga ega bo'lish: qon surtmasida eritrotsitlarning patologik shakllari bilan tanishish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: 4 ta quyon (2 ta gipotrofik va 2 ta sog'lom quyon)
2. Reaktivlar: 3%li osh tuzining eritmasi.
3. Jihozlar: 4 ta quyon uchun qafas, 4 ta tavoqcha, 2 ta termostat, 25 ta buyum shishasi, 25 ta chakkasi silliqlangan qoplog'ich shisha, 15 ta eritrotsitlar sonini aniqlashda ishlatiladigan melonjer, 15 ta Goryayev sanoq to'ri, 15 ta shisha idishda, 15 ta mikroskop

Eritrotsitlar qizil qon hujayralari, qonning shaklli elementlarining asosiy qismini tashkil etadi. Ular hayvonlar organizmida gazlarni tashish, qonning kislotasi muvozanatini, qon plazmasidagi aminokislotalarni konsentratsiyasini bir xil me'yorda saqlanishini ta'minlab, zaharli va dorivor moddalarni o'zlariga biriktirib olib ayiruv organlari orqali tashqariga chiqarish yoki neytrallashtirish vazifasini bajaradi. Eritrotsitlarning turli hayvonlar organizmida yashash muddati o'rtacha 40-130 kunni tashkil qiladi. Eritrotsitlar qarishi bilan retikuloendotelial sistema makrofaglari tomonidan parchalanadi va ularning o'rniga qizil ilikda uzliksiz ravishda eritrotsitlar hosil bo'lib turadi. Katta yoshdagi hayvonlarda eritrotsitlar (eritropoez) qizil ilikda hosil bo'lib, ularni hosil bo'lishi uchun to'la qiymatli oziqalar, qon hosil bo'lishini jadallashtiruvchi maxsus moddalar kerak. Qonning barcha shaklli elementlarini, jumladan, eritrotsitlarni hosil qiluvchi ona hujayralar – gemotsitoblastlar hisoblanadi. Qonning shaklli elementlarini gemotsitoblastlarda hosil bo'lishini birinchi bo'lib

A.A.Maksimov tomonidan aniqlangan, hozir barcha olimlar qon hosil bo'lishining unitar nazariyasini tan olib kelmoqda.

Eritrotsitlarning hosil bo'lishi bir necha navbatma-navbat keladigan davrlarda kechib, avvalo gemotsitoblastlar yadrosidagi to'rsimon tuzilishini va sitoplazmasidagi aniq namoyon bolgan bazafillikni yo'qota borib eritroblastlarga aylanadi. Yetilishning keyingi bosqichlarida eritroblastlar o'zlarida gemoglobin to'plab, hajmi kichrayib, sitoplazmasi eozinofillarnikiga o'xshaydi. Shunday qilib, eritroblastlardan normoblastlar hosil bo'ladi. Keyinchalik normoblast yadrosi zichlashib, hujayra chetiga surilib, keyinchalik hujayradan chiqarilib tashlanadi yoki uning yadrosi normoblast ichida erib ketishi ham mumkin. Natijada yetilgan qon hujayrasi – normotsit hosil bo'ladi. Ba'zan eritrotsitlarda yadro qoldiqlari ko'rinishidagi Joli tanachalari saqlanib, yoki halqasimon tuzilma, Kabo halqasi hosil bo'lib, ular yadro po'stlog'ini qoldiqlari hisoblanadi. Normotsitlardan tashqari qonda polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar ham uchrashi mumkin. Polixromatofil eritrotsitlar ham kislotali ham asosli bo'yoqlar bilan, normotsitlar esa faqat kislotali bo'yoqlar bilan bo'yaladi. Polixromatofiliya eritrotsitlar yetilmaganligining bir belgisidir. Hayvon qonida bitta – yarimta polixromatofil eritrotsitlar uchrab, ular qizil ilikda juda ham ko'p bo'ladi. Retikulotsitlar eritrotsitlarda maxsus donadorlik yoki to'rsimon tuzilishga ega bo'lishi bilan xarakterlanib, ularni maxsus bo'yoqlar yordamida bo'yab aniqlanadi. Retikulotsit ham polixromatofil eritrotsitlar singari yetilmagan qon hujayralari bo'lib, retikulotsitlar embrion va yangi tug'ilgan hayvon bolalarining qonida ko'p bo'ladi. Bu hujayralarni hayvonlarning tirikligi davrida qon olib qon surtmasi tayyorlab, bo'yab, angiqlassa bo'ladi. Katta sog'lom hayvonlarning periferik qonida faqat yetilgan eritrotsitlar (normotsitlar) bo'lib, ba'zi turdagi hayvonlar qonida jumladan: quyon, cho'chqa, itlarning periferik qonida kam miqdorda polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar uchraydi. Qon hosil bo'lishi kuchayganida qonda polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar ko'payib, hatto normoblastlar ham paydo bo'lib qolishi mumkin. Ba'zan periferik qonda qizil ilikni zaif yuvilishi oqibatida yetilmagan eritrotsitlar uchraydi.

Qonning shaklli elementlarini patologik shakllariga bazofillarnikiga o'xshash donachalarni saqlovchi eritrotsitlar kirib, ular retikulotsitlar donachalaridan qonni bo'yash uchun qo'llaniladigan barcha bo'yoqlar bilan bo'yalishi bilan farq qiladi. Bazafil donachali eritrotsitlarni qonda bo'lishi eritrotsitlarning shikastlanayotganini bir belgisidir. Bazofil donachali eritrotsitlar sog'lom hayvonlar qonida kamdan-kam (bittagacha) uchraydi. Bunday hujayralar qo'rg'oshin birikmalari va boshqa moddalar bilan zaharlanganda paydo bo'lib, bunday o'zgarishlar eritrotsitlarning parchalanib borayotganidan, qonni gemolizlanayotganidan darak beradi.

Qon hosil bo'lishi buzilganida qonda yadrosiz katta eritrotsitlar-*megalotsitlar* va katta oqimtir yadroli *megaloblastlar* uchraydi. Qonda bunday hujayralarining paydo bo'lishi qon hosil bo'lishini embrional davrga qaytayotganini bildiradi.

Qon hosil bo'lishi *tashqi* va *ichki antianemik* sabablar yetishmasligidan ham buzilishi mumkin. Hozirgi paytda tashqi antianemik sabablarga oziqa tarkibida saqlanadigan B₁₂ vitamini, ichki antianemik sabablarga oshqozon shillimshiq pardasida hosil bo'ladigan oqsil modda gastromukoprotein kirishi aniqlangan.

Gastromukoprotein B₁₂ vitamini bilan juft birikma hosil qilib, qonga soʻriladi, ichak shillimshiq pardalari orqali oʻtishda B₁₂ vitamini va gastromukoproteinga ajralib, qon plazmasini alfa globulinlari bilan yangi oqsil vitamin kompleksini hosil qilib, jigarga boradi va depolanadi. Jigardan oqsil vitamin kompleksi qon tarkibida qizil ilikga olib borilib, qizil ilik faoliyatini meʼyoriy kechishini taʼminlaydi. Oshqozon shirasida gastromukoprotein boʻlmasa, organizmda B₁₂ vitamini oʻzlashtirilmaydi. Organizmda tashqi antianemik omil B₁₂ vitamini yetishmaganida ham qon hosil boʻlishi buziladi. Qon hosil boʻlishini boshqarilishida B₁₂ vitamindan tashqari boshqa B guruh vitaminlar ham qatnashadi.

Qon hosil boʻlishi buzilganida qizil ilikdan qonga qonning sogʻlom hujayralari-normotsitlardan oʻzining katta-kichikligi bilan farq qiluvchi eritrotsitlar katta – *makrotsitlar* va kichik – *mikrotsitlar* ham chiqishi mumkin. Qonda turli kattalikga ega boʻlgan eritrotsitlarning paydo boʻlishiga **anizotsitoz** deyiladi, ularning shakli taqasimon, oʻroqsimon, bolgʻasimon, noksimon va boshqacha holatda uchrasa **poykilotsitoz** deyiladi. Anizotsitoz va poykilotsitoz holatlari qizil ilik funksiyasidagi yetishmasliklar hamda qon hosil qiluvchi organlarni faoliyatini zaiflashganligini bildiradi.

Qizil qon hujayralari – eritrotsitlarning patologik shakllariga qonda *gipoxrom* va *giperxrom* eritrotsitlar uchrashi ham kiradi. Qonda gipoxrom eritrotsitlar uchrab, ularni periferik qismlari boʻyalib, eritrotsitlarni markaziy qismi zaif boʻyaladi, yoki mutloqa boʻyalmaydi, ular holqa baʼzan soyaga oʻxshaydi, bu ularda gemoglobin miqdori kam ekanligini bildiradi. Giperxrom eritrotsitlarda gemoglobin miqdori koʻp boʻlgani uchun bu eritrotsitlar normotsitlarga nisbatan kuchli boʻyaladi va boʻyalmagan qismlari boʻlmaydi. Giperxromiya eritrotsitlarda gemoglobin miqdori koʻpayishi natijasida ular hajmining oshishi (qalinligi va diametri) bilan ifodalanadi. Eritrotsitlar hosil boʻlishini keskin kuchayishi qon hosil boʻlishini sariq ilikda va ilikdan tashqari taloq, jigar, limfa tugunlarida – ekstramedulyar qon hosil boʻlayotganini bildiradi. Bu vaqtda qonda yetilmagan va patologik shakldagi eritrotsitlar paydo boʻladi. Eritrotsitlarning patologik shakllarini kuzatish uchun qondan surtma tayyorlab, boʻyab, surtmalarni mikroskopning immersion sistemasida kuzatib oʻrganiladi. Eritrotsitlar patologiyasi eritrotsitlarni son va sifat oʻzgarishi bilan namoyon boʻladi. Eritrotsitlar son jihatidan oʻzgarsa kam qonlik yoki toʻla qonlik yuzaga kelsa, sifat jihatdan oʻzgarganida ularning tuzilishi va morfologiyasi oʻzgaradi. Sifat oʻzgarishi, son oʻzgarishini patologik taʼsirini kuchaytirishi mumkin va aksincha, eritrotsit patologiyasi patogen sabablarni bevosita qon va qon hosil qiluvchi organlardan boshqa organlarga taʼsiridan ham hosil boʻladi. Gemotrop zaharlar, mikroorganizmlar va ularning toksinlari qondagi eritrotsitlar soni va sifatini oʻzgartiradi.

Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi, eritrotsitlarni hujayra qobigʻining pishiqligi, yaxshi yetilishiga bogʻliq boʻlib, yaxshi yetilgan hayvonlar eritrotsitlarning rezistentligi yuqori, yosh eritrotsitlarda rezistentlik pastdir. Eritrotsitlarning chidamliligi plazmaning tarkibiga bogʻliq.

Eritropoez organizmda kislorod yetishmaganida kuchayadi. Mis, kobalt, margimush tuzlari va vitaminlar eritropoezni tezlashtiradi.

QONDA ERITROTSITLARNI SON VA SIFAT O'ZGARISHLARINI ANIQLASH

Tajriba uchun kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 4 ta quyon (2 ta gipotrofik va 2 ta sog'lom quyon), 4 ta quyon uchun qafas, 4 ta tavoqcha, 2 ta termostat, 25 ta buyum shishasi, 25 ta chakkasi silliqlangan qoplog'ich shisha, 15 ta eritrotsitlar sonini aniqlashda ishlatiladigan melonjer, 15 ta Goryayev sanoq to'ri, 15 ta shisha idishda 3%li osh tuzining eritmasi, 15 ta mikroskop.

Eritrotsitlarni son va sifat o'zgarishlarini o'rganishda organizmga gemolitik modda yuboriladi va qon olinadi. Eritrotsitlarning soni, gemoglobin miqdori, qonning rangli ko'rsatkichi va eritrotsitlarni cho'kish tezligini aniqlash bilan bir vaqtda eritrotsitlarni turli shakllarini kuzatish uchun kasal va sog'lom hayvonlar qonidan surtma tayyorlab, bo'yalgan qon surtmasini mikroskopning immersyon sistemasi tagida kuzatib, quyidagilarga e'tibor beriladi:

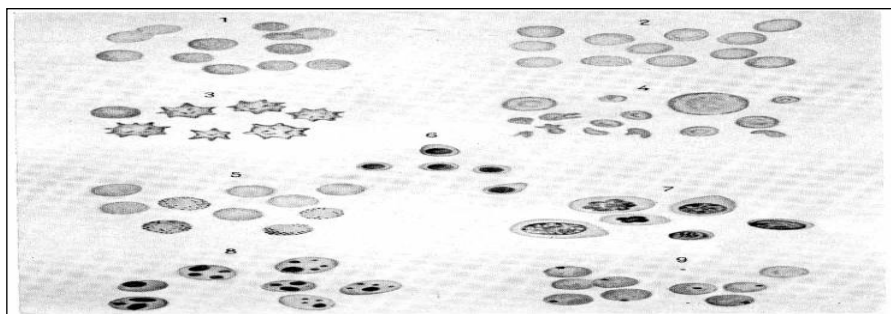
1. Eritrotsitlarning degenerativ o'zgarishlari borligiga: A). Anizotsitoz – qizil qon hujayralarida makro va mikrotsitlar borligiga;

B). Poykilotsitoz – qizil qon hujayralari shaklini o'zgarganligiga (yulduzsimon, ovalsimon, noksimon, o'roqsimon);

V). Anizoxramiya kuchsiz bo'yalgan – (gipoxrom) va kuchli bo'yalgan giperxrom eritrotsitlar borligiga;

G). Kabo halqasi bor bo'lgan eritrotsitlarga;

D). Joli tanachalari bor bo'lgan eritrotsitlarga.



Eritrotsitlarning son va sifat o'zgarishi

2. Fiziologik regeneratsiyaga uchragan hujayralar sonini o'zgarishiga:

A). Polixromatofil eritrotsitlarning ko'payishiga (polixromaziya – kuchliroq rangga bo'yalgan); B). Retikulotsitlar sonining ko'payishi; V). Normoblastlarning paydo bo'lishi (normoblastoz).

3. Patologik regeneratsiyaga uchragan hujayralar borligiga:

A). Oksifil megaloblastozlar; B). Polixromatofil megaloblastozlar;

V). Megalositlar.

Turli hayvonlardan (sog'lom va kasallangan) olingan qon tahlilini bir necha talaba gapirib beradi. Uni muhakama qilib o'qituvchi tomonidan umumlashtiriladi. Bayonnomada qon olish va qisqacha surtma tayyorlash, topilgan patologik shakldagi eritrotsitlar haqida tushuncha yoziladi. Sog'lom va kasallangan hayvonlar qonining morfologik ko'rsatkichlari solishtiriladi.

Eksperimental gemolitik anemiya.

Hayvonlar organizmida qonning miqdori va tarkibi turli xil ta'siroatchilar ta'sirida ko'payib, kamayib turadi. Qonning umumiy miqdorini o'zgaralmasligi- **normavolemiya**, ko'payishiga **gipervolemiya** yoki **pletora** va kamayishiga **gipovolemiya** yoki **oligemiya** deyiladi. Normavolemiya, giper va gipovolemiyalarda qonning shaklli elementlari bilan suyuq qismining nisbati o'zgaradi. Demak, qonning shaklli elementlari ham qon tarkibida ko'payishi va kamayishi mumkin. Eritrotsitlarning qon tarkibida ko'payishiga **politsitemiya**, kamayishiga esa **anemiya** yoki **kamqonlik** deyiladi.

Politsitemiya yoki poliglobuliya deb, -(yunoncha poli - ko'p, globulis - yumaloq, kytos- hujayra) qonning hajm birligida eritrotsitlarning ko'payishiga aytiladi. To'laqonlik, eritrotsitlarni ishlab chiqaruvchi organlar faoliyati kuchayganda, kislorod tanqisligida, yuqori nafas yo'llari stenozlarida, emfizema, o'pka kasalliklarida, mis, fosfor, kobalt, margimush bilan zaharlanganda hosil bo'ladi.

Hayvonlar organizmida kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sirida eritrotsitlar va umumiy qon miqdori o'zgarib **anemiya** rivojlanadi.

Anemiya (kamqonlik) deb, qonning hajm birligida eritrotsitlar va gemoglobinning miqdorini kamayishiga aytiladi. Anemiyada eritrotsitlar me'yorga nisbatan sifat va miqdor o'zgarishlariga uchrab, ularning patologik shakllari normal eritrotsitlardan o'zining kattaligi, shakli, gemoglobin bilan to'yinganlik darajasiga bog'liq farq qiladi. Anemiyada qonning umumiy hajmi me'yorda yoki kamaygan bo'lishi mumkin.

Anemiyani keltirib chiqaruvchi sabablariga ko'ra tasnifi keng tarqalgan bo'lib: postgemorragik, gemolitik (zaharli), alimentar, infeksiyon – yuqumli anemiyalar farq qilinadi.

1. Postgemorragik anemiya organizm ko'p qon yo'qotganidan keyin hosil bo'ladi. O'tkir **postgemorragik anemiya** katta miqdorda birlamchi qon yo'qatilgandan keyin, surunkali bir necha marta qon ketishdan so'ng hosil bo'ladi. Qon yo'qatilishini keltirib chiqaruvchi sabablarga: yallig'lanishlar, oshqozon va ichak yaralanishlarida, ichki organlardan qon oqishi, o'pkaning tuberkuloz bilan zararlanganida, burun bo'shlig'ida o'smalar o'sganida, tug'ruqdan keyingi qon yo'qotishlar va boshqalar kiradi. Qon ketishdan keyin birdaniga qon hujayralarining regeneratsiyasi boshlanadi. Eritrotsitlar soni yo'qotilgan qon miqdoriga bog'liq ravishda bir necha kun yoki haftadan so'ng me'yorlasha boradi. Qon ketishi natijasida sarflangan, ya'ni yo'qotilgan gemoglobinni o'rni esa asta-sekin to'laboradi. Qonda gipoxrom eritrotsitlar, polixromatofillar, retikulotsitlar va ba'zan normoblastlar paydo bo'ladi. Qonning rangli ko'rsatkichi birdan pasayadi, leykotsitlar ko'payadi. Surunkali kasalliklar, oziqalanish sifatining buzilishi qizil ilikni regenerativ qobiliyatini pasaytiradi, natijada qon yo'qotish og'irroq anemiyaga sabab bo'ladi. Qizil ilik funksiyasini zaiflashishidan anizotsitoz, poykilotsitoz hosil bo'ladi, ba'zan toloqda, jigarda, limfa tugunlarida - ekstromedular qon hosil bo'lishi yuzaga keladi. Qonda donali leykotsitlar miqdori kamayadi.

2. **Gemolitik (zaharli) anemiya**-eritrotsitlarni parchalovchi zaharli moddalar bilan zaharlanishi natijasida hosil bo'ladi. Bir xil moddalar eritrotsitlarni to'g'ridan

to'g'ri qon tomirlarida, boshqalari qonning shaklli elementlarini shikastlab keyinchalik ular retikuloendoteliy sistema makrofaglari tomonidan parchalanadi. Toksik anemiyalar kelib chiqishida qon hosil bo'lishi va qon hujayralarini yemirilishini idora qilinishining reflektor buzilishi katta ahamiyatga ega. Masalan, qonga ta'sir etuvchi ba'zi zaharli moddalar markaziy nerv sistemasiga bevosita ta'sir qilganida anemiyaga olib kelmaydigan miqdorda ham anemiya yuzaga kelishini (V.G.Vogarlik) tajribalarda aniqlagan.

Gemolitik anemiyada qonda bilirubin (bilirubinemiya) ko'payib, siydikda urobilinogen (urobilinuriya) ajralishi kuchayadi, ba'zan esa siydikda erkin gemoglobin uchraydi. Qonning rangli ko'rsatkichi dastlab parchalangan qon tanachalarining gemoglobinini qolgan eritrotsitlarga adsorbsiyalanishi evaziga birdan yuqori bo'ladi. Eritrotsitlarni intensiv parchalanishiga nisbatan eritrotsitlarni hosil bo'lishi kuchayadi. Qonda katta miqdorda polixromatofil eritrotsitlar, retikulotsitlar, ba'zan normoblastlar paydo bo'ladi. Qon tarkibi tiklana borishi bilan qonning rangli ko'rsatkichi birdan pasayadi. Agar qizil ilikni regeneratsiyalanish qobiliyati kuchli bo'lsa va zaharli modda ta'siri to'xtasa, qon tarkibi tezda tiklanadi. Surunkali gemolitik anemiyada qon hosil qiluvchi organ faoliyati tormozlanadi. Bu vaqtda qonga ko'p turli nuqsonli, o'zgargan yosh eritrotsitlar tushadi – anizotsitoz, poykilotsitoz. Qonda eritrotsitlar miqdori keskin kamayadi.

3. Aleментар anemiya hayvonlar oziqasida oqsil, temir, vitamin, mikroelementlar kobalt va mis ya'ni gemoglobin sintezida kerak bo'ladigan moddalar yetishmasligidan hosil bo'ladi. Shuning uchun aleментар anemiya gipoxrom xarakterga ega bo'ladi. Qonning rangli ko'rsatkichi birdan past bo'lib, aleментар anemiya ko'pincha yosh hayvonlarda, asosan cho'chqa bolalarida uchraydi. Aleментар anemiyaning sabablariga ovqat hazm qilish organlar kasalliklarida oziqaning yaxshi hazmlanmasligi ham kiradi.

Temir yetishmaganida hosil bo'ladigan anemiya temir va uning birikmalarini saqlovchi oziqa hazlanishi va almashinishi buzilganida yuzaga keladi. Bu anemiyaga eritrotsitlarning sonini kamayishidan tashqari, gemoglobin miqdorini kamayishi ham xarakterlidir. Anemiya og'ir kechganida anizotsitoz va poykilotsitoz hosil bo'ladi. Cho'chqalar oziqasida temir yetishmasa, uning bolalarida 1-6 haftaligida anemiya rivojlanib, anemiya evaziga o'lim 70%gacha yetadi.

Oziqa tarkibida oqsil yetishmaganida yoki yomon o'zlashtirilishidan oqsil komponentlaridan gemoglobinni – globin qismini sintezlanishi buzilishidan ham anemiya rivojlanadi. Bu xildagi anemiya gipoxrom xarakterga ega bo'ladi. Bunday anemiya bo'g'oz va sog'iladigan hayvonlar uzoq muddatli bir tomonlama oziqalantirilganida rivojlanadi.

4. Infeksion anemiya- Otlar va toq tuyoqli hayvonlarda filtirlanuvchi viruslar ta'sirida rivojlanadi. Bu holatni ba'zi bir olimlar eritrotsitlarni to'g'ridan to'g'ri viruslar ta'sirida parchalanishidan deb tushuntirsa, boshqalar qizil ilikni viruslar ta'sirida gipofunksiyaga uchrashidan deb tushuntiradi. Infeksion anemiya bilan kasallangan hayvonlar qonida eritrotsitlar soni 1 mm^3 qonda 1-2 milliongacha kamayadi. Qonda eritrotsitlarni anizotsitoz, poykilotsitoz va boshqa sifat o'zgarishlari kuzatiladi. Otlarning yuqumli anemiya kasalligi davrida naysimon suyaklarning sariq

iligi qizil ilikka aylanib, taloqda, jigar, limfa tugunida ekstromedullyar qon hosil bo'lishi yuzaga keladi.

Qon hosil qiluvchi organlarning funksional holatiga bog'liq ravishda: regenerativ va aregenerativ anemiya farq qilinadi.

1. Regenerativ anemiyada qon hosil qiluvchi organda tiklanish jarayonlari yaxshi namoyon bo'ladi. Buning tasdig'i sifatida periferik qonda gipoxrom, polixromatofil eritrotsitlar, retikulotsitlar, yadro qoldig'i bo'lgan eritrotsitlar (Jolli tanchalari, Kabo halqasi), normoblastlar bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Regenerativ xususiyat kuchli rivojlanganida sariq ilik qizil ilikka aylanib, jigarda, taloqda, limf tugunida ekstromedullar qon hosil bo'lishi yuzaga keladi. Bunday holatlarda qon hosil bo'lishi aynib, embrional tipdagi hujayralar – megoloblastlar, makrotsitlar paydo bo'ladi. Qizil ilikdagi regenerativ jarayonni asosiy qo'zg'atuvchi omili – kislorod yetishmasligi (qonni nafas funksiyasi pasayishi oqibatida rivojlanadi) hamda organizmda anemiya davrida hosil bo'lgan parchalanish mahsulotlari hisoblanadi. Anemiya davrida qon hosil bo'lishini kuchayishida nerv sistemasining ahamiyati kattadir. Qonda yetilmagan eritrotsitlarning paydo bo'lishi hamma vaqt ham regeneratsiyani kuchayganligini bildirmaydi. Ular qizil ilik passiv yuvilishidan ham qonda paydo bo'lishi mumkin. Masalan, kasallikning agonal davrida.

2. Aregenerativ (gipoplastik) anemiya qizil ilikni qon hosil qiluvchi funksiyasi zaiflashganida kuzatiladi. Qizil ilik gipoplastik anemiyada eritrotsit hosil qilish qobiliyatini yo'qotadi, buning oqibatida yosh shakldagi qon hujayralari yo'qolib, qizil ilik esa sariq ilikka aylanadi. Gipoplastik anemiya gipoxrom xarakterga ega bo'ladi. Avitaminoz, infeksiyon kasalliklardan (tuberkuloz, paratuberkuloz, infeksiyon anemiya, sepsisda), kuchli ta'sir etuvchi zaharlar bilan zaharlanganda, nur kasalliklarida qon hosil qiluvchi organ faoliyatlari pasayadi va tormozlanadi. Anemiyada faqat eritropoez buzilib qolmay balki leykopoez ham buziladi. Har qanday anemiya muayyan sharoitda gipoplastik shaklga otishi mumkin.

Tajribada gemolitik anemiya davrida qonning turli fiziologik korsatkichlarini o'zgarishlarini hosil bo'lishi misolida organish

Tajriba uchun kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 4 ta quyon (2 ta gipotrofik va 2 ta sog'lom quyon), 4 ta quyonlar uchun qafas, 4 ta tavoqcha, 2 ta termostat, 30 ta buyum shishasi, 30 ta chakkasi silliqlangan qoplog'ich shisha, 15 ta eritrotsitlarni aniqlashda ishlatiladigan melonjer va 15 ta Goryayev sanoq to'ri, 3%li osh tuzining eritmasi, 15 ta mikroskop, 5%li limon kislotasining natriy tuzi eritmasi, Panchenkov apparati, stativ probirkalari bilan, 0,1; 0,3; 0,5; 0,7; 0,9%li fiziologik eritma, 2-5 ml pipetka.

SURTMA TAYYORLASH TEXNIKASI

Tajriba o'tkazish tartibi. Surtma tayyorlash uchun tekshirilayotgan hayvonning quloq venasidan tozalikga rioya qilgan holda bir tomchi qonni buyum shishasi ustiga olib, ikkinchi buyum shishasining silliqlangan qirrasi yordamida bir tekis qilib surkab chiqib, uy haroratida quritiladi, keyin spirt-efir eritmasining (50:50) barobar olingan yoki metil spirti yordamida jipslashtiriladi. 1:15 ga nisbatida (1 qism Ramonovskiy-Gimza bo'yog'ini 15 qism distillangan suvda) aralashtirib ishchi bo'yoq tayyorlanadi. Tayyorlangan bo'yoqni buyum shishasidagi jipslashtirilgan

surtma ustiga quyib 30-35 daqiqa davomida surtma bo'yaladi. Surtma yaxshi bo'yalganidan keyin suv tarmog'idan kelayotgan suvni yengil oqizib, surtma yuviladi. Surtmani uy haroratida tik holatda quritiladi va mikroskopning immersion sistemasida kuzatiladi.

Tajriba o'tkazish tartibi: hayvon organizmida ro'y bergan qonning patologik o'zgarishini o'rganish uchun hayvon quloq venasidan qon olinib, undagi:

1. Eritrotsitlarning soni;
2. Gemoglobinning foiz miqdori;
3. EChT;
4. Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi;
5. Leykotsitar formula aniqlanadi.

1. Eritrotsitlar sonini sanash uchun qon olish uchun laboratoriya hayvoni (quyon), 3% osh tuzining eritmasi, suyultiriltirish uchun maxsus melonjer, mikroskop, Goryayev sanoq to'ri kerak bo'ladi;

2. Gemoglobinning foiz miqdorini aniqlash uchun Sali gemometri, desenormal (0,1) HCl, distillangan suv va ko'z pipetkasi kerak bo'ladi;

3. EChT ni aniqlash uchun Panchenkov apparati yoki Nevedov probirkasi, 5% limon kislotasining natriy tuzining eritmasi va soat oynasi kerak;

4. Eritrotsitlarning osmotik rezistentligini aniqlashda 1% osh tuzining eritmasi va distillangan suv, 1 ta shtativda 6 ta probirka va 2-5 ml pipetka ishlatiladi;

5. Leykoformulani aniqlash uchun qondan surtma tayyorlanadi, Ramonovkiy Gimza bo'yog'i bilan bo'yaladi.

2-TAJRIBA

Quyon organizmida eksperiment-tajribada gemolitik-toksik anemiya hosil qilishdan avval sog'lom quyon quloq venasidan qon olib, qon tarkibidagi eritrotsitlar soni, shakli, kattaligi, gemoglobinning foiz miqdori, EChT, eritrotsitlarning osmotik rezistentligi, qondan tayyorlangan surtmada leykotsit turlarini nisbiy miqdori, leykotsitar formula aniqlanadi.

Sog'lom quyon qoni olib o'rganilgandan keyin, tajribada gemolitik anemiya hosil qilinadi. Buning uchun quyon terisi tagiga eritrotsitlarni parchalovchi-gemolizlovchi zaharli modda fenilgidrozinning 1%li spirtli eritmasidan yuboriladi, ya'ni 5-6 ml 1% fenilgidrozin eritmasini 3-4 kunli tannafus bilan ikki marta yuborilgandan keyin quyonda gemolitik anemiya hosil bo'ladi.

Anemiya belgilarini o'rganish uchun sog'lom va kasal quyon ko'zining shillimshiq pardalari taqqoslab kuzatiladi, quloq venasidan qon olib, qonning shaklli elementlari ya'ni morfologik va kimyoviy xususiyatlari o'rganiladi.

Gemolitik anemiyada: 1. Eritrotsitlarning soni kamayadi va turli shakl hamda kattalikda bo'ladi; 2. Gemoglobinning foiz miqdori kamayadi; 3. EChT tezlashadi; 4. Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi oshadi; 5. Bo'yalgan qon surtmasida yosh neyetrofillar paydo bo'lib, leykoformuladagi leykotsit turlarining muayyan nisbiy foizini o'zgarishi kuzatiladi va uni o'zgarish sabablari tushuntiriladi.

Gemolitik anemiyaning oqibati, gemolitik zaharning xususiyatiga, miqdoriga, yuborilish joyi, ta'sir etish muddatiga, qon tarkibining qanchalik zarar ko'rganligiga va organizmning reaktivligiga bog'liqligi tushuntiriladi.

Nazorat uchun savollar

1. Eritrotsitlarni hosil bo'lishini buzuvchi sabablarni ayting?
2. Eritrotsitlarning qanday patologik turlarini bilasiz?
3. Eritropoez qachon kuchayadi va qachon zaiflashadi?
4. Eritrositlar patologiyasini oqibatlari?
5. Eritrotsitlar patologiyasini qanday o'rganamiz?

9-mavzu: Leykotsitoz va leykopeniya.

Darsning maqsadi: Leykotsitoz va leykopeniya namoish etish qobiliyatiga ega bo'lish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: Quyon.
2. Reaktivlar: 50:50 spirt-efir aralashmasi, Ramonovski Gimza bo'yog'i, distrlangan suv.
3. Jihozlar: Buyum shishasi, leykotsitlar sonini hisoblagich mashinka, qon olish uchun igna, paxta.

Leykotsitoz deb, bir turdagi hayvonlar qonining hajm birligida leykotsitlarni me'yordagiga nisbatan ko'payib ketishiga aytiladi. Leykotsitoz **absolyut-mutloq** va **nisbiy, fiziologik** va **patologik** turlarga bo'linadi.

Absolyut-mutloq leykotsitoz 1mm^3 qonda umumiy leykotsitlar miqdorini turlarini ko'payishi bilan xarakterlansa, **nisbiy leykotsitozda** bir turdagi leykotsitlarni boshqa turdagi leykotsitlar hisobiga ko'payishiga aytilib, oq qon hujayralarning umumiy miqdori o'zgarmaydi. Leykotsitozlar davrida yetilmagan shaklli va tuzilishi o'zgargan leykotsitlar uchraydi.

Leykotsitozning fiziologik va patologik turlari ham farq qilinadi, fiziologik leykotsitozlarga oziqalanish, muskul ishi bajargandagi, homiladorlik davridagi va yangi tug'ilgan hayvon bolalarining qonida leykotsitlarni ko'payishi kiradi.

Oziqlanish hisobiga hosil bo'ladigan leykotsitozlar oziqa iste'mol qilgandan 2-3 soat o'tgandan keyin hosil bo'lib, oziqada oqsil ko'p bo'lsa neytrofilli, yog' va uglevodi ko'p bo'lsa limfotsitli leykotsitoz hosil bo'ladi. Ot va itlarda oziqa sifati va xarakteriga bog'liq leykotsitoz yaxshi namoyon bo'lib, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda oziqalanish hisobiga leykotsitozlar hosil bo'lmaydi.

Miogen leykotsitoz og'ir va uzoq muddatli muskul ishi davrida hosil bo'lib, dastlab leykotsitlar limfotsitlar hisobiga, uzoq ish davrida neytrofil guruhlari hisobiga ko'payadi. Bu turdagi leykotsitozlarni hosil bo'lishi, ishlayotgan muskullarda limfa aylanishining kuchayishiga, limfa tugunlaridan oq qon hujayralari-limfotsitlarni limfa oqimi bo'ylab ko'p oqib kelishiga bog'liq. Muskul ishi davridagi leykotsitozlar leykotsitlarni qayta taqsimlanishiga bog'liq bo'lib qolmasdan, qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini yuqori yuklamali muskul ishi davrida hosil bo'lgan moddalar ta'sirida aktivlashishidan yuzaga keladi.

Bo'g'ozlik davridagi leykotsitoz leykotsitlarni asosan neytrofillar hisobiga ko'payishidan hosil bo'ladi. Bola tug'ilganidan bir hafta o'tganiga qadar leykotsitlar miqdori mutadillashib, bu davrdagi leykotsitozni hosil bo'lishi urg'achi hayvonlarni endokrin sistema faolligiga, fiziologik sistemalar hamda qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini kuchayishiga bog'liq.

Yangi tug'ilgan hayvon bolalarida leykotsitlar shu turga kiradigan katta hayvonlarnikidan ikki marta ko'p bo'lib, tug'ilgandan so'ng ikki hafta ichida leykotsitlar soni mutadillashib boradi. Tug'ilgan bolalarda avvalo neytrofil leykotsitlar ko'paysa, 2-3 haftadan so'ng limfotsitlar ko'payadi.

Patologik leykotsitozlar barcha infeksiyon va invazion kasalliklarga xos bo'lib, leykotsitozning rivojlanishi kasallik chaqiruvchi sabablarning xususiyati va organizmning reaktivligiga bog'liq. Agarda leykotsitoz kuchli rivojlangan bo'lsa bu reaktivlikni yaxshi namoyon bo'lganligini, oq qon hujayralarini hosil bo'lishini zaiflashishi organizmda qon hosil qiluvchi organlar faoliyati zaiflashib, og'ir kechayotgan patologik jarayon borligidan darak beradi. Lekin, hamma kasalliklarda ham leykotsitlar ko'paymay, balki buzoqlarning salmonellyozida, cho'chqalarning o'latida leykotsitlar kamayadi.

Leykotsitoz kimyoviy moddalardan is gazi, nitrobenzol va ayrim dorivor moddalardan antipirin, fenasetin, simob tuzlari, kamfara, efir moyi, adrenalini va boshqalarni yoki organizmga parenteral yo'l bilan oqsil, to'qima bo'lakchalari kirishidan, hamda kam va o'rta miqdorda ionlashtiruvchi radiatsiya ta'siridan hosil bo'ladi. Ko'p qon yo'qotgandan keyin **postgemorragik leykotsitoz** rivojlanadi. Patologik leykotsitozlar bir tomondan kasallik chaqiruvchi agentning to'g'ridan to'g'ri qon hosil qiluvchi organlarga, ikkinchi tomondan leykopoezni reflektor ravishda buzilishidan hosil bo'ladi.

Patologik leykotsitozlar davrida u yoki bu leykotsit turlari ko'payib, shunga bog'liq ravishda neytrofilli, eozinofilli, bazofilli leykotsitozlar, limfotsitoz va monotsitozlar farq qilinadi.

1. **Neytrofiliya** - neytrofillarni ko'payishi o'tkir oqimli infeksiyon kasalliklarda uchrab, qonda tayoqcha yadroli hamda yosh neytrofillar ko'payib ba'zan esa mielotsitlar paydo bo'ladi. Leykoformulada yosh neytrofillar ko'payib ketsa **qon yadrosining chapga siljishi** deyiladi. Periferik qonda umumiy leykotsitlar ko'payganida yosh neytrofillar paydo bo'lib, tayoqcha yadrolilar ko'payib ketsa qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini aktivlashganidan ya'ni regeneratsiya jarayoni kuchayganini bildiradi. Agar umumiy leykotsitlar kamayib tayoqcha yadrolilalar ko'paysa, bu qizil ilik faoliyati zaiflashib degenerativ o'zgarishlar rivojlanayotganini bildiradi. Agar qon yadrosining chapga siljishi leykotsitlardagi degenerativ o'zgarishlar bilan kechsa (leykotsitlar bujmaysa, parchalansa) unda regenerativ-degenerativ o'zgarishlar kechayotganini bildiradi. Degenerativ o'zgarishlar neytrofillardan tashqari boshqa leykotsitlarda ham uchraydi.

2. **Eozinofiliya** - qonda eozinofillarni ko'payishi bilan xarakterlanib, bu invazion va allergik kasalliklarga xos o'zgarishdir. Cho'chqalarning saramas kasalligida eozinofillar barcha leykotsitlarni dastlabki 1-4%dan 45% gachani tashkil etadi. Lekin ko'pchilik kasalliklarda eozinofillar kamayadi va ular faqat organizm kasalliklardan

tuzalayotganida ko‘paya boshlaydi. Eozinofillar hayvonni pensilin, streptomisin bilan davolaganda hamda jigarni davolovchi va boshqa dorilar ishlatilganida ko‘payadi.

3. **Bazofiliya** - qonda bazofillarni ko‘payishi, hayvonlarda kam uchrab, faqat mieloidli leykoz va gemofilialarda hosil bo‘ladi.

4. **Limfatsitoz** - absolyut va nisbiy limfotsitozlar farq qilinib, qonda limfotsitlarni ko‘payishi bilan xarakterlanadi. Qoramollarda limfotsitlar ko‘p bo‘lib, u shu turga xos xususiyatdir. Nisbiy limfotsitozda leykotsitlar me‘yorda yoki ularni ko‘payishi boshqa limfatsitlarni kamayishi bilan xarakterlanadi. Limfatsitoz surinkali kechuvchi tuberkuloz, bruselloz, otlarning infeksiyon anemiyasida, invazion kasalliklardan (piropilazmoz, babezilioz, nutallioz) va ba‘zan endokrin bezlarining patologiyasida (akromegoliya, tireoidizm) uchraydi.

5. **Monotsitoz** - absolyut va nisbiy bo‘lib, qonda monotsitlarni ko‘payishi bilan xarakterlanadi. Monotsitlarning ko‘payishi surunkali kechuvch infeksiyon va invazion kasalliklarga xosdir. Monotsitoz RES faoliyatini kuchayganini bildiradi. Monotsitoz infeksiyon kasalliklardan tuzalayotganda, immunizatsiya va yashirin kechuvchi kasalliklarda hosil bo‘ladi.

Surunkali kechuvchi kasalliklarda qonda gistiotsitlar ham uchraydi. Bu hujayralarning sitoplazmasi bazofilli tuzilishga ega bo‘lib, zaif bo‘yalib, monotsitlarga o‘xshashdir. Gistiotsitlarni qonda paydo bo‘lishi RESni qo‘zg‘alishidan darak beradi.

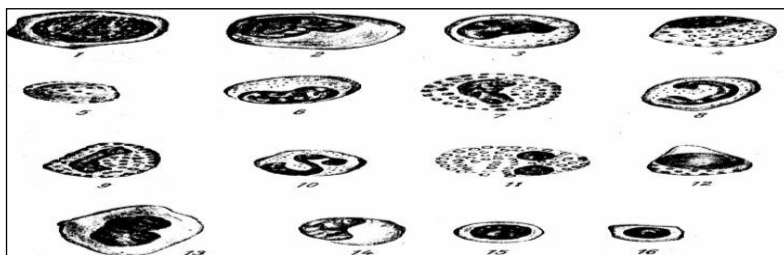
Leykopeniya deb, oq qon hujayralarini muayyan hayvon turida me‘yordan kamayishiga aytiladi. Leykopeniyada barcha turdagi oq qon hujayralari yoki biror turdagi leykotsitlar kamayadi. Leykotsitlarni kamayishi leykopoezni toksinlar ta‘sirida zaiflashishidan yoki ularni parchalanishi kuchayganida hosil bo‘ladi. Ba‘zan qon tarkibida leykoagglyutininlarni yoki maxsus leykotsitlarga ta‘sir qilib, ularni parchalovchi antitelolar hosil bo‘lganida kuzatiladi. Leykopeniyani cho‘chqalarni o‘lati, buzoqlarni salmonellyoz-paratif, margimush, benzol, sulfanilamid preparatlari bilan zaharlanganda, rentgen nurlari va ionlashtiruvchi radiatsiya ta‘sirida ham hosil bo‘ladi.

6. **Neytropeniya** - neytrofillarni qonda kamayishi bo‘lib, infeksiyon ta‘sirotchilar va ularning toksinlari ta‘sirida qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini zaiflashishidan hosil bo‘ladi.

7. **Eozinopeniya** - eozinofillarni qonda kamayishiga aytiladi, ko‘plab infeksiyon kasalliklarni kuchli rivojlanganida hosil bo‘ladi. Eozinofillarni qonda mutlaqo bo‘lmasligi **aneozinofiliya** deyilib u kasallikni kechishini og‘irlashganidan darak beradi. Aksincha kasallik kuchli rivojlanganida qonda eozinafillar ko‘paysa organizmni kasallikdan tuzalayotganini bildiradi.

8. **Limfotsitopeniya** yoki qonda limfotsitlarni kamayishi absolyut va nisbiy turlarga bo‘linadi. Absolyut limfotsitopeniya limfa tugunini faoliyatini zaiflashishi bilan bog‘liqdir. Nisbiy limfotsitopeniyada limfotsitlar kamayib, neytrofillar guruhi ko‘payadi. Limfa tuguni ionlashtiruvchi radiatsiya va nurlar ta‘sirida sezuvchanligi oshib, limfotsitlarni kamayishiga sabab bo‘ladi.

9. **Monotsitopeniya** - monotsitlarni qonda kamayishi bo'lib, RES faoliyati zaiflashganda hosil bo'lib, organizmni rezistentligini zaiflashganligini bildiradi.



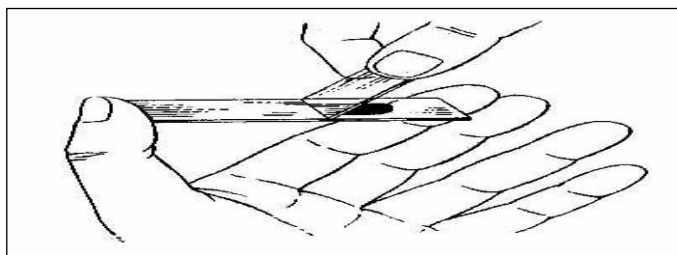
Leykotsitlarning patologik turlari

1.mieloblast, 2. pro mielotsit, 3.neytrofilli mielotstit, 4.eozinafilli mielotstit, 5.bazofilli mielotsit,6. yosh neytrofilli mielotsit, 7. yosh yadroli eozinafil leykotsit,8.tayoqcha yadralliy neytrofil leykotsit, 9. tayoqcha yadralliy eozinafil leykotsit,10. bo'g'im yadralliy neytrofil leykotsit, 11. eozinafilli leykotsit, 12.bazofilli leykotsit, 13.monotsit, 14.katta limfotsit, 15. o'rta limfotsit, 16. kichik limfotsit.

Hayvonlarda leykotsitoz hamda leykopeniya jarayonini modellashtirish

Tajriba uchun kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 4 ta quyon(2 tadan gipotrofik va sog'lom quyon), 4 ta quyonlar uchun qafas, 4 ta tayoqcha, 2 ta termostat, 30 ta buyum shishasi, 30 ta chakkasi silliqlangan qoplog'ich shisha, 15 ta leykotsitlarni sonini aniqlashda ishlatiladigan melonjer, 15 ta Goryayev sanoq to'ri, 3%li osh tuzining eritmasi, 15 ta mikroskop.

Leykotsitlarni son jihatidan o'zgarishlarini kuzatish uchun Goryayev sanoq to'ri ish holatiga keltirilib, tozalikga rioya qilib melonjerning 0,5 belgisigacha tekshiriladigan qon olinadi va metilen ko'ki qo'shilgan 3%li sirka kislotasi bilan 1:20 ga nisbatida suyultiriladi. So'ngra yaxshilab aralashtiriladi. Goryayev sanoq to'ri mikroskop stolchasiga qo'yilib, melonjerda aralashtirilgan qondan ikki tomchisi paxtaga tomizilib navbatdagi qon tomchisini buyum shisha bilan qoplagich shisha oraligiga tomizilib, Goryayev sanoq to'rida Leykotsitlarni son jihatidan o'zgarishlari kuzatiladi.



Qon surtmasini tayyorlash

SURTMA TAYYORLASH TEKNIKASI

Tajriba o'tkazish tartibi.

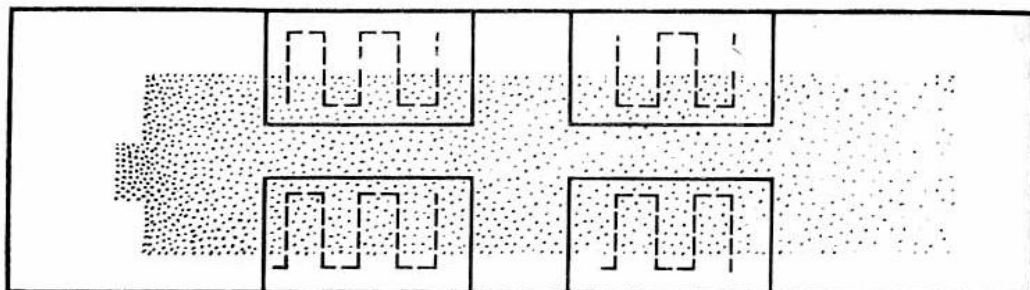
Surtmani tayyorlash uchun tekshirilayotgan hayvonning quloq venasidan tozalikga rioya qilingan holda bir tomchi qonni buyum shishasi ustiga olib, ikkinchi buyum

shishasining silliq qirrasi bilan bir tekis qilib surkab chiqib, uy haroratida quritiladi, keyin metil spirti yoki spirt-efir eritmasining (50:50) barobar olingan aralashmasi yordamida jipslashtiriladi. 1:15 ga nisbatida ya'ni 1 qism Ramanovskiy Gimza bo'yog'ini 15 qism distillangan suv bilan aralashtirib ishchi bo'yoq tayyorlanadi. Tayyorlangan bo'yoqni buyum shishasidagi jipslashtirilgan surtma ustiga quyib 30-

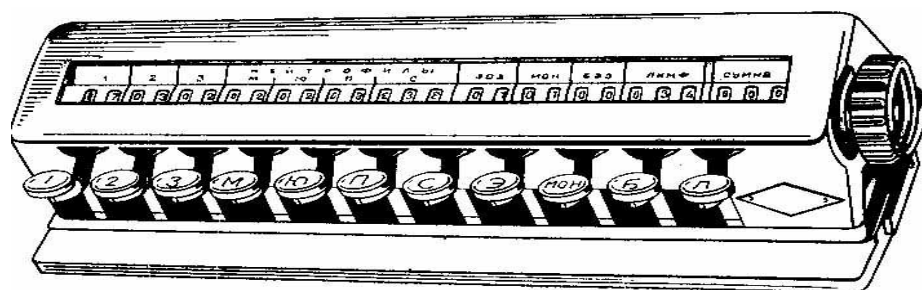
35 daqiqa davomida bo‘yaladi. Surtma yaxshi bo‘yalganidan keyin suv tarmog‘idan kelayotgan suvni yengil oqizib, surtma yuviladi.

Surtmani uy haroratida tik holatda quritiladi va mikroskopning immersion sistemasida kuzatiladi.

Preparatni П harfi bo‘yicha harakat qildirilib 100-200 tagacha leykotsit turlari sanaladi.



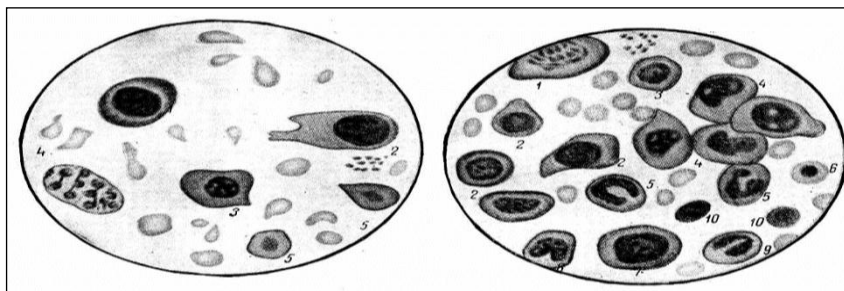
To‘rt shartli qismda qonni leykotsitar formulasini aniqlash



Leykogrammani hisoblash apparati

Hisoblab chiqilganida:

- a). Bazofillar soni ko‘paysa-bazofiliya;
- b). eozinofillar soni ko‘paysa-elzinofiliya;
- c). yosh neytrofillar soni ko‘payib ketsa, qon yadrosining chapga siljishi deyiladi;
- d). lifotsitlar soni kopayib ketsa-limfotsitoz deyiladi;
- d). monotsitlar soni ko‘payib ketsa-monotsitoz deyiladi;
- ye). eozinofillar soni kamaysa-eozinopeniya deyiladi;
- j). Qonda eozinofillar mutloqa bo‘lmasa – aneozinofiliya deyiladi;
- z). limfotsitlar soni kamaysa-limfotsitopeniya deyiladi;
- i). monotsitlar soni kamayib ketsa-monotsitopeniya deyiladi;



97–rasm. Anemiyalangan hayvon qonining surtmasi

Chapda 1-bazofilli megaloblast, 2-oksifil megaloblast, 3-kichik yadroli oksifilmegaloblast, 4-neytrofil leykotsitlar, 5-poluxromatafilli eritrotsit.

O‘ngda surunkali meylolz bilan kasallangan hayvon qonining surtmasi, 1-leykoblast, 2-meyiloblast, 3-mezoleykoblast, 4-turli xildagi leykoblastlar, 5-tayoqcha yadroli neytrofil, 6-normoblast, 7-mielotsitli neytrofil, 8-yosh yadralli neytrofil leykotsit, 9-bo‘g‘im yadroli neytrofil leykotsit, 10-limfotsit.

Nazorat uchun savollar.

1. Leykositoz va leykopeniya deb nimaga aytiladi?
2. Leykositlarning qanady turlarini bilasiz va ularni nimalarga e‘tibor berib aniqlaysiz?
3. Neytrofillar organizmda qanday vazifalarni bajaradi?
4. Mazok tayyorlash texnikasini tushintiring?
5. Leykoformulani o‘rganishni amaliy ahamiyatini tushintiring?

10-mavzu: Leykoformula va leykoprofilni aniqlash.

Darsning maqsadi: Talabalarni patologik jarayonlarni shakli va kechishiga bog‘liq ravishda yuzaga keladigan leykoformuladagi o‘zgarishlar bilan tanishtirish hamda leykoprofilni aniqlashni o‘rganish.

Darsga kerak bo‘ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo‘jaligi va laboratoriya hayvonlari: Quyon.
2. Reaktivlar: 50:50 spirt-efir, Ramonovskiy Gimza bo‘yog‘i, distrlangan suv.
3. Jihozlar: Buyum shishasi, leykotsitlar sonini hisoblagich mashinka, qon olish uchun igna, paxta.

Leykotsitlar oq qon hujayralari, to‘liq hujayralar bo‘lib, protoplazma va yadroga ega. Leykotsitlar organizmga tushgan mikrobyoki yot zarrachalarga qarshi kurashish va fermentlar ishtirokida ularni parchalab, yemirib, fagotsitoz qilish vazifasini bajaradi.

Leykotsitar profil deb, 1 mm³ qon tarkibida leykotsitlarning mutloq sonining Mashkovskiy sanoq to‘ridagi soniga nisbatining grafik ifodalanishiga aytiladi.

Leykotsitlar o‘zlarining pratorplazmasidagi donachalarni saqlash va saqlamasligiga qarab ularni ikki xilga bo‘lib o‘rganiladi.

1. *Granulotsitlar yoki donador leykotsitlar.*

2. *Agranulotsitlar yoki donasiz leykotsitlar.*

Granulotsitlar bo‘yalishiga qarab uch xilga bo‘linadi:

a). *bazofillar aosli yoki ishqorli bo‘yoq bilan bo‘yaluvchilar;*

b). *eozinofillar kislotali bo‘yoq bilan bo‘yaluvchilar;*

v). *neytrofillar neytral bo‘yoq bilan bo‘yaluvchilar;*

Agranulotsitlar donasiz leykotsitlar.

a). *limfotsitlar (katta, o‘rta va kichik);*

b). *monotsitlar;*

Demak, leykotsitlarni sanab, ularning ayrim turlari o‘rtasidagi foiz nisbatini aniqlashga **leykotsitar formula** deyiladi. Leykotsit turlarining miqdori har xil hayvonlarda har xil bo‘lib, bir turdagi hayvonlarda leykotsitlarning turlari nisbiy

darajada bir xil bo'ladi. Ammo leykotsitlarning turlari o'rtasidagi foiz nisbati bir turdagi hayvonlarning yoshiga ham bog'liq. Masalan: yangi tug'ilgan buzoqlar qonida neytrofililar soni yosh va tayoqcha yadrolilar hisobiga ko'payib, limfotsitlar kam bo'lishini 1935 yil A.A.Kudryavsov, M.V.Kudryashovlar kuzatganlar.

Leykotsitar formulani aniqlash klinikada katta amaliy ahamiyatga ega. Chunki muayyan kasalliklar davrida leykotsitlarning ayrim turlari o'rtasidagi nisbat xarakterli ravishda o'zgaradi. Masalan: gijja kasalliklari davrida eozinofililar ko'paysa, yallig'lanishlar davrida neytrofililar ko'payadi.

Donali leykotsitlar ya'ni granulotsitlarning quyidagi turlari farq qilinadi.

1. Qonda bazofillar 1% gacha bo'lib, diametri 11-17 mikron keladigan, dumaloq hujayra bo'lib, otlarda katta va qo'y, echkilarda kichik bo'ladi. Prato plazmasida yirik donachalar bo'lib, ishqorli bo'yoqlar bilan bo'yalganida bu donachalar qoramtir-binafsha, yadrosi to'q binafsha rangga bo'yaladi. Yadrosining shakli turlicha bo'lib, bo'g'imlarga bo'lingan. Bazofillar prato plazmasidagi donachalar geparin moddasini ishlab chiqarib, qonni ivishidan saqlaydi. Bazofillar yallig'anishdan tuzalish davridagi so'rilish jarayonida muhim ahamiyatga ega. Bazofillar gemofiliya va miyeloid leykozlar vaqtida ko'payib, **bazofiliya** deyiladi.

2. Eozinofililar qon tarkibida 1-4% gacha uchrab, dumaloq, diametri 9-12 mikron, otlarda katta 14-22 mikron Protoplazmasidagi donachalari qizg'ish sariq rangga, yadrosi bargsimon 2-3-4 ta sigmentga bo'lingan bo'lib, yadrosi qo'ng'ir binafsha rangga prato plazmasi esa och ko'kish rangga bo'yalgan. Eozinofililar invazion va allergik kasalliklarda, pensilin, streptomitsin, jigarni davolovchi dorilar iste'mol qilganda ko'payib-**eozinofiliya** deyiladi.

3. Neytrofililar neytral bo'yoqlar bilan bo'yilib, diametri 9,5-14,5 mikron dumaloq shaklga ega va qon tarkibida 20-70% gacha bo'ladi. Neytrofililar o'tkir oqimli infeksiyon kasalliklarda ko'payadi va **neytrofiliya** deyiladi. Neytrofililar yoshiga, yadrosining shakliga va bo'yalishiga qarab to'rt sinfga bo'linadi:

a). Mielotsitlar eng yosh neytrofil bo'lib, sog'lom hayvonlar periferik qonida uchramaydi. Kasalliklar paytida yoki qon hosil qiluvchi organlar kuchli qitirlanganida qonda paydo bo'ladi. Yadrosi yirik, dumaloq ba'zan loviyaga o'xshab binafsha rangga bo'yaladi. Protoplazmasi och qizil, och ko'k yoki tutin rangga bo'yilib, mayda qizg'ish sariq yoki qizg'ish binafsha donachalarni saqlaydi.

b). Yosh hujayralar yetilmagan, yadrosi binafsha rangga bo'yaladi, ikki tamoni yo'g'onlashib, o'rtasi botiq, pillaga o'xshash va qonda 0,5-1,0% gacha uchraydi.

v). Tayoqcha yadroli hujayralar yadrosi tayoqcha, yarim oysimon, taqa shaklida bo'lib, qoramtir-binafsha donachalarni saqlaydi va qonda 3-10% gacha bo'ladi.

g). Bo'g'im yadroli hujayralar ranggi tayoqcha yadrolilarga o'xshab, bo'laklarga bo'lingan va turli hayvonlar qonida 18-60% ni tashkil etadi. Neytrofililar aktiv fagotsitlar bo'lib, mikroorganizmlarni yemirib, antitelolar ishlash va organizm uchun keraksiz moddalarni parchalashda qatnashadi.

Donasiz leykotsitlar ya'ni agranulotsitlarni ikki xili farq qilinadi.

1. Limfatsitlar dumaloq, kattaligi 4-26 mikron keladigan hujayra bo'lib, yadrosi dumaloq, ba'zan tayoqchasimon qoramtir binafsha rangga bo'yalgan. Protoplazmasi havo rangda bo'lib, yadro bilan prato plazma o'rtasida bo'yalmagan –*perinuklear* oq

qism bor. Diametrining katta kichikligiga qarab katta, oʻrta va kichik limfotsitlar farq qilinib, qonda 20-65% gacha boʻladi. Limfasitlarni qonda koʻpayib ketishiga **limfatsitoz** deyiladi. Limfatsitlar plastik hujayralar boʻlib, monotsitlar va toʻqima gistiotsitlariga aylanishi mumkin. Limfatsitlar organizmni yalligʻlanishdan tiklanish jarayonida qatanashadi. Limfatsitlar organizmni yalligʻlanishdan tiklanishida, surinkali kechuvchi tuberkuloz, akromegaliya, tireoidizmlarda koʻpayadi.

2.Monositlar qon tarkibida 2-7% atrofida uchrab, diametri 12-20 mikron, protoplazmasi tutinsimon yoki kul rangga, yadrosi och binafsha rangga boʻyaladi. Monositlar infesion kasalliklardan tuzalayotgan paytda, hayvonlarni immunizasiya qilinganidan keyin, kasalliklar yashirin kechayotganida koʻpayadi. Monositlar surinkali kechadigan infeksiya va invazion kasalliklarda va RES hujayralar faoliyati kuchayganida koʻpayadi. Monositlarni qon tarkibida koʻpayishiga **monositoz** deyiladi.

Leykositlar formula va leykopofilni aniqlash uchun qondan maxsus surtma (mazok) tayyorlanib Ramonovskiye Gimza boʻyogʻi bilan boʻyaladi va mikroskopning immersion sistemasida yaʼni 90-obektiv yordamida sanaladi.

Surtma (mazok) tayyorlash taxnikasi.

Mazok tayyorlash uchun tekshirilayotgan hayvonning quloq venasidan tozalikga rioya qilgan holda bir tomchi qonni buyum shishasi ustiga olib, ikkinchi buyum shishasining qirrasi yordamida qonni bir tekis qilib surkab chiqib uy haroratida quritamiz, keyin spirt-efirning 50:50 aralashmasi tayyorlanadi. 1:15 nisbatida yaʼni bir qism Ramonovskiye Gimza boʻyogʻini oʻn besh qism distillangan suvda aralashtirib ishchi boʻyoq tayyorlaymiz. Tayyorlangan boʻyoqni buyum shishasidagi jipslashtirilgan surtma ustiga quyib 30-35 daqiqa davomida boʻyaymiz. Surtma-mazok yaxshi boʻyalganidan keyin suv tarmogʻidan kelayotgan suvni engil oqizib, uni yuvamiz. Mazok uy haroratida tik holatda quritiladi va mikroskopning immersion sistemasida kuzatiladi, preparatni P xarfi boʻyicha harakat qildirilib 100-200 tagcha leykosit turlari sanaladi.

Nazorat uchun savollar.

- 1.Leykoformula deb nimaga aytiladi?
- 2.Leykositlarning qanady turlarini bilasiz va ularni nimalarga eʼtibor berib aniqlaysiz?
- 3.Neytrofillar organizmda qanday vazifalarni bajaradi?
- 4.Mazok tayyorlash texnikasini tushintiring?
- 5.Leykoformulani oʻrganishni amaliy ahamiyatini tushintiring?

11-mavzu: Me'dada shira ajralishining buzilishi.

Darsning maqsadi: Laboratoriya sharoitida me'da shirasining erkin va umumiy kislotalik darajasini turli patologik sekretiylar davrida aniqlash.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: oshqozoniga fistula o'rnatilgan hayvon.
2. Reaktivlar: 5 ml filtrlangan me'da shirasi, 3 tomchi 0,5%li dimetilamidoazo benzolning spirtli eritmasi, 0,1 n NaOH eritmasi, 1%li fenolftaleinni spirtli eritmasi
3. Jihozlar: Kimyoviy toza stakan, byuretk, voronka

Oziqa me'daga tushib, so'lak fermentlari, bakteriya hamda me'da devorida joylashgan qo'shimcha, asosiy va qoplama bez hujayralaridan ajralgan me'da shirasi fermentlari ta'sirida uglevodlar, yog'lar va oqsillar parchalanadi. Oziqa me'dada me'da devorining qisqarishi evaziga oziqalarni ezilishi, sekretor bezlarni shira ishlab chiqarishi evaziga shira bilan aralashishi, hazmlanishi ta'minlanadi. Bu qisqarishlar evaziga oziqani me'dadan ichakka me'yoriy o'tkazilishi sekretor bezlar hisobiga shirani oziqa bilan aralashishi ta'minlanadi. Hazmlanish jarayonlarining buzilishi me'da sekretiysi va motorikasini buzilishi bilan bog'liqdir. Hazmlanish jarayonlarini buzilishi, hazm sistemasini turli qismlari va organlarini boshqaruvchi markazlar faoliyati hamda hayvonlar oziqalanishi, saqlanishini buzilishiga bog'liqdir. Ovqat hazm qilish tipi turlicha bo'lgan hayvonlarda patologik o'zgarishlar ham turlicha kechadi. Oziqa hazm qilinishida me'da shirasining ahamiyati kattadir. Me'da shirasining tarkibida organik moddalardan pepsin, ximozin, lipaza fermentlari va anorganik moddalardan xlorid kislotasi bor. Me'da shirasi tarkibidagi xlorid kislota, me'da shirasiga kislotali muhit bag'ishlab, me'da shirasini tarkibidagi fermentlarni faolligini ta'minlaydi. Me'daning sekretor xususiyati adashgan nerv hamda me'da ichak tizimida hosil bo'layotgan xolin, enterokin, enterogastirin, sekretin, pankreozimin va boshqa gormonlar bilan boshqariladi. Patologik ta'sirochilar ta'sirida sekretor bezlar qo'zg'aluvchanligi o'zgarib, shiraning sifat va miqdor o'zgarishlari hosil bo'ladi. Sekretor bezlar qo'zg'aluvchanligiga qarab bir necha patologik sekretiya turlari farq qilinadi:

1. Giperatsid sekresiya shakli me'da yallig'lanishida, me'da va o'n ikki barmoq ichak yaralanganida hosil bo'lib, oshqozonda och qoringa katta miqdorda shira ajralgan bo'lib umumiy va erkin xlorid kislotalik ko'rsatkichi yuqori bo'lgan shira ajraladi. Me'daga oziqa tushishi bilan shira ajralishi kuchayadi va umumiy kislotalik ko'tarilib otlarda me'yordagi 25 o'rniga 60-73, it va tulkilarda me'yordagi 30 o'rniga 80-110 birlikga yetadi. Erkin xlorid kislota miqdori ko'payadi va me'yorgacha pasaymaydi.

2. Astenik sekresiya shaklida me'dada och qoringa katta miqdorda umumiy kislotalikga ega shira bo'lib, erkin xlorid kislota konsentratsiyasi odatdagidan 20-40 birlikka ko'p bo'ladi. Bu shaklda me'da bez hujayralari oziqaviy qo'zg'atuvchilarga sezuvchan bo'lib, umumiy kislotalik tezda ko'tarilib otlarda 80, it va tulkida 80-100

birlikgacha yetadi. Lekin, 1-1,5 soatdan so'ng bez hujayralari charchab, faoliyati pasayib, kislota miqdori kamaya borib, keyinchalik sekresiya me'yyorlashadi.

3. Inert sekresiya shaklida bir muncha farq qilib, och qoringa umumiy kislotalik me'yordan oshmaydi, erkin xlorid kislotalik esa kam yoki bo'lmashligi bilan xarakterlanadi. Oziqa iste'mol qilinganidan keyin uzoq vaqt sezilarli faol sekresiya hosil bo'lmaydi.

4. Subatsid sekresiya shaklida och qoringa shira kam ajraladi. Umumiy kislotalik normadan past bo'lib, erkin xlorid kislotalik shirada kam yoki butunlay bo'lmashligi ham mukmin. Oziqa iste'mol qilinishiga umumiy va erkin xlorid kislotalikni ko'paytirmaydi. Me'da shirasida xlorid kislotasining bo'lmashligiga *axlorgidriya* deyiladi. Shunday qilib, patologik sekresiyaning turli shakllari me'da devoridagi bez hujayralarining turli patologik davrlarini aks ettirib, giperatsid sekresiya shaklida me'danning nerv-bez apparatini patologik jarayonlari endi boshlanayotgan bo'lib, bez hujayralarining qo'zg'aluvchanligi juda yuqori bo'ladi. Astenik shaklida bez va bez faoliyatini boshqaruvchi mexanizmlarni charchaganligini boshlanishiga bog'liq bo'lsa, inert va subatsid sekresiya shaklida me'da bez hujayralar faoliyatini buzilishi yana ham og'irlashib, bu sekretor bez hujayralar faoliyatini chuqur tormozlanganligini bildiradi. Me'da shirasining ajralishini kuchli tormozlanishlaridan turg'un axiliya rivojlanib, unda bez hujayralarining erkin xlorid kislota, pepsin va xloridlar ajratish qobiliyati yo'qoladi. Axiliyani 2 xili farq qilinadi:

a). **Funksional axiliya** ayrim infeksiya kasalliklardan keyin, jigar va o't yo'llarini jarohatlarida, nerv sistemalarining kuchli qo'zg'alishlari va avitaminozlarda hosil bo'ladi. Funksional axiliyada me'da bez hujayralarining kuchli charchashi hisobiga shira ishlab chiqarmaydi. Bu hujayralarni tormozlanish holatidan chiqaruvchi moddalardan gistamin yuborganda sekresiya kuchayib ketsa, funksional axiliya ekanligi tasdiqlanadi. Funksional axiliya uzoq davom etsa bez hujayralarida kuchli atrofik o'zgarishlar kechib, gistamin yuborilishiga bez hujayralari shira ajralishini kuchaytirmasligi organik axiliya ekanligini bildiradi. Me'da shirasini ajralishini kuchayishiga – gipersekresiya, kamayishiga – giposekresiya deyiladi.

Gipersekresiyada me'dadagi hazmlanishning barcha fazalarida shira ishlab chiqarilishi kuchayib, surunkali gastrit, o't yo'llari tiqilganida kuzatiladi. Bu kasalliklar vaqtida sekresiyaning kuchayishi sekretor nervlarni qo'zg'aluvchanligini kuchayishidan hosil bo'ladi deb tushuntiriladi. Terining ekzema, chesotka bilan jarohatlanishida ham sekresiya kuchayishi kuzatiladi. Chunki bu qismlarda teri hujayralarini kuchli parchalanishidan gistaminga o'xshash parchalanish mahsulotlari hosil bo'lib, qonga tushib, me'daning nerv-bez apparatini qo'zg'atadi. Tajribalarda sekresiya kuchayishini me'dani mexanik jarohatlab, o't yo'llarini bog'lab hosil qilish mumkin. Atsetilxolin yoki gistamin yuborib me'da shirasini ajralishini kuchaytirsam bo'ladi. O'n ikki bormoq ichakka oshqozon shirasini ko'p tushmasligi pankreatik bez va ichak shirasini ishlab chiqaruvchi bezlarni kuchli qo'zg'atib, oshqozon osti bezini shirasini hosil bo'lishi to'xtab qoladi.

Giposekresiya yoki gipoxiliya hazmlanishning barcha davrlarida shira kam ajralishi bilan xarakterlanib, bez hujayralar atrofiyasi, me'da devorida joylashgan bez hujayralarining distrofiyasi, isitma, ba'zi bir yallig'lanish, surunkali anemiyalarda

paydo bo'ladi. Umumiy nerv qo'zg'alishlari me'da shirasini ajralishini tormozlashi mumkin. Me'da shirasi ajralishining keskin tormozlanishiga umumiy nerv qo'zg'alishlari sabab bo'lishi mumkin, masalan, oziqalanayotgan itga mushukning ko'rinishi oshqozon shirasi ajralishini keskin tormozlaydi. Uzoq muddatli sifatsiz oziqlantirishdan me'da nerv-bez apparatining faoliyati pasayadi. Me'da shirasining kam ajralishi kislorod almashinishi zaif kechadigan kasalliklarda: yurak tomirlar yetishmasliklari, o'pka emfizemasi, bronxopnevmaniya, buyrak kasalliklarida kuzatiladi. Natijada, me'da shirasining ajralishi kamayishidan xlorid kislotasi kam ajralib, pepsin o'ta kislotali muhitda ta'sir etganligi uchun uni ta'siri zaiflashishadi yoki mutlaqo ajralmasligiga sabab bo'ladi va me'dada yaxshi maydalanmagan oziqani o'n ikki barmoq ichakka tushib, ichak devorini kuchli qitiqlaydi, peristaltika kuchayadi, ich o'tadi va oshqozon osti bezining shira ajratishi yanada kamayadi. Me'da sekresiyasi bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining fiziologik holati o'zgarganida ham buziladi. Me'da shirasining ajralishi va uning xususiyati asosan shira tarkibidagi erkin va umumiy kislotalikning miqdoriga bog'liq bo'ladi. Me'da shirasining kislotaligini oshishiga **giperatsidaz** deyiladi. Bu vaqtda erkin xlorid kislotalik 55 dan yuqori va umumiy kislotalik esa 70 dan yuqori bo'ladi.

Fiziologik sharoitda erkin xlorid kislota 30-40 va umumiy kislotalik 30-70 atrofida bo'lib, $\text{pH}=1,2-2,2$ ga teng bo'ladi.

Me'da shirasining kislotaligi pasayishiga **gipoatsidaz** deyiladi, me'da shirasida kislotalikning yo'qolishiga **anatsidaz** deyiladi. Bunday hollarda erkin xlorid kislota «0» gacha kamayib, umumiy kislotalik 10-20 gacha kamayishi mumkin. Me'da sekretor vazifasini buzilishi nerv sistemasining faoliyati buzilganida, gastritlar va yaralanishlarda kuzatiladi. Kislotalik oshganda hazmlanish kuchayib ketadi va oziqa asosan ichakda hazm bo'la boshlaydi.

I.P.Pavlov va uning shogirdlari oziqa hazm bo'lishi va uning hazmlanishini buzilishida asosiy o'rinni nerv sistemasi o'ynashini ayniqsa bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'i katta ahamiyatga ega ekanligini aniqlagan.

Me'dada shira ajralishi, harakatlanish-motor vazifasi qanday bajarilayotganligini me'da shirasining kislotaligini, me'da shirasi tarkibidagi erkin kislotalik bilan umumiy kislotalik miqdorini o'rganish natijasida aniqlanadi.

1. Erkin xlorid kislotalik miqdoriga me'da shirasi tarkibidagi oqsillar bilan birikmagan kislotalik kiradi.

2. Umumiy kislotalik miqdoriga barcha kislotali xususiyatga ega bo'lgan moddalarning kislotaligi kiradi. Kislotalikning miqdor birligi 100 ml me'da shirasini neytrallovchi desnormal NaOH eritmasining millilitrlar soni bilan belgilanadi.

Turli xil kislotali me'da shirasini hazmlash qobiliyatini aniqlash

Turli xil kislotalikga ega bo'lgan to'rtta me'da shirasi tayyorlanadi. Buning uchun it oshqozonidan olingan shiraga xlorid kislota yoki ishqor qo'shiladi.

To'rtta probirkaga 5 cm^3 dan turli kislotalikga ega bo'lgan shira solinadi.

1. Yuqori; 2. Zaif; 3. Me'yoriy va 4. Ishqorli.

Bu shira solingan idishlarning har biriga kam miqdorda yangi ajratilgan fibrinning toza, chigalligi yozilgan tolalari solinadi. Barcha probirkalarni bir soatga harorati 38° C bo'lgan termostatga qo'yiladi. Yuqori va me'yoriy kislotalikga ega

bo'lgan me'da shirasi solingan probirkadagi fibrin to'lig'icha hazmlanadi, past kislotalikga ega bo'lgan probirkadagi fibrinni bir muncha shishishi kuzatilsa, ishqorli probirkada esa fibrinni hech qanday o'zgarishi kuzatilmaydi.

Me'da shirasini erkin xlorid kislotasini aniqlash. Kimyoviy toza stakanga 5 ml filtrlangan me'da shirasi solinib ustiga 2-3 tomchi 0,5%li dimetilamidoazobenzolning spirtli eritmasi tomiziladi, eritma rangi to'q qizil rangga aylanadi. Stakanchadagi to'q qizil rangdagi suyuqlikni rangi sariq rangga aylanguniga qadar byuretkadagi 0,1 n NaOH eritmasi bilan titrlanadi. Sarf bo'lgan 0,1 n NaOH eritmasi miqdoriga qarab 100 ml me'da shirasida qancha erkin xlorid kislotasi borligi aniqlamadi.

Kislotalikning miqdor birligi 100 ml oshqozon shirasini neytrallash uchun ketgan 0,1 n NaOHni millilitrlar soni bilan belgilanadi. Shuning uchun 5 ml me'da shirasini neytrallash uchun ketgan 0,1 n NaOH eritmasi miqdorini 20 ga ko'paytiriladi. Masalan, 5 ml me'da shirasini titrlash uchun 2 ml 0,1 n NaOH eritmasi ketgan bo'lsa unda 100 ml shiradagi erkin xlorid kislotani miqdori $2 \times 20 = 40$ titratsiya birligini tashkil etadi.

$$\begin{array}{l} 5 \rightarrow 2 \\ 100 \rightarrow x \end{array} \quad x = \frac{100 \cdot 2}{5} = 40 \text{ ml}$$

Me'da shirasidagi umumiy kislotaligini aniqlash uchun erkin xlorid kislotasi aniqlangan me'da shirasi ustiga 2-3 tomchi 1%li fenolftaleinni spirtli eritmasi tomiziladi va byuretkadagi 0,1 n NaOH eritmasi bilan och qizil-gulob rang paydo bo'lguniga qadar titrlanadi va birinchi ham ikkinchi titratsiya uchun ketgan 0,1 n NaOH eritmasi qo'shib 20 ga ko'paytiriladi yoki tenglamaga qo'yib yechiladi. Masalan, birinchi bo'lib erkin xlorid kislotasini aniqlash uchun 2 ml 0,1 n NaOH eritmasi ketgan bo'lsa, umumiy kislotalikni aniqlash uchun 1 ml 0,1 n NaOH eritmasi sarflandi, ularning umumiy yig'indisi $(2+1) \times 20 = 60$ titratsiya birlikni tashkil etadi. Sarf bo'lgan 0,1 n NaOH eritmasi miqdoriga qarab 100 ml oshqozon shirasining umumiy kislotaligi aniqlanadi.

$$\begin{array}{l} 5 \rightarrow 2+1 \\ 100 \rightarrow x \end{array} \quad x = \frac{100 \cdot (2+1)}{5} = 60 \text{ ml}$$

Me'da shirasidagi birikkan kislotalikni aniqlash. Shisha stakanga 5 ml yangi filtrlangan me'da shirasi solinadi va uning ustiga 2-3 tomchi alizarinsulfonat natriy indikatoridan tomiziladi va to'q binafsha rang hosil bo'lguniga qadar 0,1 n NaOH eritmasi bilan titrlanadi. Sarf bo'lgan 0,1 n NaOH eritmasi miqdorini 20 ga ko'paytiriladi. Bu indikator me'da shirasi tarkibidagi xlorid kislota bilan birikkan kislotalikdan boshqa barcha kislotaliklarni namoyon qiladi. Titratsiya natijalarini aniqlash uchun umumiy kislotalikdan alizarinsulfonat natriy indikator yordamida aniqlangan birikkan kislotalikni aniqlash mumkin. Masalan: alizarinsulfonat natriy titratsiyasi uchun 2,5 ml 0,1 n NaOH eritmasi ketgan bo'lsa, uning kislotaligi 50 birlikga $(2,5 \times 20)$ teng. Agar umumiy kislotalik 60 titratsiya birligini hosil qilgan bo'lsa, birikkan kislotalik $60 - 50 = 10$ birlikga teng.

Nazorat uchun savollar.

1. Me'da shirasining ajralishini buzuvchi sabablarni ayting?
2. Me'da shirasidagi erkin kislotalik qanday aniqlanadi?
3. Me'da shirasidagi umumiy kislotalik qanday aniqlanadi?

4. Oshqozon shirasidagi birikkan kislotalik qanday aniqlanadi?

5. Me'da shirasining kislotaligini aniqlash va bilishni amaliyotdagi ahamiyatini ayting?

12-mavzu: O't suyuqligining organlar faoliyatiga patologik ta'siri.

Darsning maqsadi: O't suyuqligining baqa yuragining avtomatiya xususiyati va o'tkazuvchi sistemalarga ta'sirini namoyish etish va o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: It, 15 ta baqa.
2. Reaktivlar: 300 ml Ringer eritmasi, 50 ml o't suyuqligi, 0,1-0,3-0,5% va 1-2% li H_2SO_4 yoki xlorid kislota eritmasi, fiziologik eritma.
3. Jihozlar: 15 ta petri kosachasi, 15 ta qaychi, 15 ta to'rt burchakli po'kak taxtacha, probka o'rnatilgan shtatv, kimograf, Engelman ilgagi, o'roqcha serfin, igna, shpris, qaychi, pinset, manometr, skalpel, shpris, qon tomirlari uchun konyula, klemmlar

O't hosil bo'lishi va chiqarilishini buzilishi jigar, o't xaltasining kasalliklarida, infeksiyalar, invazion va aleментар kasalliklarda, qon kasalliklarida paydo bo'lib **sariqlikga** olib keladi. Virusli gepatit itda, cho'chqada, otda, o'rdakda uchrasa, bakteriyalar chaqiruvchi gepatitlar salmanebez, leptospirozlar asoratlashib kechganida va mahsuldor hayvonlar fassioloz, dikroseloz, sistiserkoz, opistorxoz fleneus bilan kasallanganida jigar patologiyasi paydo bo'ladi. Infeksiyalar va invazion kasalliklar bilan birga aleментар omillarning o'rni ham muhim bo'lib, jigarga ratsionda konsentratlar miqdorining ortishi natijasida paydo bo'luvchi uglevod-protein nisbatining pastligi (0,8dan va undan past), silosda, moy kislotasining bo'lishi, shuningdek, mochevinaning patogen ta'sir etishi aniqlangan. Oqsil yetishmaydigan ratsionda oksidlangan yog'ni ko'p saqlanishi jigar kasalliklariga, ratsionda yog' jumladan, oksidlangan yog'larni oqsil yetishmaganida ko'p bo'lishi jigar kasalliklariga sabab bo'ladi. Jigar patologiyasini ichak yallig'lanishi, buyrak yetishmavchiligi, xavfli o'sma oqsillarini parchalanishi, yog', oqsil, uglevodlar almashinishining buzilishi va qandli diabet davrida hosil bo'lgan toksinlar ham keltirib chiqaradi. Jigar hujayralarida parchalangan eritrotsitlardan ajralgan gemoglobindan hosil bo'lgan o't pigmentlari biliverdin va bilirubin o't bilan ajraladi. Bilirubin biologik eritmalarda erimasdan qon plazmasi albuminlari bilan jigarga olib kelinadi. Jigarga borgan bilirubin oqsildan ajralib, glyukron kislotasi bilan birikib suvda eriydigan holatga kelib, o't yo'liga o'tadi va ichakga chiqariladi. Ichakda ichak bakteriyalari ta'sirida sterkobilinogenga va urabilinogenga aylanadi. O't pigmenti bilirubin asosan taloq, jigar, qizil ilik hujayralarida gem tarkibiga kiruvchi protoporfirinlardan paydo bo'ladigan birikma, ya'ni biliverdinning fermentativ parchalanishi natijasida hosil bo'ladi.

Sariqlikning o'ziga xos belgilaridan biri pigment almashinuvining buzilishi bo'lib, qonda o't pigmentlari ko'payib, ular organ va to'qimalarda to'planib, to'qimalarni sariq rangga bo'yaydi.

O't pigmentlari terining malpigiye qavatida, shilliq pardalarda, ko'zning oq pardasida, teri osti kletchatkasida, ichki organlarning yumushoq biriktiruvchi

to'qimalarida o'tirib qoladi. O't pigmentlari buyrak orqali siydik bilan, sut bezlaridan sut tarkibida ajralib barcha seroz yoki zardob bo'shliqlarga o'tadi. Hayvonlarda sariq rang ko'zning shillimshiq pardalarida, terining pigmentlanmagan qismlarida yaxshi ko'rinadi.

Sariqlikning uch xili farqlanadi:

1. Mexanikaviy yoki turg'un.

2. Gemolitik.

3. Parenximatoz ya'ni infeksiyon zaharlanishli yoki jigarga bog'liq sariqlik.

1. Mexanikaviy sariqlik o'tni o'n ikki barmoq ichakka chiqarilishini qiyinlashi yoki to'xtashi natijasida hosil bo'lib, ularga quyidagilar sabab bo'ladi:

1. O't yo'llarining shillimshiq pardalarining yallig'lanib shishishi yoki 12 barmoqli ichakdagi yallig'lanishlar rivojlanganida;

2. O't yo'llarini o'sma yoki to'qimalarning o'sishidan qisilishidan;

3. O't yo'llarida tosh hosil bo'lishi yoki parazitlardan askarida, fassiola, lambilya paydo bo'lganida berkilishi sabab bo'ladi;

4. O't pufagi va o't yo'lidagi Oddi sfinktorining innervatsiyasi buzilib, o't chiqaruvchi yo'llar spazmga uchrashi.

2. Gemolitik sariqlik infeksiyon va parazitlar kasalliklarda hamda ayrim zaharlanishlarda (margimush angidridi, fenilgidrozin, gemolitik zardob, katta miqdorda qon quyilganida) eritrotsitlar parchalanishidan hamda gemolitik zardob va katta miqdorda qon quyilgandan keyin hosil bo'ladi. Eritrotsitlar gemolizi davrida katta miqdorda ajralib chiqqan gemoglobin retikuloendotelial sistemada bilirubinga aylanadi va bilirubin o'zgarib hamda ichakka chiqarilib ulgurmay, qonda katta miqdorda to'planib qolib ketadi. Shunday qilib, gemolitik sariqlik retikuloendotelial sistemada eritrotsitlarni katta miqdorda gemolizlanib, juda ko'p miqdorda bilirubin hosil qilib, jigar uni o'zgartirib ulgura olmasligi va ichakka chiqolmaganligidan hosil bo'ladi. Jigar orqali o'tmagan retikuloendotelial sistema bilirubini, jigar orqali o'tgan o't bilirubinidan bir qancha xususiyatlari bilan farq qilad:

1. U buyrak orqali siydik tarkibida ajralmaydi;

2. To'qimalarga qiyin o'tganligi uchun, to'qimalar zaif bo'yaladi;

3. Erlixning diazoreaktivi bilan to'g'ridan-to'g'ri reaksiya bermaydi;

4. Qon zardobiga xos bo'lgan rang – Erlixning diazoreaktivi bilan reaksiyasi faqat spirt bilan dastlabki ishlanganidan keyin yuzaga keladi.

Bu turdagi sariqlikda o't pigmentlarining zaharli ta'siri kuchli namoyon bo'lmay, o't quyuq ajralib, o't yo'lida tiqin hosil qilib, berkilib, o'n ikki barmoq ichakka o'tni o'tkazmay mexanik sariqlik hosil qiladi.

3. Parenximatoz, ya'ni infeksiyon zaharlanishli sariqlikda jigar hujayralarining funksiyasi o'zgaradi. Bu vaqtda faqat pigment almashinishi buzilib qolmasdan, balki, oqsil, yog', uglevod, vitamin almashinuvlari ham buziladi. Bu sariqlik otlarning yuqumli ensefalomiyelitida, mikroba toksinlari bilan o'tkir zaharlanishlarda, fosfor, xloroform bilan zaharlanganda uchraydi. Bu turdagi sariqlikda jigar hujayralari funksiyasini o'zgarishlari bilan bir vaqtda morfologik o'zgarishlar ham kuzatiladi. Jigar hujayralarining funksiyalarini buzilishidan jigar hujayralarida bilirubinning

qayta o'zgartirish sekinlashadi, uning o't yo'llariga ajralishi sekinlashadi va o't bilan qonga birgalikda tushishini sekinlashishi kuzatiladi.

O't suyuqligini juda kam miqdorda chiqmay, to'xtab qolishi ham o't yo'llarini kengaytirib o'tni limfa tirqishlari orqali limfaga o'tishiga sabab bo'ladi. O't ko'krak limfa yo'li orqali keyingi kavak venaga tushib umumiy qon aylanish doirasiga o'tadi va organizmda turli organlar faoliyatlarini buzilishlarini keltirib chiqaradi.

O't kislotasi tuzlari juda zaharli bo'lib, avvalo markaziy nerv sistemasini qo'zg'atib terida kuchli qichitish (qo'zg'atish) hosil qilsa, keyinchalik markaziy nerv sistemasini faoliyatini pasaytirib og'riq sezgisi pasayadi.

Qonda o't kislotasi tuzlarining to'planishi natijasida yurakning qisqarish soni kamayadi-bradikardiya, qon tomirlar tonusi pasayadi va arteriya qon tomirlarida bosim pasayadi.

Yurakning qisqarish sonini kamayishi – bradikardiya yuzaga kelishi o't kislotasining adashgan nerv markaziga, adashgan nervning yurakdagi oxiriga hamda yurakdagi o'tkazuvchi sistemalar va yurak muskullariga ta'siri natijasida hosil bo'ladi. O't kislotalari va tuzlarining ta'sirida periferik qon tomirlarining o'tkazuvchanligi kuchayib, qon tomirlari sinuvchan bo'lib qoladi.

Qonning ivuvchanligi fibrinogen hosil bo'lishi va K vitaminini ichaklarda so'rilishini buzilishi hisobiga pasayadi. Chunki jigarda protrombin hosil bo'lishi buziladi. Periferik tomirlarning sinuvchan bo'lishi, fibrinogen va protrombin yetishmasligi qonning ivuvchanligini buzib, gemmaragik diatez va qon tomirlaridan qonni oqib chiqishiga olib keladi. Mexanikaviy sariqliklar davrida, moddalar almashinuvi buzilib qon va boshqa to'qimalarda xolesterin to'planadi, to'qimalardagi oqsillarni parchalanishi kuchayadi. Asosiy almashinuv odatda pasaygan bo'ladi. O'tni ichakga tushmasligi yoki kam tushishi ichakdagi hazmlanishni buzib ichakda chirish jarayoniga yo'l ochiladi, oqibatda zaharli moddalar hosil bo'lib, qonga so'rilib, hayvon holatini qiyinlashtiradi.

Mexanikaviy sariqliklarda qonda jigar orqali o'tgan billirubin to'planib, uni umumiy qon aylanish doirasi bo'ylab harakatlanishi – **bilirubinemiya** deyiladi. Bilirubin buyrakka qon oqimida borib siydik orqali chiqarilishi – **bilirubinuriya** deyiladi. Oqibatda siydik sariq rangga ega bo'ladi. Siydikdagi billirubin Erlixning diazoreaktiv bilan reaksiyaga kirishadi (odatda jigar orqali o'tgan billirubin zaharsiz).

O't ajralishini qiyinlashishidan o't limfa, vena va umumiy qon aylanish doirasi orqali organizmga tarqaladi. Natijada o't o'zini zaharli ta'sirini namoyon qiladi.

1-tajriba. O't suyuqligining organizmga umumiy zaharli ta'siri

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 15 ta baqa, 15 ta petri kosachasi, 15 ta qaychi, 15 ta to'rt burchakli po'kak taxtacha, 300 ml Ringer eritmasi, 50 ml o't suyuqligi.

Tajriba o'tkazish tartibi: baqaning yelka limfa bo'shlig'iga 2-3 sm³ it yoki qoramol o'tidan yuboriladi. 10-15 daqiqadan keyin baqa holati butunlay o'zgarib, holsizlanib, harakatlanishi susayadi. Agar u yelkasi bilan yotgan bo'lsa qorniga aylana olmaydi, igna sanchilishiga qarib javob bermaydi.

2-tajriba. O't bilan zaharlangan baqani refleks vaqtini aniqlash

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 15 ta baqa, 100 ml stakan, 15 ta petri kosachasi, 15 ta qaychi, 15 ta to'rt burchakli po'kak taxtacha, 300 ml Ringer eritmasi, 50 ml o't suyuqligi, 0,1-0,3-0,5% va 1-2% li H_2SO_4 eritmasi, probka o'rnatilgan shtatv.

Tajriba o'tkazish tartibi: baqa harakatsizlantiriladi va shtativdagi probkaga pastki jag'idan igna bilan mahkamlanadi. Baqa orqa oyoqlariga 0,1-0,3-0,5% va 1-2% li H_2SO_4 eritmasi ta'sir ettirilib refleks vaqti aniqlanadi. Keyinchalik baqaning yelka limfa bo'shlig'iga 2-3 sm³ it yoki qoramol o'ti yuborilib, har 3-5 daqiqadan so'ng refleks vaqti aniqlanib turiladi.

Tekshirishlar vaqtining 10-15 daqiqasida refleks hosil bo'lish vaqti uzayib, keyinchalik refleks yoyidagi elementlar zararlanganligi tufayli javob reaksiyalari hosil bo'lmaydi. Refleks yoyining qaysi qismi shikastlanganligini bilish uchun induksion tok bilan (Dyubo g'altagi) ajratilgan va kesilgan o'tirg'ich nervning markaziy va periferik qismlari ta'sirlanadi. Nervning periferik qismi ta'sirlanganda baqa panjalari qisqaradi. Markaziy qismi ta'sirlansa, kuchli zaharlanish hosil bo'lgan bo'lmasa, ikkinchi oyoq qisqaradi. Olingan ma'lumotlarni taqqoslab ko'riladi, o't bilan zaharlanishda sezuvchi nerv oxirlari zaharlanadi, markaziy qismlar ham zaharlanishi mumkinligi tushuntiriladi.

3-tajriba. O't suyuqligining yurakka zaharli ta'siri.

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: baqa, po'kak taxtacha, kimograf, Engelman ilgagi, o'roqcha serfin, igna, shpris, qaychi, pinset, o't suyuqligi.

Tajriba o'tkazish tartibi: harakatsizlantirilgan baqani qornini yuqoriga qilib po'kak taxtachaga yotqiziladi, ko'krak qafasi ochiladi va yurak kuylakchasi kesiladi. Yurak qorinchasini uchidan Engelman ilgagi serfin bilan ulanadi. Odatdagi kardiogrammani yozib olib, yurakka shpris bilan 10% li o't eritmasidan 0,1-0,2 ml yuboriladi. Bu vaqtda odatda qisqa vaqtli bradikardiya yuzaga keladi. Shuncha miqdordagi eritilmagan o't suyuqligidan kuchli bradikardiya paydo bo'lib, so'ngra yurak to'xtab qoladi.

Bradikardiya o'tni to'g'ridan-to'g'ri yurak nerv-muskul apparatiga ta'siridan hosil bo'ladi.

4-tajriba. O't suyuqligining ajratib olingan baqa yuragiga ta'siri

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: baqa, Petri kosachasi yoki soat oynasi, qaychi, to'rt burchakli po'kak taxtacha, Ringer-Lok eritmasi, o't suyuqligi.

Tajriba o'tkazish tartibi: o't suyuqligining to'g'ridan-to'g'ri yurak muskullariga ta'sir etishini baqa yuragini tanadan ajratib olib o'tkaziladigan tajribada kuzatish mumkin. Tajriba uchun ajratib olingan yurakni Petri kosachasi yoki soat oynasidagi Ringer-Lok eritmasiga solinadi. Yurakning bir daqiqada qisqarish sonini aniqlab, shu eritmaga bir necha tomchi o't suyuqligi tomiziladi. Bir qancha vaqtdan keyin takroran yurak qisqarish soni sanalganida uni kuchli sekinlashgani aniqlanadi.

5-tajriba. O'tning qon bosimiga patologik ta'siri

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: It, kimograf, manometr, skalpel, qaychi, shpris, qon tomirlari uchun konyula, klemmalar, o't.

Tajriba o'tkazish tartibi: hayvon narkozlanib, viviseksiya stoliga fiksatsiya qilinib, son arteriyasi ajratilib, manometrga ulanadi. Lenta(tasma)ga me'yoriy qon bosimining egri chizig'i yozib olinadi, keyin vena qon tomiriga 5-10 ml o't yuboriladi. O't yuborilib bo'linganidan keyin qon bosimini egri chizig'i bir oz pasayadi. Keyinchalik o'tni asta-sekinlik bilan yetarli miqdorda yuborilishidan, qon bosimining uzoq muddatga pasayishi, yurak qisqarishini sekinlashishi kuzatiladi. Qon bosimini pasayishi o'tni qon tomirlariga to'g'ridan-to'g'ri kengaytiruvchi ta'siri oqibatida yuzaga keladi. Bradikardiya esa o'tni yurakning nerv-muskul apparatiga va vagus markaziga ta'siridan hosil bo'ladi. Demak, arteriya qon bosimining pasayishi bir tomondan, yurak qisqarish sonining kamayishiga, ikkinchi tomondan, qon tomirining kengayishiga bog'liq ekan.

6-tajriba. O'tning refleks yoyiga patologik ta'siri Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 15 ta baqa, 15 ta petri kosachasi, 15 ta shtativ, 15 ta soniyamer, 15 ta qaychi, 30 ml o't suyuqligi, 0,1-0,3-0,5% va 1% li H_2SO_4 yoki xlorid kislota eritmasi, fiziologik eritma. **Tajriba o'tkazish tartibi:** baqa harakatsizlantiriladi va shtativga osib qo'yilgan baqa oyog'ini 0,1-0,3-0,5-1,0% li sulfat yoki xlorid kislota eritmasiga botiriladi va ularni shu eritmada oyog'ini tortib olish tezligi aniqlanadi. Baqaning oyoq panjalari suv bilan yuvilib, tajriba takrorlanadi; so'ngra baqaning elka limfa bo'shlig'iga 2-3 ml o't suyuqligi yuboriladi. 10-15 daqiqadan so'ng refleks hosil bo'lish tezligi takroran aniqlanadi. Bu vaqtda refleks hosil bo'lishi keskin tormozlanib, bu refleks yoyini shikastlanganligini bildiradi.

Nazorat uchun savollar.

- 1.O't hosil bo'lishi va ajratishi qachon va qanday xollarda buziladi?
- 2.Sariqliklar uchun xos belgilarni ayting?
- 3.Sariqlikni qanday turlarini bilasiz?
- 4.O't suyuqligini qanday qilib, nima uchun organlarga ta'sir etadi?
- 5.O'tning zararli ta'sirini o'rganish uchun qanday tajribalardan foydalanasiz va uning amaliyotdagi ahamiyatini tushintiring?

13-mavzu: Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patofiziologiyasini UTT yordamida o'rganish.

Darsning maqsadi: Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patofiziologiyasini ultra tovush texnologiyasi yordamida o'rganish va ko'nikma hosil qilish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: It, quyon, mushuk.
2. Reaktivlar: 300 ml Ringer eritmasi, fiziologik eritma, ultratovush emirtsion geli, spirt.
3. Jihozlar: Sun-800W markali UTT (uzi moslamasi), igna, shpris, qaychi, pinset, skalpel, jarrohlik qo'lqoplari, fanendoskop, stetoskop.

Ultratovush yordamida hayvonlarning tos a'zolarining patofiziologiyasini o'rganish bizga patologiyalarni aniqlash, organlarning holatini baholash va ularning ishini real vaqtda yuqori aniqlik bilan kuzatish imkonini beradi. Ushbu usul xavfsiz, radiatsiya ta'sirini talab qilmaydi va qayta-qayta qo'llanilishi mumkin, bu esa kasalliklarni erta aniqlash va nazorat qilish uchun veterinariya diagnostikasida muhim vositaga aylanadi.

Bo'g'ozlik davri urg'ochi hayvon jinsiy a'zolari va butun organizmning kuchli o'zgarishlari bilan kechadi. Bachadon bu davrda ancha kattalashadi, uning massasi og'irlashadi, bo'g'ozlik oxiriga kelib sigirlar bachadoni 4-6 kg, homilasi bilan 50-60 kg ni tashkil etadi. Bu davrda sigirlar bachadoni assimetrik shaklga ega bo'ladi, chunki homila rivojlanayotgan bachadon shoxi ikkinchisiga nisbatan tez kattalashadi, egizak homilalarda esa ikkala bachadon shoxi bir xilda kattalashadi. Bo'g'oz cho'chqalarda bachadon shoxining uzunligi 2-3,5 m va eni 17-18 sm ga etadi, homila bo'lganda u ampulasimon kengayib boradi. Boshqa serpusht hayvonlarda (it, quyon) ham xuddi shunday kengayish ro'y beradi. Biyalarda esa homila bachadonning tanasi va shoxida rivojlanadi.

Urug'lanish oqibatida hosil bo'lgan zigota tuxum yo'lidayoq bo'linib ko'paya boshlaydi. Bo'linish natijasida bir necha blastomer hosil bo'lib, tiniq parda ichidagi bo'shliqni to'ldirib boradi. Bu paytda zigotaning kattaligi tuxum xujayrasining kattaligidan deyarli farq qilmaydi, chunki bo'linish natijasida hosil bo'ladigan blastomerlar tobora kichik bo'lib boradi. Zigotaning bu stadiyasiga **morula** deyiladi. Morula stadiyasida zigota tuxum yo'lidan bachadon shoxiga tushadi. Blastomerning tiniq pardaga tegib turgan tashqi qatlami trofoblast (oziqlantiruvchi qatlam) deb ataladi, trofoblastning ichidagi blastoidlar embrioblast (zarodish qatlami) deyiladi.

Trofoblast xujayralari o'zidan proteolitik fermentlarni ajratadi va bo'lar bachadon devorining embrion tegib turgan joyi shilliq pardasiga ta'sir etib, uni o'ziga xos «sutsimon massa»ga aylantiradi. Bu vaqtda embrioblast xujayralari tezlik bilan ko'payadi va sariq xaltani hosil qiladi. Embrion xayotining dastlabki davrlarida suvsimon massa hisobiga osmos yo'li bilan oziqlanib turadi. Shu bilan bir vaqtda embrion va uning amnion (suvli parda) allantois (siydik parda) xorion (qon tomir parda) pardalari shakllanib boradi.

Bo'g'ozlik davrida ona organizmida bir-biriga o'zaro bog'liq bo'lgan bir qator murakkab o'zgarishlar bo'lib o'tadi. Homilaning rivojlanishi oqibatida qorin ichki bosimi ko'tariladi, axlat chiqarish va siydik ajratish kuchayadi, nafas olish tezalashib, ko'krak tipida bo'ladi. Qonning morfologik tarkibida sezilarli o'zgarishlar kuzatilmasada, qonning rang ko'rsatkichi pasayadi, qondagi oqsil miqdori asosan al'buminlar hisobiga kamayadi.

Bo'g'ozlik davrida tuxumdonlarda bitta yoki bir necha bo'g'ozlik sariq tanasi hosil bo'ladi. Follikulalarni taraqqiy etishi (rivojlanishi) tuxtamaydi, lekin bo'g'oz hayvonda ovulyasiya va jinsiy ko'payish paydo bo'lmaydi. Sigirlarda bo'g'ozlikning 5- oyligida jinsiy yo'llaridan bir necha kun davomida tiniq shilimshiq suyuqlik oqib turadi, bu shilimshiq bachadon buynidagi probkani qisman erishi natijasida kuzatiladi. Bu paytda sigirni "kuyga kelgan" - deb hisoblab urug'lantirish bola tashlashga sabab bo'lishi mumkin.

Kichik urg'ochi hayvonlarda bo'g'ozlik davri, yiriklariga nisbatan qisqaroq bo'ladi. Bo'g'ozlik davrining davom etishiga hayvonlarni oziqlantirish, saqlashi, zoti, yoshi va boshqa omillar ta'sir etadi. Birinchi bo'g'ozlik keyingilariga qaraganda biroz uzoqroq davom etadi. Erkak homilalar urg'ochilariga qaraganda 1-4 kun keyin tug'iladi. Tez etiladigan zotli hayvonlarda homila katta, juft yoki 3 ta bo'lganda bo'g'ozlik davri biroz qisqaradi. Tug'ish muddatini taxminan aniqlash uchun hayvonlarni oxirgi urug'lantirilgan kuniga bo'g'ozlik davrining o'rtacha davom etish kunini qo'shish kerak.

Hayvonlarning kichik tos a'zolarining patofiziologiyasini o'rganishda ultratovush imkoniyatlari quyidagicha:

1. Organlarning vizual ko'rish:

Ultratovush tekshiruvi qovuq, bachadon (urg'ochi hayvonlarda), prostata bezi (erkak hayvonlarda) kabi tos a'zolarining batafsil tasvirini olish va ularning shakli, hajmi va tuzilishini baholash imkonini beradi.

Patologiyani aniqlash:

Ultratovush tekshiruvi patofiziologik o'zgarishlarni ko'rsatishi mumkin bo'lgan tos a'zolaridagi yorilishlar, shikastlanishlar, neoplazmalar va boshqa anomaliyalarni aniqlashi mumkin.

2. Organ funktsiyani baholash:

Ultratovush tekshiruvi organlarning ishini real vaqtda kuzatish imkonini beradi, masalan, fiziologik jarayonlar va patologiyalarni tushunish uchun muhim bo'lgan siydik pufagini to'ldirishni baholash imkonini beradi.

3. Diagnostik aniqlikni oshirish:

Nozik sensorli zamonaviy ultratovush apparatlari yashirin patologiyalar haqida batafsil ma'lumot olish imkonini beradi, bu esa diagnostika aniqligini oshiradi.

4. Veterinariya amaliyotida qo'llanilishi

Noinvazivlik va xavfsizlik: Ultratovush - bu radiatsiya ta'siriga olib kelmaydigan xavfsiz va og'riqsiz tekshirish usuli bo'lib, uni hayvonlarga qayta-qayta, shu jumladan reanimatsiya tadbirlarida o'tkazishga imkon beradi.

Dinamik kuzatish: Usul takroriy tekshiruv o'tkazish imkonini beradi, bu kasallikning dinamikasini yoki davolanishga javobni baholash uchun muhimdir.

Keraksiz jarrohlik aralashuvlarning oldini olish:

Ultratovush tekshiruvi asossiz diagnostik laparotomiyalardan qochishga yordam beradi, ichki organlarning holati haqida aniq ma'lumot beradi.

Hayvonlarni tekshirishga tayyorlash quyidagicha amalga oshiriladi:

Tos a'zolarini yaxshiroq ko'rish uchun tekshiriladigan hayvon kamida 12 soat och qoldirilishi tavsiya etiladi, chunki ichaklarda gaz hosil bo'lishi va najas mavjudligi tekshiruvga xalaqit berishi mumkin.

Bo'g'ozlik davrida, birinchi oylardan boshlab, homila rivojlanish dinamikasini qayd etish kerak. Ultratovush tekshiruvi mutlaqo xavfsizdir, jarohat yetkazmaydi va homilaning qanchalik yaxshi rivojlanayotganini hamda normaga mos kelmaydigan patologik jarayonning mavjudligini, favqulot vaziyatlarda kesarev usulini qo'lash kerakligini aniqlashga yordam beradi.



1- Bachadon.
Bo'g'ozlik muddati 40 kun.
1- embrionning tanasi; 2 –
homila oldi suyuqlik

Tajriba. Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patofiziologiyasini UTT yordamida o'rganish

Tajriba uchun kerakli laboratoriya hayvonlari va jihozlar: Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: It, quyon, mushuk, reaktivlar: 300 ml Ringer eritmasi, fiziologik eritma, ultratovush emirtsion geli, spirt, jihozlar: Sun-800W markali UTT moslamasi, igna, shpris, qaychi, pinset, skalpel, jarrohlik qo'lqoplari,

Tajriba o'tkazish tartibi: Dastlab quyon fiksatsiya stolida harakatsizlantiriladi qorin bo'shlig'i qaychi yordamida yunglardan tozalanadi. Yunglardan tozalangan dizenfiksiya qilingan oblast Sun-800W markali UTT moslamasi yordamida tekshiriladi. Tekshirish UTT moslamasining maxsus sensori yordamida sensor asosiga gel qo'llab amalga oshiriladi. Bu usul mutlaqo xavfsiz hisoblanadi. Tekshirilayotgan hayvon tos bo'shlig'ida tiqinga o'xshab do'ppayib turadigan bachadon bo'ynini ko'zatsa shakli, katta-kichikligi va bachadon bo'yni kanali tashqi teshigining ochiq turganligi qayd etilsa yuqumli vaginit (vestibulit) kasalligiga gumon tug'diradi bu hayvonda patologik jarayon kechayotganligidan dalolat beradi. Moslamani qo'llash vaqtida talabalar bo'g'ozlikni fiziologik yoki patologik holatda kechayotganligini laboratoriya sharoitida qo'llash evaziga amaliy ko'nikma hosil qiladi.

Nazorat uchun savollar.

1. Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patologiyasi qanday holatlarda kuzatiladi?
2. Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patologiyasi qanday usullarda tekshiriladi?
3. Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patologiyasini o'rganishni qanday zamonaviy usullarini bilasiz?
4. Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patologiyasini ta'sirini o'rganish uchun qanday tajribalardan foydalaniladi va u amaliyotda qanday ahamiyatga ega?
5. Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolari patologiyasi belgilari nimalardan iborat?

14-mavzu: Diurezga gormonlarning ta'siri.

Darsning maqsadi: Organizmda suv almashinuviga ta'sir etadigan gormonlar. Siydik tarkibi va miqdoridagi o'zgarishlarni o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: qishloq xo'jaligi yokilaboratoriya hayvonlari.

2. Reaktivlar: 50%li azot kislotasi, siydik, 400 ml distillangan suv, 13,3 gramm kimyoviy toza mis sulfat kristallari, 50 gramm kaliy gidroksidi, 15 gramm kimyoviy toza gliserin.
3. Jihozlar: probirkalar, shtatv, toza stakan.

Siydik hosil bo'lishi va ajralishini buzilishi renal va ekstrerenal sabablarga bog'liqdir.

Siydik ajralishini buzilishini ekstrerenal sabablariga quyidagilar kiradi:

1. Nerv va endokrin sistemalar orqali siydik hosil bo'lishini va ajralishini boshqarilishni buzilishi: (uzunchoq miyaga igna sanchilsa suv ko'p ajraladi).

2. Qonning tarkibiy qismini o'zgarishi (diabetda glyukozani qonda ko'payishi, yog' almashinuvining buzilishi).

3. Umumiy qon aylanishining buzilishi ya'ni qon aylanishini sekinlashishi, kuchayishi, qon bosimini pasayishi yoki ko'tarilishi siydik miqdoriga ta'sir ko'rsatadi.

Siydik hosil bo'lishi va ajralishiga ta'sir ko'rsatadigan renal sabablar:

1. *Nefrit.*

2. *Nefroz.*

3. *Nefroskleroz.*

4. *Buyrakda qon aylanishini buzilishi kiradi.*

Siydik ajralishini kamayshi-**oliguriya** deyilib, quyidagi sabablar ta'sirida hosil bo'ladi:

1. Qon aylanishini umumiy buzilishidan (qon bosimi pasayganida).

2. Terlash, nafas olish tezlashganida, ko'p qusganda, ich ketganda.

3. Organizmda ko'p suv ushlanib qolganida.

4. Buyrak qon tomirlarida tromb hosil bo'lganida, torayganida, o'sma o'sganida siydik ajralishi kamayadi. Siydik ajralishini butunlay to'xtashiga **anuriya** deyiladi.

Siydik ajralishini ko'payishiga **poliuriya** deyiladi. Poliuriyani keltirib chiqaruvchi sabablar quyidagilardir:

1. Umumiy qon bosimini oshishi va qon oqishini tezlashishi.

2. Moddalar almashinuvining buzilishi, ya'ni qoldiq azot miqdorini qonda ko'payishi.

3. Miya, nerv faoliyatiga reflektor ta'sirlar.

Siydik miqdorining o'zgarishiga ichki sekresiya bezlari ta'sir ko'rsatib, oqibatda siydikning tarkibi ham o'zgaradi. Demak, patologik ta'sirootchilar siydikning fizikaviy va kimyoviy tarkibini o'zgartiradi.

Siydik hosil bo'lishi va miqdori ichki sekresiya bezlaridan gipofizning keyingi qismining gormonlari, buyrak usti bezining po'stloq va mag'iz qavati gormonlari, qalqonsimon bezining gipofunksiyasi va giperfunksiyasi hamda me'da osti bezining gipofunksiyasi ta'sir etadi.

1. Gipofizning gipofunksiyasida suv almashinuvi buzilib diabet hosil bo'ladi, chunki bu vaqtda gipofizning keyingi qismining antidiuretik gormoni hosil bo'lmay, buyrak kanalchalarida qayta so'rilish buziladi va siydik tarkibini hosil bo'lishi buzilib, diurez bir necha marta ko'payadi. Vazopressin gormoni esa umumiy qon

bosimiga ta'sir etmasada, koptokcha kapillyarlar chigalida qon bosimini oshirib filtrasiyani kuchaytiradi va siydik miqdori ko'payadi.

2.Buyrak usti bezining mag'iz qavatining giperfunksiyasida adrenalini ko'p hosil bo'lib filtrasiyani kuchaytirsa, kuchli giperfunksiya siydik hosil bo'lishini tormozlaydi.

3.Qalqonsimon bezining gipofunksiyasi organizmda suv almashinuviga ta'sir etib, bez gipofunksiyasida diurez kamaysa, giperfunksiyasida diurez kuchayadi.

4.Me'da osti bezi gipofunksiyasida qonda glyukoza ko'payib, birlamchi siydikda glyukoza miqdorini ko'p bo'lishi osmatik bosimini oshishiga sabab bo'ladi, oqibatda buyrak kanalchalarida reabsorbsiyalanish zaiflashib katta miqdorda siydik hosil bo'ladi va **poliuriya** deyiladi.

Poliuriya siydikning fizika-kimyoviy xususiyatini o'zgartiradi:

Siydikning fizikaviy xususiyatida uning rangi, xidi, solishtirma og'irligi, tiniqligi, konsistensiyasi o'rganiladi.

Siydikning kimyoviy xususiyatlaridan:

1.Siydikda oqsil ya'ni albumin aniqlanadi. Siydikda albumin ajralishiga **albuminuriya** deyiladi. Albuminuriya nefritda, nefrozda, grippda, manqa, infeksiyon anemiyada, itlarning o'lat kasalligida, zaharlanishlarda, gemosparidiozlarda, sil kasalligida, homiladorlikda paydo bo'ladi.

2.Siydikda glyukoza aniqlanadi. Siydik tarkibida glyukoza ajralsa, **glyukozuriya** deyiladi. Glyukozuriya hayvon qutirganida, bosh miyasiga qon quyilganida va yallig'lanishlarda hosil bo'ladi. Diabet va mastit kasalliklarida siydikda glyukoza ajraladi.

3.Siydikda urabilin aniqlanadi. Siydikda urabilin ajralishiga **urabilinuriya** deyiladi. Gepatitlarda, gemolitik sariqliklarda, gemosparidiozlarda, kaprostat, metrit, sirroz, tif, itlarning o'lat, xlor va oltingurgut bilan zaharlanishlarida, o'pkani yiringli yallig'lanishida urabilinuriya hosil bo'ladi.

4.Siydikda gemoglobin aniqlanadi. Siydik tarkibida gemoglobin ajralishiga **gemoglobinuriya** deyiladi. Hayvon zaharlan-ganda, kuyganda va ayrim yuqumli kasalliklarda gemoglobinuriya hosil bo'ladi.

5.Siydikda o't pigmentlari aniqlanadi. O't pigmentlari siydikda sariqliklar, zaharlanishlarda, pirop plazmoz va nuttaliozda uchraydi.

6.Siydikda aseton moddalari aniqlanadi. Siydikda aseton tanachalarini ajralishiga **asetonuriya** deyiladi. Uzoq vaqt och qolganda, ariqlash va kaxeksiyalarda, rak va boshqa o'smalarda, hayvon uzoq narkozda bo'lganida hayvonlar siydigida aseton tanachalari paydo bo'ladi. Bulardan tashqari siydikda azot miqdori, protein va kreatinin, har xil **drivor moddalardan (urotropin, fenollar), strexin va boshqalar aniqlanadi.** Siydik mikroskopik tekshiriladi va siydikda silindrlar, leykosit, eritrosit va epiteliylar bo'lishi mumkin.

Siydikda oqsil miqdorini aniqlash Bu usul Geller namunasiga asoslangan bo'lib, 50%li azot kislotasidan foydalaniladi. Buning uchun probirkaga 1-2 ml azot kislotasi solinib, shuncha miqdordagi filtrlangan siydik qo'shiladi. Agar siydikda oqsil bo'lsa, unda suyuqlik chegarasida oq halqa hosil bo'ladi. Agar keng va zich halqa azot kislotasiga siydik qo'shilgandan so'ng daqiqaning 1/3da hosil bo'lsa

siydikdagi oqsil miqdori 0,033%ga teng bo'lib uni siydikni suyultirish soniga ko'paytiriladi. Bu aralashmada daqiqaning 1/3 da halqa hosil bo'l-ganini bildiradi. Oqsil miqdori $0,033\% \times 16 = 0,528\%$ yoki 0,5%.

Siydikda qandni aniqlash Gaynes namunasini qo'yish uchun uch xil eritmadan iborat reaktiv tayyorlanadi:

A reaktiv 13,3 gram kimyoviy toza mis sulfat kristallari, 400 ml distillangan suvda eritiladi;

B reaktiv 50 gram kaliy gidroksidni 400 ml distillangan suvda eritiladi;

V reaktiv 15 gram kimyoviy toza gliserinni 200 ml distillangan suvda eritiladi;

A eritma B eritmaga aralashtirilib, darrov V eritmaga quyiladi. Tayyor reaktiv savitgichda (xoladilnikda) uzoq vaqt saqlanishi mumkin. 3-4 ml reaktivga 8-12 tomchi siydik qo'shilib alanga yoki suv hammomida qaynatiladi. Agar siydik tarkibida shakar bo'lsa siydik sariq yoki qizil rangga kiradi va cho'kma beradi.

№ 1 TAJRIBA.

Stakanga 3-4 ml siydik solib, uning ustiga 3-4 ml 20% li uchxlorli uksus kislotasini eritmasini solib aralashtirib, 5 daqiqa tindiramiz. So'ngra qog'oz filtr yordamida filtirlab, filtratdan 1 ml ni boshqa toza stakanga solib, ustiga 9 ml distillangan suv qo'shib shisha tayoqcha yordamida yaxshilab aralashtiriladi.

Sog'lom, kasal va eksperimentla nefritda hayvon siydigidagi oqsil, glyukoza, mochevinaning miqdori.

T. r	Hayvon buyrak kasalligining xarakteri	Siydikning tarkibiy qismi		
		Oqsil mg %	Glyukoza mg %	Mochevina ml %
1.	Me'yorda			
2.	Eksperimental nefritda			
3.	Kasal hayvonda			

Quyoning normal siydigida 2% yoki 0,33 mol/l mochevina bo'lib, mochevina miqdorini 16° S, 760 mm simob ustunida aniqlanadi. Shunga binoan 16 va 760 raqamlari kesishgan joyda 2,00 raqamiga to'g'ri kelib shu raqamni Kovarskiy apparatida ajralib chiqqan gazning hajmi 0,45 ml ga ko'paytirilsa 0,90 hosil bo'ladi. 1 l siydikdagi mochevina miqdorini aniqlash uchun $0,90 \times 10 = 9$ gr mochevina yoki 900 mg% yoki 150 mol/l ga teng. 10 siydikni aralashtirish darajasi.

Nazorat uchun savollar.

1. Siydik hosil bo'lishi va ajralishi qanday ta'sirotda buziladi?
2. Siydik hosil bo'lishiga ta'sir etadigan endogen sabablarga tushincha bering?
3. Siydik hosil bo'lishiga ta'sir etadigan ekzogen sabablarga tushincha bering?
4. Siydik ximiyaviy xususiyatlarini o'zgarishlarni keltirib chiqaruvchi omillarni ayting?
5. Tajribalarda siydik tarkibi va miqdorini qanday o'rganiladi?

15-mavzu: Nerv sistemasining reflektor faoliyatini buzilishi.

Darsning maqsadi: Nerv sistemasining reflektor faoliyatini buzilishi, sabablari va oqibatlarini o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan hayvonlar va jihozlar:

1. Qishloq xo'jaligi va laboratoriya hayvonlari: 15 ta baqa va 6 ta sichqon.
2. Reaktivlar: 0,5%, 1%li sulfat kislotasining eritmasi, 2 ml 20%li kamfarani yog'li eritmasi, 0,5 ml 2%li barbamil eritmasi, 16 ml narkoz uchun efir.
3. Jihozlar: 6 ta kyuvetalar, 6 ta po'kak taxta, 15 ta stakan, 15 ta shtativ, 6 ta katta shisha voronka, 4 ta 1 ml li shpris ignasi bilan, 2 ta soniyamer, 6 ta qaychi, pinset, igna.

Nerv sistemasi barcha organ va sistemalar faoliyatini o'z nazoratiga bo'ysundirib, ular ish faoliyatini organizmda kechayotgan jarayonlarni normal o'tishini ta'minlab berishga moslashtirib, yo'naltiradi. Nerv sistemasi, eng avvalo uning oliy qismi – bosh miya yarimsharlar po'stlog'i orqali organizmni tinimsiz ravishda o'zgaruvchan tashqi va ichki muhit omillariga moslashishini, organizmni o'zining turli qismlarining o'zaro aloqasini taminlab beradi. Nerv sistemasi organizmning turli funksiyalarini: moddalar almashinuvi, nafas, qon aylanishi, ovqat hazmlanishi va boshqa jarayonlarni o'zi yashab turgan muhit o'zgarishlariga moslashtirib boshqarishda muhim ahamiyatga ega. Shuning uchun ham nerv sistemasining faoliyatini buzilishidan hayvonlar organizmida yuzaga keladigan o'zgarishlar turli tuman va ko'p qirralidir. Nerv sistemasining hayvonlar organizmidagi ahamiyati Rossiya va boshqa ko'pchilik chet el olimlari tomonidan o'rganilgan.

Nerv sistemasining faoliyati turli tuman ekzo va endogen kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sirida buziladi. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi *endogen* sabablarga – bosh va orqa miyaga qon quyulishi va qon bilan ta'minlanishining buzilishi, bosh va orqa miyada o'smalar paydo bo'lishi, yallig'lanishlar davrida hosil bo'lgan chandiqlar, ichki sekresiya bezlar faoliyatining buzilishlari kiradi.

Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi *ekzogen* sabablarga – organizmga tashqi muhitdan ta'sir ko'rsatadigan mexanikaviy, fizikaviy, kimyoviy, infeksiya va invazion ta'sirovchilar ta'siri kiradi. Bulardan tashqari nerv sistemasining faoliyati buzilishida hayvonlarni to'laqiymatsiz oziqalanishi (och qolish, oziqa tarkibida vitaminlar yetishmasligi)ning ahamiyati ham kattadir.

Bu o'zgarishlar nerv sistemasining faoliyatini kuchli buzadi. Hayvonlar oliy nerv faoliyati ontogenez davrida turli tuman, ko'p qirrali shartli reflekslarni hosil bo'lishini ta'minlashga qaratilgan. Shartli reflekslarni hosil qilish, bosh miya yarim sharlar po'stlog'ini asosiy vazifasiga kiradi. Bosh miya yarim sharlar po'stlog'i hayvonni tashqi muhit sharoitiga mukammal moslashishini ta'minlashda uni tashqi va organizmni ichki muhitidan kelayotgan signallarni analiz va sintez qilishda muhim ahamiyatga ega. Bosh miya yarim sharlar po'stlog'i normal faoliyat ko'rsatganida po'stloq qo'zg'alishi va tormozlanish jarayonlari teng va baravarlashgan bo'lib, patologik jarayonlarda shartli reflektor reaksiyalar zaiflashadi yoki aynib ketadi.

Organizmda kechadigan barcha jarayonlar reflektor jarayonlar bo'lganligi tufayli uning refleks yoyi orqali qo'zg'alish o'tishi uchun, refleks yoyini tashkil etuvchi

barcha elementlar (reseptor, markazga intiluvchi nerv, markaz, markazdan qochuvchi nerv va ishchi organ) sog'lom bo'lishi va agar ularning birortasi shikastlansa reflektor jarayonlar ro'yobga chiqmaydi. Jumladan nerv sistemasining reflektor faoliyatini buzilishidan harakat, trofik, nerv sistemasining turli-tuman faoliyatini buzilishi, ya'ni asosiy nerv jarayonlari hisoblangan qo'zg'alish va tormozlanish jarayonining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Shularga bog'liq ravishda organizmning harakat, sezuvchanlik, qon aylanish, nafas, ovqat hazm qilish, moddalar almashinuvi, termoregulyatsiya va boshqa jarayonlar o'zgaradi. Nerv sistemasining reflektor faoliyatining buzilishini quyidagi tajribalarda kuzatish mumkin.

1-tajriba-refleks yoyini aniqlash

Darsning maqsadi: Refleks yoyini aniqlashni o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 15 ta baqa, 15 ta stakan, 15 ta shtativ, 0,5%, 1%li sulfat kislotasining eritmasi.

Refleks yoyini aniqlash uchun baqani bosh miya qismini ko'z soqalarining orqasidan kesib olib tashlab, pastki jag'idan shtativga osib qo'yiladi. Baqa tinchlanganidan keyin bir oyog'ini 0,5% sulfat kislotasining eritmasiga botirganda, oyoqlarini bukib, himoyalanih refleksi hosil bo'ladi. Agar son sohasidan o'tirgich nervni ko'tarib, ip bilan bog'lab shu bog'langan joyidan pastroqdan nervni kesib, baqa oyog'ini, 0,5% sulfat kislotasiga botirilsa, bukish refleksi hosil bo'lmaydi, ya'ni markazga intiluvchi nerv uzilganligi uchun refleks yoyi hosil bo'lmaydi, yoki son soxasidan terisini aylantirib kesilsa reseptor ya'ni qobul qiluvchi qism bo'lmaganligi uchun yana bukish refleksi hosil bo'lmaydi. Xudda shunday baqaning orqa miyasi shikastlansa yana ta'siroatga javob ishlab chiqarilmay reflektor akt ro'yobga chiqmaydi. M.Q.N. shikastlansa yoki ishchi organ shikastlanganida ham bukish refleksi hosil bo'lmaydi. Shunday qilib, refleks yoyining birorta qismi (elementi) shikastlansa ham reflektor jarayonlar yuzaga chiqmas ekan yoki refleks yoyining barcha elementlari sog'lom bo'lmasa refleks hosil bo'lmaydi.

2-tajriba. Nerv boshqarilishini buzilishini modellashtirish va uni o'rganish

Darsning maqsadi: Nerv sistemasi funksiyasini buzilishini etiologiyasi, patogenezi va asoratlarini o'rganish.

Darsga kerak bo'ladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 6 ta sichqon, 6 ta kyuveta, 6 ta katta shisha voronka, 4 ta 1 ml.li shpris ignasi bilan, 2 ta soniyamer, 2 ml 20%li kamfarani yog'li eritmasi, 0,5 ml 2%li barbamil eritmasi, 16 ml narkoz uchun efir.

Tajribani o'tkazish tartibi: Uchta bir xil og'irlikdagi sichqon olinadi: birinchi sichqon va efir bilan namlangan paxtani shisha voronka tagiga joylashtiriladi. Narkoz hosil bo'lganidan keyin uning qorin bo'shlig'iga 0,5 ml 20%li kamfarani yog'li eritmasidan yuboriladi. Ikkinchi va uchinchi sichqonni ham qorin devoriga 0,5 ml.dan 20%li kamfarani yog'li eritmasi yuborilib, hayvonlarni alohida-alohida voronka tagiga joylashtirilib, ularni xulq atvori kuzatiladi.

Juda qisqa vaqt ichida 2-3-chi sichqonlarda oyoq va tana muskullari ixtiyorsiz qisqaradi. Hayvonlar xulq atvori, davriyligi, muddati, organizm xususiyatini organizmga 0,5 ml.dan 20%li kamfarani yog'li eritmasi yuborilganidan keyin qoltiroq hosil bo'lish vaqti aniqlanadi. Birinchi sichqon norkotik uyquga

choʻmganligi uchun unda oʻzgarishlar hosil boʻlmaydi. Tajriba hayvonlaridan ikkinchi sichqonda eksperimental epilepsiyani toʻliq klinik belgilari rivojlanganidan soʻng 2%li 0,1-0,15 ml. Barbamil eritmasi yuboriladi, natijada muskullarni ixtiyorsiz qisqarishi toʻxtaydi.

3-tajriba. Oʻtirgʻich nervni kesish

Darsga kerak boʻladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 6 ta baqa, 6 ta kyuveta, 6 ta poʻkak taxta, 6 ta qaychi, pinset, igna, 0,5%li sulfat kislota eritmasi.

Ikkita baqani yuqori jogʻini atlant ensa suyagining tengidan kesiladi. Tajribadagi baqani oʻtirgʻich nervi ajratiladi va u kesiladi. Ikkinchi baqa nazoratda soqlanadi. Ikkala baqani pastki jagʻidan shtativga osiladi va panjalarini stakandagi 0,5%li sulfat kislota eritmasiga botiriladi. Oʻtirgʻich nervi kesilgan baqa kislota taʻsirini sezmaydi, nazorat guruhidagi baqa esa panjalarini birdaniga kislotadan tortib oladi. Shunday qilib, oʻtirgʻich nerv kesilganida markazga intiluvchi nerv yoʻli kesiladi, himoyalanuvchi harakat reaksiyalari yoʻqoladi.

4 – tajriba. Orqa miyani shikastlanishidan sezuvchanlikni buzilishi

Darsga kerak boʻladigan laboratoriya hayvonlari va jihozlar: 2 ta baqa, 2 ta kyuveta, 2 ta poʻkak taxta, 2 ta qaychi, 2 ta shtativ, 2 ta stakanda 0,5 % li sulfat kislota eritmasi, pinset, igna.

Orqa miyani oʻrtasidan kesilganida(oʻng yoki chapda) sezuvchanlik va harakat funksiyalarini oʻziga xos buzilishi yuzaga keladi (Broun-Sekar sindromi). Shikastlangan tomonda proprioseptiv sezuvchanlik buzilishi va parez paydo boʻlib (orqa miyani shu tomonidagi yuqoriga chiquvchi oʻtkazuvchi yoʻllar) qarama-qarshi tomonda ularni oʻtkazuvchi yoʻllari orqa miyaga kirishi bilan qarama-qarshi tomonga oʻtib ogʻriq va harorat sezuvchanligi yoʻqoladi. Bu tajribani baqada namoish etish uchun baqani orqa miyasi oʻrtasidan kesilib, 10-15 daqiqadan soʻng orqa miya shoki tarqaganidan keyin baqa oyogʻini 1%li sulfat kislotasi eritmasiga botiriladi. Baqa oyogʻini bukish refleksi faqat shikastlangan tomonda saqlanib, ikkinchi oyoq harakatlanmay qoladi.

Nazorat uchun savollar.

1. Nerv sistemasini faoliyati qanday taʻsirotchilar taʻsirida buziladi?
2. Nerv sistemasining faoliyatiga taʻsir etadigan qanday endogen sabablar bor?
3. Nerv sistemasining faolitiga taʻsir etadigan qanday ekzogen sabablar bor?
4. Refleks, refleks yoyining buzilishi qanday oʻzgarishlarni keltirib chiqaradi?
5. Tajribalarda reflektor jarayonlar hosil boʻlmaganligini qanday oʻrganiladi?

Mustaqil ta'lim bo'yicha o'quv materiallari

Mustaqil ta'lim uchun tavsiya etiladigan mavzular:

1. Hayvonlar patofiziologiyasi faning tarixi.
2. Irsiyat, irsiy va tug'ma kasalliklar.
3. Hayvon yoshi va konstitutsiyasining patogenezdagi ahamiyati.
4. Immun tizim patofiziologiyasi. Veterinariya immunopatologiyasi.
5. Yallig'lanish o'chog'i bilan organizmning o'zaro aloqadorligi.
6. Atrofiya va uning turlari.
7. Gipertrofiya va uning turlari.
8. Regeneratsiya, transplantatsiya va ularning turlari.
9. Transplantatsiya va ularning turlari.
10. Moddalar almashinuvining buzilishi.
11. Uglevod va yog'lar almashinuvining buzilishi.
12. Yog'lar almashinuvining buzilishi.
13. Oqsil almashinuvining buzilishi.
14. Suv almashinuvining buzilishi va oqibatlari.
15. Och qolish va uning turlari.
16. Vitaminlar yetishmovchiligi.
17. Mineral moddalar yetishmovchiligi.
18. Yurak muskullarining xususiyatlarining buzilishlari.
19. Ichki sekretiya bezlari patologiyasi. Limfoid patologiyasi.
20. Stress va adaptatsion sindrom.
21. Oliy nerv faoliyatining buzilishi.
22. O'rta miyya faoliyatining buzilishi.
23. Miyyacha faoliyatining buzilishi.
24. Muskul patofiziologiyasi.
25. Suyak patofiziologiyasi.
26. Ko'z patofiziologiyasi.
27. Quloq patofiziologiyasi.
28. Ekologik patofiziologiya.

Fan bo'yicha glossariy (o'zbek, rus, ingliz tillarida)

Fan bo'yicha glossariy (o'zbek, rus, ingliz tillarida)

O'zbek tili	O'zbekcha ma'nosi	Ingliz tili	Ingliz ma'nosi
Kirish			
Patologiya	Kasallik sababi, rivojlanishi mexanizmi, oqibati	pathophysiology	The mechanism of the development of the cause of the disease, the consequences
Patologik fiziologik fanining tekshirish usullari			
Viviseksiya	Tabiiy sharoitda juda qisqa vaqitda, kupincha, organizm funk-siyalarini o'rganish	Vivisection	Natural environment, in a very short exponents of the body often funk-budsman
Fistulalar urnatish	Ko'pincha katta qorin, me'da, ichak, so'lak bezlari, oshqoz-onosti bezi chiqaruv yo'll-ariga va boshqa-larga fistula qo'yish	the installation of the fistula	Most of the big belly, stomach, intestine, salivary glands, pancreas onos through the bee and you have to put fistula
Angiostomiya	Organga oqib kirgan va undan chiqayotgan qon tarkibini o'rganish	angiostomy	The study of blood flow into and out of the body
Radioizotopli skanerlash	Radioaktiv atomga ega maxsus nishonlangan moddalardan foydalanish	radioisotope scan	Substances labeled with a radioactive atom
Steriotaktik	Oliy nerv faoliyatini o'rganish	Steriotaktik	Study of the higher nervous activity of
Laporoskopiya	Ichki organlar-ning (oshqozon, ichak, jigar, o't xaltasi) shakli, rangini ko'z bilan kuzatib o'rganish	laparoscope	Internal organs (stomach, colon, liver, gall bladder), with a keen eye color
Biokimyoviy tekshirish	Kasal hayvon organizmidagi almashinish jarayonlarining ko'rsatkichlari (protrombin faqat jigarda ishlaganligi tufayli uning qondagi miqdori) aniqlash	To check the biochemical	Animal indicators of metabolic processes in the body of the patient (PT only in the liver due to its amount in the blood)
Patologiyaning rivojlanish davirlari xaqida qisqacha ma'lumot			
Gumoral		humoral	humoral
Kpazis	Shiralarning nisbatan to'g'ri aralashishi	Kpazis	Chirac said the right to intervene in health

	sogʻlomlikni bildirib		
Diskpazis	Organizimga tashqi muxit taʼsirida shiralarning ifloslanishi	Diskpazis	Contamination of the juice of the influence of the external environment of the organism
Nazologiya			
Nazologiya	Kasallik xaqida umumiy taʼlimot	nozologiya	Teaching about the disease
Sogʻlomlik	Tabiiy tarizda yoki inson tomo-nidan yaratilgan yashash sharoitl-ariga javoban oʻzidan kutilayotgan maxsulotni optimal miqdor-larda beradigan hayvonni sogʻlom hayvon deb xisoblash	health	Natural or tarizda Human side to meet living conditions in response to the bee products itself kutilayo passing calculate the optimal amount of animal health and animal gods
Kasallik	Bemorlik	disease	of patients
Patologik jarayon	Patogen omil taʼsirida molekulalar, xoʻjayra va toʻqimalarda organizmning javob reaksiyasi bilan birgalikda amalga oshadigan strukturaviy va funksional oʻzgarishi	pathological process	Moleculalar the influence of the pathogenic factor, together with the cell and tissues in the body's response is to be implemented structural and functional changes
Patologik xolat	Strukturaviy oʻzgarishlar bilan xarakterlanadigan doimiy tarizdagi meʼyoriy chetga chiqishdir	pathological conditions	Strukturaviy permanent changes xarakterlanadigan tarizdagi standard deviations
Kasallik kechishi va rivojlanish davrlari			
Kasallikning latent yashirin davri	Kasallik chaqiruvchi sabab taʼsir eta boshlagan paytdan boshlab, kasallikning dastlabki klinik belgilari paydo boʻla boshlagan paytgacha davom etishi	Hidden latent period of the disease,	Since begun to affect the cause of the disease calling for the start of the first clinical signs of the disease can continue
Inkubatsiya davri	Mikroorganizm yoki parazit boʻlsa yuqumli yoki invazion kasallikning bu davri deb yuritilishi	Inkubatsiya period	Micro-organisms or parasites, infectious or parasitic disease in this period that the

Kasallikning prodromal	Kasallikdan darak beruvchi	prodromal illness	Indication of the disease
Prodrom	Nishona	Prodrom	a sign
Sogʻayish sanogenizi	Kasal hayvon organizmi buzilgan funksiyalarining tiklanib, uni yashayotgan muhitga moslashib ish qobiliyati, maxsuldorligini tiklanishi	healing sanogenizi	Sick animal functions of the body to repair, and restoration of the ability to adapt to the living environment, business productivity
Oʻlim	Organizm xayot faoliyatining toʻxtashi	death	Termination of the life of the organism
Tantogeniz	Organizmga kasallik chaqiruvchi sabab tushgan zaxotiyooq kompensator mexanizmlar ishga tushishi	Tantogenesis	The launch of an organism called zaxotiyooq compensatory mechanisms that cause the disease
Agoniya	Kurash	Agony	struggle
Mors perasfixiam	Nafas olishning tuxtashi bilan boshlanadigan oʻlim	Morse perasfixiam	breathing stopped, starting with the death
Mors persinkopen	YUrak urushining tuxtashi bilan boshlanadigan oʻlim.	Morse persinkopen	Heart stopped, starting with the death.
Mors klinikalis	Klinik oʻlim.	Morse klinikalis	Clinical death.
Algar mortis	Gavda sovishi	Algar mortis	cools body
Regor mortis	Gavda qotishi	Rego mortis	body hardening
Livaris mortis	Gavdada dogʻlar paydo boʻlishi	Livaris mortis	His body, which can be
Masirati yoki autoliz	Gavdaning chirishi	Masirah or autoliz	decomposing body
Anabiosis	Uyqusimon	Anabiosis	sleep
Umumiy etiologiya			
Etiologiya	Kasallikning sabablari va kelib chiqish shart sharoitlari xaqidagi fan	etiology	Science about the causes and circumstances of the origin of the disease
Monokauzalizim	Etiologiyadagi shunday yoʻnalishki, bunga koʻra xar bir kasallik faqat bittagina sabab tomonidan chiqariladi	Monokauzalizim	According to the direction of the etiology of each disease is only one caused by the
Konditsionali zim	Kasalliklar sabablarini izoxlashdagi navbatdagi yangi yoʻnalish.	Kondittsionalizim	Because of izoxlashdagi new direction.

Konstitutiya			
Tashqi muhit omillarining patogen ta'siri			
Biosopromat	Veterinariya tibbiyotining tirik tuqima bilan mexanik bosim o'rtasidagi o'zaro munosabatl-arini o'rganuvchi bo'limi	Biosopromat	Veterinary medicine foolish living with the study of the relationship between the mechanical pressure grease
Termik effekt	Lazer nuri yutilgan paytda energiyaning asosiy qismi	thermal effect	The main part of the energy when the laser route
Rezonans effekti	Biomolekula murakkab tebranish tizimini anglatishi	the effect of Rezonans	Biomolekula involves a complex vibration system
Stimullash effekti	Geliyali-neonli lazerning qizil nuri ta'sirida nerv retseptorlari	stimulatory effect	Helium-neon laser red light sensitive nerves rettseptorlari
Surunkali nurlanish kasalligi	O'tkr zaxarlanish kasalligi	Chronic radiation disease	Acute poisoning disease
Autointoksikatsiya	Endotoksinlar bilan organizmlarning zaxarlanishi	Autointoksikatsiya	Endotoxin poisoning organisms
Rezorbsion autointoksikatsiya	Zaxarli moddalarni nekroz, yringli bo'shliqlari	Rezorbtsion autointoksikatsiya	Poisonous substances necrosis cavities yringli
Metabolitik autointoksikatsiya	Turli kasalliklar davrida moddalar almashinuvining bo'zilishi	metabolic autointoksikatsiya	A variety of diseases, metabolic deterioration during
Ximoya	Kompensator jarayonlar	protection	compensatory processes
Kompensare	Tenglashtirish, o'rnini to'ldirish	Kompensare	Matching, fill the
Umumiy patogeniz			
Albinizm	Ko'z ter va jun qoplama pigmenti melaninning to'liq va qisman mavjud bo'lmasligi bilan namoyon buladigan irsiy patologiya	albinizm	Eye and skin and hair pigment melanin skin components are stained with immediately genetic pathology
Orqa chiqaruv teshigining atreziyasi	Teshikning bo'lmasligi	Atreziyasi anus	holes
Gernatologiya	Organizmning qarshi tabiiy jarayon bo'lib ushbu	Gernatologiya	The body's natural process associated with

	jarayon bilan bog'liq bo'lgan o'zgarishlarni o'rganadigan fan		this process changes the science
Geriatriya	Kasalliklarni o'rganadigan davolaydigan va ularning oldini olish bilan shug'illanadigan fan	Geriatrics	Learn science involved with the treatment and prevention of diseases
Geron	Kasallik	Heron	disease
Latria	Davolash	Latria	cure
Organizimning reaktivligi va uning patologiyadagi ahamiyati			
Reaksiya	Qarshi ta'sir	reactionary	opposite effect
Labillik	To'qimalarning funksional xarakatchanligi	can be used	Functional mobility of tissues
Xronaksiya	Elektr tokining yoki nerv impulslari	Xronaksiya	Electric shock or nervous impulslari
Sezuvchanlik	Adekvat ta'sirotning minimal kuchida sezgi organlarining qo'zg'alangan xolatga kelish qobiliyati	sensitivity	The power of the minimum adequate reaction of sensory qo'zg'alangan position
Xuper	YUqori ortiqcha	Marayati	plus
Ergon	Ta'sir	ergo	effect
Dizergiya	Sovuq va bazi bir dorivor moddalar ta'sirida kasallikning atipik kechishi ya'ni tomirlarning kengayishi va teri ajirishi	Dizergiya	Cold and disease under the influence of some medicinal substances atypically that the expansion of the blood vessels and skin divorce
Nofaol rezistentlik	Ximoya mexanizmlarning faol funktsiya bajarishi bilan bog'liq bo'lmasdan barer sistemalar	Inactive resistance	Protection mechanisms related to the performance of the active function barrier systems
Xellikobakter pyuulori	Qo'zg'atuvchilar	Xellikobakter pyuulori	pathogens
Fagatsitoz	Organizm nospetsifik ximoyalaniish markaziy bo'g'imi ikki sistema xujayralari	Fagattsitoz	Non-Defense cells in the central system of the two joints of the body
Polimorf yadiroli lekotsitlar sistemasi	Polimorf yadroli lekotsitlar	Polymorphic yadiroli system lekotsitlar	Polymorphic core lekotsitlar
Interferonlar sistemasi	Interferonlar oz sonidagi aminokislotalar va	interferons system	Interferons a small number of amino acids

	uglevodlarga ega kichik molekular pepetidlardir		and carbohydrates with a small molecular pepetidlardir
Lizotsim sistemasi	Lizotsim glikozidaz guruxiga kiruvchi fermentdir	Lizottsime system	Lizottsime glycosides group, out of the fermenter
Propedin sistemasi	Bakteritsidlik xususiyatlariga ega bo'lgan qon zardobining globulin tipidagi oqsil	Propedin system	Bactericidal properties of blood serum globulin type of protein
Perdere	Parchalash	perdere	shred
Nospetsifik immunitet	Organizimning turli tuman infeksiyon agentga nisbatan turg'unligini namoyon qilishi	Nospetsifik immunity	Organizimning various infectious agents to show a relatively stable
Endoantegenlar	Tabiiy yoki birlamchi va orttirilgan yoki ikkilamchi antigenlar	Endoantegenlar	Natural or acquired or primary and secondary antigens
Splenomegaliya	Rant kasalligining xarakterli belgilaridir	splenomegalia	Ranta nature of the disease,
Xujayra patologik fiziologiyasi			
Ekzotropiya	Membrananing strukturaviy o'zgarishlari uning tashqariga bo'rtib chiqishi	exotropia	Membrane structural changes out of his bulging
Endotropiya	Sitoplazma ichiga kirishi	Endotropiya	Entry into the cytoplasm
Mitoxondriyalarning shikastlanishi	Mitoxondriyalar energiya hosil qiluvchi strukturalar	mitochondrion injury	Form of energy to the mitochondria structures
Tashqi membrana	Silliq bo'lib organoidni o'rab turishi	the outer membrane	Smooth and surrounded by Jude
Ichki membrana	Ko'plab burmachalar tishchalarni xosil qilishi	the inner membrane	Playing a lot of burmachalar spikes
Donador endoplazmatik to'ra	Membranalarda ribasomalar uchrashi	Granular network endoplazmatik	Membrane ribasomalar encounter
Kapillar yoki xaqiqiy staz	qon oqib ketishning qiyinlashishi bilan bog'liq bo'lmay u juda kuchli ta'sirootchilari	Stasis in the capillaries or true	blood flow associated with the departure difficult it is a very strong ta'sirootchilari
Gemotogen ishemiya	arteriya qon tomirlari torayib, tromb yoki embollar bilan tiqilib qolishidan xosil bo'ladi	Gemotogen ischemia	narrowing of the arteries, the blood vessels, it would clogged with clot, or

			embolus formation
Endogen ishemiya	arteriya qon tomirlari ichki devorining aterosklerozlar davrida qalinlashib torayishi oqibatida xosil bo'ladi	endogenous ischemia	a result of the narrowing of the artery wall during atherosclerosis widens dressing
Reflektor ishemiya	vozokonstriktor nerv apparatining reflektor ta'sirlanishidan rivojlanishi	reflex ischemia	vozokonstriktor the development of the nervous reflex reaction to the device
Kollateral ishemiya	bir organdan qo'shni yoki boshqa ayrim o'zoq organ yoki to'qimadan oqib ketishidan hosil bo'ladi	Kollateral ischemia	Joint theoretical or some other organ or tissue is formed by flowing out
Angiospatik konstriktiv ishemiya	qon tomir muskullarining yoki tomirlarni toraytiruvchi nervlarning ta'sirlanish oqibatida arteriya qon tomirlarining qisqarishidan hosil bo'lishi.	Angiospatik constrictive ischemia	stroke caused by narrowed arteries or nerves to the muscles to react to the formation of arterial blood vessels reduction.
Kollateral qon aylanish	xatto katta diametrli qon tomirlar tiqilib qolganida xam organ yoki uning biror qismining qon bilan ta'minlanishi yonbosh qon tomirlari tarmoqlari orqali tiklanishi	Kollateral blood circulation	even before the current blockage of blood vessels of large diameter, or any part of the body to restore blood supply through the branches of the iliac blood vessels
Infarkt	mayda ko'pincha terminal arteriya tomirining berkilishi natijasida biror qism to'qimalarning nobo'd bo'lishi.	heart attack	small artery as a result of closure of the terminal to be a part of tissue nobo'd.
Xaematemesi s	Oshqozonda	Xaematemesis	stomach
Xaemorraxia per rxexin	qon tomirining yorilishi	Xaemorraxia per rxexin	a ruptured blood vessel
Xaemorraxia per diabrosin	qon tomirlarining yaralanishi	Xaemorraxia per diabrosin	blood vessels wounded
Diabrosin	emirilish yoki eroziya	Diabrosin	degradation or erosion
Xaemorraxia per diapedesis	jaroxatlanmagan qon tomirlardan diapedezi	Xaemorraxia per diapedesis	lesion of blood vessels diapedezi
Tromboz	organizmning xayotiy	thrombosis	the body's vital

	jarayonlarda qon tomirlar devorida qon tarkibida hosil bo'lishi		processes of the formation of blood on the wall of blood vessels
Tromb	qon tomirlarida qon tarkibiy qismlaridan hosil bo'lgan zichlashgan qattiq massa	stickiness	that the density of the solid mass of the components of the blood in the blood vessels
Aralash tromb	trombda oq va qizil qismlar navbatma navbat kelsa	mixed clot	Troms members of the white and red parts in order to come
Abturalatsiyalo vchi tromb	trombning qon tomirlarda joylashishiga qarabqon tomirlarini butunlay berkituvchi	Abturalatsiyalov chi clot	thrombin blood vessels located qarabqon vessels completely sealed
Devoroldi tromb	qon tomirlar devorining bir tomoniga jipishlashishi	Devoroldi clot	one side of the wall of the blood vessels jipishlashishi
Tromb organizatsiyas im	bazan tromblarga tomirlar devoridan biriktiruvchi to'qimalar o'sib kirishi	stickiness organizatsiyasi m	sometimes blood clots enter the vessel wall tissue growth
Flebolitlar	venalarda xosil bulgan bunday o'zgarishlar	Flebolitlar	Such changes which playing in Vienna
Arterioletlar	arterialarda hosil bo'lishi	Arterioletlar	The formation of artery
Emboli	ponaga o'xshab orasiga kirib borish	embolism	Pona like to go into the
Embollar	zarrachalar	embolus	particles
Xavoli emboliya	atmosfera xavosining qon tomirlariga tushushidan hosil bo'lish	air embolism	air formation of blood vessels shunned
Gazli emboliya	tomirlarning gaz pufakchalari bilan tiqilishidan hosil bo'ladi	gas embolism	the gas bubbles formed overcrowding of vessels
Bakteriya emboliyasi	qon tomirlar o'zaning mikroorganizmlarning konglomeratlari tushganda ko'zatiladi	bacteria embolism	when the blood vessels are conglomerations of transmission of microorganisms ko'zatiladi
Parazit emboliyasi	gelmintlar lichenkali shakillarining qonga tushushi	Noise embolism	helminths kits blood forms lichenkali
Eidogen emboliya	embol tashkil topgan materialiga bog'liq	Eidogen embolism	embolic material consisting of several

	ravishda bir necha turdagi emboliyalar farq qilinadi		different types of embolism
Tromb emboliyasi	uzilgan tromb bulakchasi sabab buladi	clot embolism	of fresh clot bulakchasi status
Parenximatoz xujayrali emboliya	parenximatoz organlar va bir vaqitda ular venalarning jaroxati yoki degenirativ o'zgarishlaridan hosil bo'ladi	Parenximatoz xujayrali embolism	parenchymal organs, and the exponents of their veins injuries or degenirativ changes
Yallig'lanish			
Inflammariya	alanganlanish	Inflammariya	fire
Flogogen sabablar yallig'lanish	chaqiruvchi sabablar turli tuman bo'lib yallig'lanish chiqaruvchi barcha moddalar	Flogogen reasons yallig'lanish	called causes all kinds of inflammatory substances
Pxlogosis	shikastlanish	Pxlogosis	strain
Gepatit	jigarning yallig'lanishi	hepatitis	inflammation of the liver
Nefrit	bo'yarakning yallig'lanishi	jade	Inflammation bo'yarakning
Pnevmoniya	o'pkaning yallig'lanishi	pneumonia	inflammation of the lungs
Rubor	qizarish	rubor	redness
Tumor	SHish	Tumor	tumor
Kolor	xarorat ko'tarilishi	Kolor	the rise in temperature
Dolor	Og'riq	dolor	pain
Funktio laesa	funksiyaning bo'zilishi	Funktion Laeso	deterioration of the function
Ekssudat	tomirlardan to'qimalarga chiqqan suyuqlik	exudate	fluid from the tissues vessels
Ekssudatsiya	Jarayon	Ekssudatsiya	process
Eksuda	terilash ajrataman	exudative	to separate the skin
Granulatsitlovchi tuqima	tez usuvchi biriktiruvchi tuqima qon tomirlariga boy bo'lishi	Granulatsitlovchi foolish	astrigent foolish of the priorities to be rich in blood vessels
Zardobli kataral yallig'lanish	shilliq pardalarda rivojlanadi	Whey catarrhal inflammation	develop on the mucous membranes
Fibrinli yallig'lanish	ekssudat tarkibida fibrin kup bo'lib qon plazmasining oqsillarini kup saqlaydi	inflammation of fibrin	exudate contains fibrin, a lot of blood plasma stores oqsillarini kup
Krupoz	fibrinning organ	croupous	The location of the

yalig'lanish	yuzasida erkin joylashishi xarakterli bo'lib u fibrin ipchalaridan tashkil topgan parda hosil qilib engil ko'chadi	yalig'lanish	access to the fibrin on the surface of the body with a characteristic fibrin branches of the screen, you can see how easy
Gemorragik	yallig'lanishlarda ekssudat tarkibida ko'p yoki kam eritrotsitlar saqlangani uchun u qizil ranga ega buladi	haemorrhagic	more or less inflammation exudate cells saved, it will be red color
Abssess	aniq biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan chegaralangan su'niy bo'shliqda yiring tuplanishi	abscess	Kit of fabric shell with limited space artificial pus
Frunkul	jun xaltachasi yog' bezchasining ularni urab turuvchi yumshoq biriktiruvchi tuqimalarning yiringli yallig'lanishi	Furuncle	wool pouch of fat which surround them bezchasining purulent inflammation of soft astringent tuqimalarning
Karbunkula	bir qancha frunkullarning qo'shilishidan yoki bir guruh jun xaltachasi va yog' bezchalarining yallig'lanishidan xosil bulishi	Karbunkula	joining a number of furuncles or a group of wool pouch and become fat dressing bezchalarining fever
Flegmona	teri tagida muskullar aro kletchatkada interstitsial to'qimalarda me'da va ichak shilliq pardasi ostki qavatida kapsulaga o'ralmasdan keng qisimlarga tarqalgan yiring hosil bo'lishi	phlegmon	between the muscles under the skin fat interstitial tissue in the stomach and intestinal mucous membrane of the sub-floor capsules o'ralmasdan large parts of the formation of pus in common
Empiyaema	yopiq bo'shliqlarda yiring to'planishi	Empiyaema	The accumulation of pus in the closed cavities
Piyemiya	qonga yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlarning kirishi bilan to'qima va organlarda ko'plab metastatik abscesslar hosil	Piyemiya	blood, pus-forming microorganisms to enter the tissues and organs of many metastatic abscesslar formed.

	bo'ladi.		
Oqma	tananing chuqur yiringli yallig'lanish o'choqlarining tashqi muhit bilan bog'lovchi xaltachasimon yo'lidan yiring sizib turishi	fistulas	deep abscesses, inflammation of the body into the furnace of pus in the external environment and the way of connecting xaltachasimon
Ixoroz yallig'lanish gangrena	shikastlangan qisimlarga chirituvchi bakteriyalar tushash va tuqimalarni iritish ixoroz-irigan yallig'lanish	Ixoroz yalig'lanish gangrene	damaged parts of putrefactive bacteria on the bed and tuqimalarni irritating ixoroz putrid inflammation
Kataral yallig'lanish	nafas, hazim qilish, siydik tanasul kanali, sut bezlari yo'llari, ko'z shilliq pardalarida rivojlanish	catarrhal yalig'lanish	respiratory, humor, urine, body canal, mammary glands, eyes, mucous membranes of the development
Giperergik yallig'lanish	organizmga antigen tabiatli kasallik chaqiruvchi sababning bir necha marta ta'sirida keyin paydo bulishi	Giperergik yalig'lanish	antigen challenge the nature of the disease in the body cause a number of times and then appear under the influence of
Gipergik yoki gipergik yallig'lanish	tashqi belgilari namayon bo'lishining pasayishi yoki mutloqa bo'lmasligi bilan farq qilishi	Gipergik or gipergik yalig'lanish	whereby the symptoms that the decrease or totally not vary with
To'qimalarda kuzatiladigan tipik – patologik jarayonlar			
Gipoplaziya	tuqima yoki organ o'sishining etishmovchiligiga aytiladi.	Gipoplaziya	the growth of the body of foolish or lack of it.
Atrofiya	to'qima organ xajmi va o'lchami kattaligining kichrayib funksiyasining zaiflashishi bilan xarakterlanadigan jarayonga aytiladi.	atrophy	Tissue and organ size and function of size, decreasing in size, characterized by a weakening of the process said.
Nierogen atrofiya	to'qimalar innervatsiyasining bo'zish natijasida hosil buladi.	Nierogen atrophy	innervattsiyasining tissue deterioration resulting status.
Gormonal atrofiya	ayrim ichki sekritsiya bezlari asosan	hormonal atrophy	sekritsiya glands, pituitary gland, thyroid

	gipofiz, qalqonsimon bez funksiyasi etishmovchiliklari organizmni o'sish va rivojlanishdan to'xtatadi.		function problem stops the growth and development of the organism.
Funksional atrofiya	tuqimaning funksiyanal faoliyati pasayganligi oqibatida rivojlanadi.	functional atrophy	tuqimaning functions develops a result of the decrease of the activity.
Alimentar atrofiya	maxalliy va umumiy bo'ladi	nutritional atrophy	local and general
Kaxekssiya	organizmning umumiy atrofiyasi bo'lib tana vazni keskin kamayib barcha fiziologik funksiyalarning pasayishi bilan namayon bo'ladi.	Kaxekssiya	atrophy of the body's total body weight significantly decreased with the decline of physiological functions pursuit.
Nekros	bir guruh xujayralar butun organ yoki bir qismining o'lishiga aytiladi.	necrosis	a group of cells on the death of the whole body or a part of it.
Nekrobioz	tuqimalarning sog'lom xolatdan o'lim xolatiga o'tish jarayoniga	Nekrobioz	tuqimalarning healthy patch mortality process
Nekros	O'lik	necrosis	dead
bios	Tirik	BIOS	live
Nam kollikvatsion nekros	o'lgan tuqimalar yumshab va parchalanib bo'tqasimon massaga aylanishi bilan xarakterlanadi	Nam kollikvatsion necrosis	mitigate tuqimalar died and disintegrated into a mass bo'tqasimon xarakterlanadi
Gepertrofiya	tuqima organ yoki uning biror qismining ayrim xujayralari o'lchamining oshishi natijasida xajmining kattalashishidir	Gepertrofiya	foolish organ or cells in a certain part of the volume as a result of the increase in the size kattalashishidir
Giperplaziya	to'qima xajmi xujayralarning miqdoriy ko'payishi evaziga kattalashishi.	Giperplaziya	due to the increase in the volume of tissue cells whose sizes.
Patologik gepertrofiya	patologik jarayonlar davrida paydo bo'ladi	pathological gepertrofiya	will appear during pathological processes
Ishchi gepertorofiya	patologik gipertrofiya turlari	Working gepertorofiya	pathological hypertrophy

Regenratsiyal anuvchi gepertrofiya	organning bir qismi olib tashlanganida qolgan qismi xisobiga rivojlanishidan xosil bo'ladi	Regenrattsiyala nuvchi gepertrofiya	Removing part of the body will be playing the expense of the rest of the development
Korrelatsion gepertrofiya	regulator funksional aloqadorlikka ega sistimalarga xarakterli.	Korrelattsion gepertrofiya	regulators functional characteristic in connection with sistimalarga.
Fiziologig regeneratsiya	sog'lom organizmning xayot faoliyati davrida parchalangan to'qima va organlarning tiklanishiga aytiladi	Fiziologig regenerattsiya	healthy activities during the life of the organism, said the rebuilding of broken tissues and organs
Patologik yoki reprativ regeneratsiya	organizmda turli patologik ta'sirotchi tuqimalar shikastlanishi kuzatiladi.	Pathological or reprativ regenerattsiya	various pathological reaction of the organism tuqimalar injury.
O'smalar			
O'sma	tuqimalarning barqaror patologik o'sishi o'ziga xos biologik xususiyatlariga ega bulishi, o'sishning chegaralanmasligi va boshqarilmasligi xo'jayralarning tuzilishi va funksiyasining o'zgarishiga aytiladi	O'sma	tuqimalarning stable pathological growth of specific biological characteristics of the country, said growth is limited and is governed by changes in cell structure and function
Konsepogen	o'smalarni xosil qiladigan moddalar	Konsepogen	tumor formation
Gistoid usmalar	bu o'smalar faqat o'sma xo'jayralaridan iborat bo'lganligi uchun ataladi.	Gistoid o'smalar	These tumors for which only the tumor cell referred to.
Ekspansiv	o'smaning boshqa to'qima ichiga o'sib kirmay kattalashishi.	Ekspansiv	shall not grow into other tissues of the tumor sizes.
Metastaz	xavfsiz o'smalar jarroxlik yo'li bilan olib tashlangani	Metastaz	tumors surgical removed through
Destruktiv	xavfli o'smalar o'sganida atrof to'qimalarni ymiradi.	Destruktiv	malignant tissue growth Ymir.
Yetuk o'smalar	xavfsiz o'smalar o'zlarining morfologik	Etuk o'smalar	According to their morphological structure

	tuzilishiga ko'ra sog'lom to'qimani eslatadi		of the tumor resembles the healthy tissue
Yetilmagan o'sma	xavfli o'sma xavfsiz o'smalarga nisbatan sog'lom to'qimadan kuchli farq qilganligi uchun ularni	Etilmagan usma	malignant tumor tumor healthy tissue differs from them
O'sma shtammlari	uzoq va ko'p marotab ko'chirib o'tkazilgan o'smalar	O'sma shtammlari	long and repeated transplantation tumors
Issiqlik almashinuvinin buzilishi			
Gipotermiya	issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi hayvon tana xaroratining pasayishi bilan namayon bo'lishi	hypothermia	heat exchange boshqarilishining be a violation of animal body temperature falls whereby
Xupo	past	Xupo	low
Gipertirmiya	hayvon tana xaroratining ko'tarilishi va uning ortiqcha qizishi bilan boradigan termoregulatsiyaning bo'zish	Gipertirmiya	animal body temperature and excessive heat termoregulatsiyaning deterioration
Xyuper	YUqori	Xyuper	high
Txerma	Issiqlik	Txerma	heat
Pirogen moddalar	isitma hosil qiluvchi moddalar	Pirogov	fever-forming substances
Pir	issiqlik.	Pir	heat.
Medikamento z	dori moddalari ta'sirida hosil bo'ladigan issitma	medication	formed under the influence of the drug substance slay-
Stadium inkerementi	tana haroratining ko'tarilish	Stadium inkerementi	body temperature rise
Stadium fastigii	tana harorati yuqori darajada ko'tarilgan xolda saqlanishi.	Stadium fastigii	body temperature rose to the highest level with the safety.
Stadium dekrementi	tana haroratining pasayishi	Stadium decrement	The decrease in body temperature
Fibris kontinua	doimiy tipdagi isitma	fibrin kontinua	permanent type of fever
Fibris remittens	bo'shashtiruvchi yokremittirlovchi isitma	fibrin remittens	relaxing yokremittirlovchi fever
Fibris intermittens	ko'tarilib to'shib turuvchi yoki intermitterlovchi	fibrillar intermittent	rose and waved a higher fever or

	isitma		intermitterlovchi
Fibris rekurreni	qaytalanuvchi isitma	fibrin rekurreni	recurrent fever
Fibris xiktik	tinkani qurutuvchi yoki gektik isitma	fibrin xiktik	Tinker fever or drying hectares
Fibris atxyupika	atipik isitma	fibrin atxyupika	atypical fever
Fibris epxemera	qisqa vaqitli efemer isitma	fibrin epxemera	short exponents of ephemeral fever
Nerv sistemasi	termoregulatsiya bo'zilishining asosida yotadigan o'zgarishlar paydo bo'lishi.	the nervous system	termoregulatsiya bo'zilishining foundation changes.
Moddalar almashinuvinining patofiziologiyasi			
Alimentar giperglikemiya	hayvonlar juda kup engil o'zlashtiriladigan uglivodli oziqalar istemol qilishidan hosil bo'ladi.	nutritional Hyperglycemia	The food is a lot of light uglivodli consumer to make sure.
Giperglikemiya	alimentar emotsional va pankreatik turlari farq qilinadi	Hyperglycemia	different types of nutritional emottsional and pancreatic
Emotsional giperglikemiya	markaziy nerv sistemasining juda kuchli qo'zg'alishi oqibatida hosil bo'ladi.	emotional Hyperglycemia	a result of the excitation of the central nervous system is a very powerful form.
Gepoglikemiya	kelib chiqishi bir qancha sabablarga yoki bu sabab turlarining miqdoriga bog'liq bo'ladi.	Gepoglikemiya	a number of reasons, or because the origin of the species depends on the amount.
Gepoglikemiya sindrom	kavush qaytaruvchi hayvonlarda ham o'ziga hos o'zgarishlar hosil bo'ladi.	Gepoglikemiya syndrome	sandals animals to specific changes.
Alimentar giperlipemiya	yog'lar so'rilganda qonda netral yog'lar ko'payadi	alimentary hyperlipemia	increase the absorption of fats in the blood netron fats
Lipidemiya	bu moddalar miqdorining qonda ko'payishi	Lipidemiya	an increase in the amount of these substances in the blood
Transport giperlipemiya	agar giperlipemiya yog'ning depolardan jigarga tashilishida yuz berishi	hyperlipemia	If hyperlipemia oil depot in the occurrence of liver tashilishida
Retension	natijada qonda yog'	Retension	resulting in an increase

giperlipemiya	miqdori ko'payishi	hyperlipemia	in the amount of fat in the blood
Lipuriya	lipoidonefrozlarda yog'lar kam miqdorda siydikdapaydo bo'lishi.	Lipuriya	lipoidonefrozlarda siydikdapaydo less fat.
Xiluriya	siydikda juda katta miqdorda yog' xilez tomirlaridan limfa siydik chiqaruv yo'llarigatushganida kuzatilishi.	Xiluriya	a very large amount of fat in the urine Hillel lymph vessels of the urine Quality yo'llarigatushganida.
Giperketonemiya	ba'zan qonda atseton tanachalarining miqdori ko'payishi	Giperketonemiya	sometimes increase the amount of acetone in the blood cell
Ketonuriya	katta miqdorda qon bilan ajiralishi	ketonuria	a large amount of blood divorce
Yog'li infiltratsiya	to'qimalarda o'zoq muddat katta miqdorda yog' saqlanishi.	fatty infiltration	Ozal while a large amount of fat stored in the tissues.
Lipodistrofiya	muayyan joylarda yog'larning katta miqdorda to'planishi.	Lipodystrophy	The accumulation of large amounts of fat in certain areas.
Ateroskleroz	arteriyalar ayniqsa yirik arteriyalar subendotelial tqimasining xolesterin va uning efirlari bilan infiltratsiyasi.	atherosclerosis	especially in the large arteries, the arteries of cholesterol tqimasining elastic and its ethers infiltration.
Geperproteine miya	oqsil almashinuvining bo'zilishi qon plazmasi yoki zardobida oqsillar miqdor ko'payishi bilan ifodalanishi	Giperproteine miya	protein metabolism deterioration expressed in the increase in the amount of protein in the blood plasma or serum
Giperglobulinemiya	ko'pincha qon plazmasidagi oqsillarning ko'payishi globulin fraksiyasining ko'payishi.	Giperglobuline miya	often increased globulin fraction of proteins in blood plasma increased.
Eksikoz	to'qimalarning qurishi	Eksikoz	drying of the tissues
Atsidoz	Kislotali	acidosis	acidic
Alkaloz	ishqoriy	alkalosis	alkaline
Gazli atsidoz	o'pka kasalliklari bilan kasalanishi	gas acidosis	lung diseases safes
Gazli alkaloz	organizmdan xaddan tashqari ko'p miqdorda	gas alkalosis	the body is too much carbon dioxide as a

	karbonat angidrid ajiraliishi natijasida ishqoriy rezer kamayishi.		result of divorce decrease in alkaline prefere.
Metabolitik atsidoz	organizmda organik kislotalardan sut asetosirka va beta-oksimoy kislotalarining juda ko'p miqdorda to'planishi	metabolic acidosis	the body of organic acids in milk asetosirka accumulation of large amounts of acid and beta-oksimoy
Metabolitik alkaloz	organizmda ishqor saqllovchi moddalarning to'planib qolishi	metabolic alkalosis	base storage substances accumulation in the body,
Poliuriya	hayvonlarda solishtirma og'irligi past bo'lgan ko'p miqdorda suyuqliklar ajiraliishi.	polyuria	animals, the specific weight of a large amount of liquids divorce.
Istisqo	suyuqlik zardob bo'shliqqa yo'nalib u erda katta miqdorda to'planishi	dropsy	The accumulation of large amounts of liquid whey space where he directed
Gidrotoraks	plevra bo'shlig'ining istisqosi	effusions	pleural cavity istisqosi
Perikardiya gidroperikardiya	yurak perikardining istisqosi	pericarditis gidroperikardiya	pericarditis istisqosi
Gidrosefals	miya qorinchasi istisqosi	Gidrosefals	brain're istisqosi
Assit	qorin bo'shlig'ining istisqosi.	Assis	istisqosi abdomen.
Och qolish patofiziologiyasi			
Valin	oziqada etishmasligi muskullar darmonsizlanishi	valine	lack of muscle darmonsizlanishi
Tirozin	etishmovchilik	tyrosine	lack of
Metionin va sistin	gipofizoldingi bo'lagining adrenakortikotrop va o'sish gormonining hosil bo'lishi.	Methionine and cysteine	piece gipofizoldingi adrenakortikotrop and the production of growth hormone.
Avitaminoz	vitaminlardan birortasi bo'lmasligidan hosil bo'ladigan kasallik	Avitaminosis	the disease will not be any vitamins
Poliavitaminoz	tarkibida birdaniga bir qancha vitaminlar etishmasligi	Poliavitaminoz	once the structure of a lack of vitamins
Gipovitamino	vitaminlardan birortasi	scurvy	The lack of any of the

z	etishmasligi		vitamins
Poligipovitamin inoz	vitaminlar etishmasa	Poligipovitami noz	vitamins
Akseroftol	A vitamin	Akseroftol	vitamin A
Kalsiferol	D vitamin	Kalsiferol	vitamin D
Tokoferol	E vitamin	tocopherol	vitamin E
Filloxinon	K vitamin	Filloxinon	vitamin K
Tiamin	B 1 vitamin	thiamine	Vitamin B 1
Riboflavin	B 2 vitamin	riboflavin	Vitamin B 2
Nikotin kislota	PP vitamin	nicotinic acid	vitamin PP
Kobalamin	B12 vitamini	Kobolamin	vitamin B12
Pangamat kislota	B 15 vitamini	Pangamat acid	Vitamin B 15
C- metilmetionin	U vitamini	C- metilmetionin	He vitamin
Organ va sistemalar patofiziologiyasi			
Normovomeli ya	qon umumiy miqdorining normal bo'lishi	Normovolemiy a	the total amount of blood to be normal
Valume	xajm	Valume	volume
Politsitemik normovolemi ya	qonning umumiy xajmi o'zgarishdan shaklli elementlarni sonining ko'payishi.	Polisitemik normovolemiy a	an increase in the total volume remained unchanged shaped elements of the blood.
Gipervolemiy a	plazma va eritrotsitlar o'rtasidagi nisbat.	Gipervolemiya	The ratio between the plasma and red blood cells.
Oligositemik gipervolemiya	qonning umumiy miqdori asosan qonning suyuq qismi hisobiga ko'payishi	Oligositemik gipervolemiya	the total amount of the increase, mainly due to the liquid part of the blood of the blood
Angidremiya	polisitemik gipovolemiya	Angidremiya	polisitemik hypovolemia
Anemiya	qonning xajm birligida eritrotsitlar soni va gemogloben miqdorining kamayishi.	anemia	The decrease in the number per unit volume of blood cells and hemoglobin.
Gemolitik anemiya	anemiya eritrotsitlarni parchalovchi zaharli moddalar bilan hayvonlarning zaharlanishidan kelib	hemolytic Animal	anemia, red blood cells with toxic substances from degradation due to the poisoning of animals.

	chiqadi.		
Regenerativ anemiya	qon hosil qiluvchi organlarda tiklanish jarayonining yaxshi namoyoon bo'lishi.	regenerative anemia	blood-forming organs and the recovery process showed.
Aregenerativ anemiya	qizil elik qon hosil qiluvchi xususyatining zaiflashishidan hosil buladi.	Aregenerativ anemia	move to weaken scientists to make red blood, quietly formed.
Gemotstoblastlar	leykotsitlarni hosil qiladigan ona hujayralar	Gemositoblastlar	make sure that the mother's cells, leukocytes
Donador leykotsitlar	leykotsitlarni hosil qiladigan ona hujayralar	granular leykosidlar	make sure that the mother's cells, leukocytes
Granulotsitlar	gemostablastlardan qizil ilikda	granulocytes	gemostablastlardan red marrow
Mieloblastlar	boshlang'ich hujayralar	myeloblastic	primary cells
Limfoblast monoblast	limfa tuguni va taloqda ishlab chiqarilishi	Limfoblast monoblast	the output of the lymph node and spleen
Pilazmotsitlar	leykotsitlar orasida ataluvchi xujayralar	Pilazmotsitlar	cells called leukocytes in
Leykoformula	oq qon xujayralari tarkibining sifat ko'rsatkichi	Leykoformula	indicator of the quality of the structure of white blood cells
Leykotsitar profil	leykotsitlar asosiy turlarining mutloq sonlarda ifodalanishi	Leykositar profile	The main species are expressed in absolute numbers of leukocytes
Leykotsitoz	qonda leykotsitlarning muayyan turdagi hayvon uchun me'yordagi nisbatdan kupayib ketishi.	Leykositoz	leukocytes in the blood of certain types of animal than normal, keeps bleeding.
Miogen leykotsitoz	muskullari ishi qanchalik og'ir va o'zoq bo'lsa shunchalik kuchli ifodalanishi.	Myogenic leykositoz	theoretical work and how hard muscles are so strongly expressed.
Patologik leykotsitozlar	barcha infeksiyon va invazion kasalliklarga xos leykotsitozning rivojlanishi	pathological leykositozlar	The development of specific infectious and parasitic diseases, leukocytosis
Neytrofiliya leykotsitoz	ko'pchilik utkir oqimli infeksiyon kasalliklar	neutrophils leykositoz	most acute infectious diseases
Qon yadrosining	leykoformulada yosh neytrofillar ko'payib	The movement of the blood to	leykoformulada young neutrophils proliferation

chapga siljishi	ketishi	the left of the core	
Regenerativ siljish	leykotsitlar tarkibidagi bunday o'zgarishi	regenerative progress	such a change in the structure of leukocytes
Degenerativ o'zgarishlar	qonda umumiy lekotsitlar kamayib tayoqcha yadirolilar ko'paysa bu qizil ilik faoliyatining zaiflashishi	degenerative changes	lekotsitlar in the blood decrease the activity of the bone, decreasing the number of stick yadirolilar red
Regenerativ – degenerativ siljish	qon yadirosining chapga siljishi leykatsitlarning deginerativ o'zgarishlar bilan birgalikda ko'zatilishi.	Regenerative and degenerative progress	yadirosining leykatsitlarning shift to the left, together with the changes in the deginerativ ko'zatilishi.
Eozinofilli leykotsitoz	qonda eozinofillarni ko'payishi	eosinophilia leykositoz	an increase in blood eosinophilia
Limfotsitoz	qonda limfotsitlarni ko'payishi	Limfositoz	an increase in blood lymphocytes
Monotsitoz	qonda monotsitlarning mutloq va nisbiy ko'payishi	mono	monottsitlarning absolute and relative increase in blood
Gistotsitlar	surinkali kechuvchi kasalliklar	Gistiotsitlar	Diseases accompanied surinkali
Leykopeniya	oq qon xujayralarning muayyan hayvon turi uchun me'yordan kamayishi	leukopenia	The decrease in white blood cells, a particular type of animal norm
Neytropeniya	qonda neytrofil leykotsitlar miqdorining kamayishi	Netropeniya	The decrease in the amount of blood neutrophil leykotsitlar
Agranulotsitoz	donali leykotsitlarning qonda keskin kamayishi	agranulocytosis	a sharp decline in blood-grained leykotsitlarning
Eozinopeniya	ko'pchilik infeksiyon kasalliklar to'liq rivojlanganda sodir bo'ladi.	Eozinopeniya	the development of many infectious diseases.
Limfotsitopeniya	qonda limfotsitlarning kamayishi.	Limfositopeniy a	a decrease in blood limfotsitlarning.
Monositopeniya	monotsitlarning qonda kamayishi.	Monositopeniy a	The decrease in blood monottsitlarning.
Haima	qon	Haiming	blood
Blastoz	kurtak	blastoma	bud

Leykemiya	oq qon kasalligi	leukemia	white blood disease
Miyeloidli leykoz	miyeloid to'qimalarning o'sishi	Miyeloidli leukemia	myeloid tissue growth
Aleykemik miyeloza	qonda leykotsitlar miqdori norma atrofida yoki o'rtacha ko'payishi	Aleykemik miyeloza	leukocytes blood in norm or an increase in the average
Limfoid leykoz	limfoid to'qimalar o'sib limfa tuguni taloq va jigarning keskin kattalashishi	lymphoid leukemia	growth of lymphoid tissue found in the lymph heart severely enlarged liver and spleen
Retikuloendotelioz	qizil ilik, taloq, limfa tuguni va jigarda ritikular xujayralarning katta miqdorda o'sishi	Retikuloendotelioz	red bone marrow, spleen, lymph nodes and liver ritikular cells to grow large quantities of
Trombositoz	qondagi trombotsitlar miqdorining ko'payishi	thrombocytosis	an increase in the amount of blood trombotsitlar
Philia	moyillik	Philip	inclination
Letsitin	qonda fosfolipidlar miqdorining o'zgarishi	lecithin	changes in the amount of phospholipids in the blood
Ketonemiya asetonemiya	qonda keton tanachalarining ko'payishi	Ketonemiya asetonemiya	increased ketones in the blood cell
Immun sistema patofiziologiyasi			
Gistamin	allergiyaning eng muhim mediatorlaridan biri	histamine	One of the most important mediators of allergies
Serotonin	silliqliq muskullar qisqarishlari	serotonin	smooth muscle
Bradikinin	kinin sistemaning eng faol komponenti	bradykinin	the reproductive system is the most active component
Geparin	antitrombin bilan trombinning koagulyatsiya qilishi	heparin	antithrombin with thrombin koagulyatsiya
Prostaglandin	siklopentan xalqali to'yinmagan yog' kislotalari	prostaglandin	cyclopentane ring of unsaturated fatty acids
Atopiya	takroriy tipdagi reaksiyalar	atopic	the second type of reactions
Anafilaksiya	hayvonlar organizmining	anaphylaxis	specific antigen animals

	antigenni muayyan yashirin davirdan keyin takroriy parenteral yo'l bilan yuborilishi		hidden Davis and then re-sent to the parenteral route
Sensibilizatsiya	hayvonlar organizmini antigenni takroriy tushishi	sensitizing	the second drop antigens in animals
Zaif sensibilizatsiya	sinsibilatsiya qilinmagan hayvonga aktiv – sinsibilatsiya qilingan hayvondan olingan qon zardobi	weak sensitizing	sinsibilatsiya yet the animal has been active - sinsibilatsiya animal serum
Antianafilaksiya va desensibilizatsiya	anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgan hayvon	Antianafilaksiya and desensitizing	anaphylactic shock sick animal
Qon aylanishning patofiziologiyasi			
Insufficiencia valvulae aortae	aorta klapinlarining etishmovchiligi	Insufficiencia valvulae aortae	failure of the aorta klapinlarining
Pulsus celer et altus	tezkor puls	Pulse Celera Diagnostics Altus	rapid pulse
Stenosis ostii aortae	aorta teshigining torayishi	Stenosis aorta	narrowing of the aortic valve opening
Pulsus parvus et tardus	aorta bo'g'zi toraygan paytda puls sekinlashadi va kechik bo'lishi.	Pulse Parvus et Tardush	aortic neck narrowed pulse is slow and late.
Insufficiencia valvulae mitralis	ikki tabaqali klapan etishmovchiligi	Insufficiencia valvulae mitralis	two-level valve failure
Stenosis ostii mitralis	chap atrioventrikular teshikning torayishi	Stenosis mitralis	narrowing of the left atrioventricular opening
Yurak gipertrofiyasi	yurak muskuli vaznining asosan muskullari	cardiac hypertrophy	according to the weight of heart muscle muscles
Fiziologik gipertrofiya	yurak vazni skelet muskullari rivojlanishi	physiological hypertrophy	weight development of the skeletal muscles of the heart
Patologik gipertrofiya	yurak vazni skelet muskullariga bog'liq bo'lmagan xolatdagi o'tishi	pathological hypertrophy	cases are not related to the weight of the skeletal muscles of the heart to
Fibrinli perikardit	perikard varaqlari fibrin qavati bilan qoplanishi	fibrin pericarditis	pericardial sheets covered with a layer of fibrin

Traxikardiya	yurak ish ritmining tezlashishi	Traxikardiya	heart rhythm acceleration
Bradikardiya	- yurak ish ritmining sekinlashishi	bradycardia	- Slow heart rhythm
Sinus aritmiyasi	yurak qisqarishlari har xil vaqit oraliqlarida takrorlanishi	sinus arrhythmia	repeat heart Waqif different frames,
Sinusli ekstrasistola	bo'lmachalar va qorinchalar qisqarishlarining to'liq saqlanishi	sinusitis ekstrasistola	have signs and kept're reduced
Atrioventrikul ar blokada	tugunda yoki giss bog'lamida o'tkazuvchanlikning bo'zilihi oqibatida paydo bo'lishi	atrioventricular block	ball or Gissing hub transmission deterioration caused
Hilpillovchi aritmiya	aritmiyaning bu turi yurak ishining butunlay bitartibligi bilan namayon bo'lishi	Hilpillovchi arrhythmia	the work of this type of cardiac arrhythmias completely bitartibligi pursuit
Tomirlar sklerozi	arteriyalar elastikligi yuqolib qattiqlashib paydo bo'lishi	vascular sclerosis	elasticity of the arteries inclement appeared to be hardened,
Endokrin gipertoniya	qon tomirlar tonusi ortishi	endocrine hypertension	increased tone of blood vessels
Nerogen gipertoniya	qon tomirlarini xarakatga keltiruvchi markazlarning qo'zg'alishidan kelib chiqishi	Nerogen hypertension	The origin of the blood vessels movement, the centers bring excitement
Kollaps	qon aylanishining o'tkir qon tomir etishmasligi	collapse	The lack of blood circulation in acute stroke,
Nafas patologiyasi			
Kussmaul	nafas siyrak chuqur va qaltiroq nafas olish xamda uzoq pauza bilan xaraktirlanish	Kussmaul	Rare breathing deep, quavering breath and a long pause with xaraktirlanish
Agonal nafas	o'limoldi xolati paytida kuzatilish	Agony breath	seen during the state of o'limoldi
Dispnoe	nafas ritmining buzilishi	Dispnoe	respiratory failure
Pnevmotoraks	plevra bo'shliqlariga xavo to'planishidir	pneumothorax	the collection of pleural air pockets
Klapanli pnevmotoraks	eirtilgan joy xarakatchan po'stloq bilan qoplanishi	valve pneumothorax	eirtilgan covered with bark xarakatchan

Gipoksik gipoksiya	arteriya qoni kislorod bilan etarlicha boyimasligi	hypoxic hypoxia	Arterial blood oxygen enrichment
Turg'un gipoksiya	qonning organizm bo'ylab xarakatlanishi	persistent hypoxemia	blood throughout the body movements
Gistotoksik gipoksiya	qon orqali kislorod tashilishi etarli darajada bo'lishi	Gistotoksik hypoxia	sufficient transport of oxygen through the blood
Ovqat xazm bo'lishining buzilishi yoki patologiyasi			
Gipodupsia	hayvonlar suv istemol qilishining kamayishi	Gipodupsia	to minimize water consumption
Adupsia	hayvonlar suv istemol qilishining yoki suvga extiyojining yuqolishi	Adupsia	water consumption, or water demand has occurred
Gipersalivatsiya	su'lak ajiralishining sezilarli darajada ko'payishi	salivation	increased significantly separated from the su'lak
Giposalivatsiya	su'lak ajiralishining kamayishi	Giposalivatsiya	The decrease separated from su'lak
Ataniya	me'daoldi bo'lmalar ataniyasi	Lawmakers from	me'daoldi upon ataniyasi
Hepotoniya	me'daoldi bo'lmalari gepotaniyasi	Hepotoniya	me'daoldi gepotaniyasi
Tympania meteorismus	katta qorinning gaz bilan to'lib ketishi	Tympania meteorismus	filled with gas abdominal departure
Gipersekretsiya-	me'dada oziqa xazimlanishining barcha davrlarida shira ajiralishining kuchayishi	Gipersekretsiya -	stomachs, food xazimlanishining davrlarida an increase in glow separated
Giposekretsiya	-xazimlanishning barcha davrlarida me'da shirasining kam miqdorda ajiralihi	Giposekretsiya	-xazimlanishning davrlarida divorce less gastric juice
Giperkinez	me'da qisqarishining kuchayishi	Giperkinez	increase in the reduction of the stomach
Vomitus	og'iz bo'shlig'i orqali oziqa massasini tashqi muxitga ixtiyorsiz chiqarilishi	Vomitus	mass production of the EIA, a reflex through the oral cavity
Ileus	ichaklar tiqilishi	ileus	obstruction of the intestine
Jigar faoliyatining buzilishi			
Gepatozlar	moddalar almashinuvining buzilishi xisobiga distrofik o'zgarish	hepatosis	dystrophic change at the expense of metabolic disorders

Urobilinemiya	katta miqdorda umumiy qon aylanish doirasiga tushadi	Urobilinemiya	will be a large amount of general circulation within the
Urobilinuriya	siydik orqali ajralishi	Urobilinuriya	excreted through urine
Sirroz	jigarning surunkali kasalligi bo'lishi	cirrhosis	chronic liver disease
Ayiruv jarayonlarning patofiziologiyasi			
Pog'onasis moddalar	kanalchalarda so'rilmaydigan moddalar	Pog'onasis	Caudan absorbable substances
Ketonuriya	buyrak orqali siydikda chiqarilishi	ketonuria	production of urine by the kidneys
Glukozuriya	qonda glukoza miqdorining ko'payishi ortiqcha glukozaning siydik bilan chiqarilishi	Glukozuriya	an increase in the amount of glucose in the blood excessive production of urine glukozaning
Gipoproteine miya	qon plazmasida oqsil moddalar kamayishi	Gipoproteinemiya	The decrease in the blood plasma protein
Antidiuretik gormoni	buyrak kanalchalarida suvning reabsorbsiyalanishini kuchaytirishi	antidiuretic hormone	water in the renal tubules increase reabsorbsiyalanishini
Tireoglobulin gormoni-	moddalar almashinuvini ko'chaytirib to'qimalar suv saqlash xususiyatining pasayishidan diurezni kuchaytirishi	Tireoglobulin gormoni-	declining to save water in tissue metabolism ko'chaytirib enhance diuresis
Tireotrop gormoni	diurez gipofizi	Tireotrop hormone	urine pituitary
Nefrit	patogenizda shamollash omillarining ahamiyati	jade	patogenizda inflammatory factors of significance
Nefroz-	siydik kanalchalarining distrofik o'zgarishlari	Nefroz-	changes in the urinary tubules dystrophic
Nefroskleroz	buyraklardagi sklerot o'zgarishlar umumiy arterioskleroz paytida va buyraklarning o'zidagi surunkali yallig'lanish	nephrosclerosis	
Poliuriya	buyrak orqali katta	polyuria	changes in the kidney

	miqdordr siydik ajiralishi		scleral general arteriosclerosis and chronic inflammation of the kidneys
Diurez	kuchayishi ko‘pincha buyrakning surunkali yallig‘lanishi	diuresis	miqdordr urine through the kidneys divorce
Pollakuriya	tez-tez siydik ajiralishini farqlash	Pollakuriya	often a chronic inflammation of the kidneys to increase
Oliguriya	buyrak orqali siydik miqdori ajiralishining kamayishi	oliguria	frequent urine to distinguish divorce
Anuriya	buyrak orqali siydikni qisqa yoki uzoq muddatga ajiralmay qolishi	anuria	The decrease separated from the urine by the kidneys
Proteinuriya	sog‘lom hayvon siydigida oqsil miqdori jo‘da kam ya’ni izi bo‘lib an’anaviy tekshirish usullari bilan aniqlab bo‘lmaslik	proteinuria	the kidneys through urine short or long term stay in divorce
Gematuriya	siydikda qon ajiralishi	hematuria	The amount of protein in the urine of healthy animals jo‘da exact footprint of the traditional methods
Gemoglobinu riya	siydikda eritrotsitlar bilan birikmagan erkin gimogilobinning ajiralishi	hemoglobinuri a	blood in the urine divorce
Glukozuriya	siydik bilan qand ajiralishi	Glukozuriya	red blood cells in the urine sediment gimogilobinning divorce
Silindruriya	siydikda siydik silindirlarining paydo bo‘lishi	Silindruriya	urine sugar divorce
Epiteliy silindr	buyrak kanalcha epiteliyalarning ekssudati bilan yopishgan va kanalchalarda siydik oqimi bilan olib chiqilgan bo‘lishi	a cylindrical epithelium	the formation of urine urine cylinder
Indikanuriya	hayvonlarning normal siydigida kam miqdorda	Indikanuriya	Kidney channels epiteliyalarning exudate

	saqlanishi		must have been taken to block the flow of urine and tubules
Indikan	indoksilsulfat kislotasining kaliliy tuzi	Indikan	stored in a small amount of urine of normal animals
Bakteriuriya	yangi ajiralgan siydikda mikroorganizmlarning bo'lishi	bacteriuria	indoksilsulfat acid salt of the key
Aldosteron	buyrak shikastlangan kasallar qoni va siydigida organizmda suv-tuz almashinuvining asosiy boshqaruvchisidir	aldosterone	a new separate microorganisms in urine
Gipertenzin	qon tomirlarini kuchli toraytiruvchi xususiyatiga ega bo'lishi	Hypertension	the urine and blood of patients with kidney damage in the body's water and salt authority to manage almashinuvining
Azotemik uremiya	urimiya	uraemia azotemia	urine
Eklamptik uremiya	o'tkir nefritda yoki surunkali nefrit asoratlari kuchayganida rivojlanishi	Eklamptik uremia	Urim
Endokrin boshqarilish patologiyasi			
Gipofiz ekstirpatsiya	olib tashlanish	pituitary ekstirpatsiya	throw
Gipofiz patologiyasi	gipofiz giperfunksiyasi bilan bog'liq bo'lgan kasalliklardagi o'sishning kuchayishi	pituitary pathology	Increased growth in non-communicable diseases associated with pituitary giperfunkttsiyasi
Gigantizm	butun tananing proporsional o'sishi rivojlanishi	gigantism	the development of the entire increase in the proportion of the body
Akromegaliya	bunda kasallik metafizlar suyaklanishi yakunlanganligidan keyin rivojlanishi	acromegaly	These patients metaphysical suyaklanishi development yakunlanganligidan
Insulin	oshqozon osti bezi orolchalarining beta-xujayralarida bezning	insulin	pockets of pancreatic beta-cells in the gland to be the main accordion

	asosiy garmoni hosil bo'lishi		
Lipokain	oshqozonosti bezining mayda yo'llari epiteliyalarida garmoni hosil bo'lishi	Lipokain	pancreas and small ways epiteliyalarida accordion
Giperketonemiya	diabet davrida yog'lar almashinuvi ham buzilib qonda keton tanachalarini ko'payishi	Giperketonemiya	diabetes increased ketone violated during the exchange of fats in the blood
Infiltratsiya	jigarda kuchli yog' to'planib ruyberishi	infiltration	-Microsomal strong fat accumulation ruyberishi
Testosterone	erkaklar jinsiy garmoni	Testosterone	Men accordion
Ekstradiol (follikulin)	follikulalarda urg'ochi hayvonlarning jinsiy garmonlari ishlab chiqarilishi	Ekstradiol (follicle)	follicles production of female sex hormones in animals
Progesteron	tuxumdonda sariq tanada ishlab chiqarilishi	progesterone	The production of yellow body of the ovary
Ganadotrop gormoni	jinsiy bezlar faoliyatini boshqarishda gipofiz oldingi qismidan ajralishi	Ganadotrop hormone	sex in the management of the activity of the pituitary glands in the front part of the divorce
Kriptorxizm	rivojlanishdagi nuqsonlar davrida xam axtalangandagiga o'xshash ko'p belgilari ko'zatilishi	Kriptorxizm	malformations period, the symptoms are similar to axtalangandagiga ko'zatilishi
Nerv sistemasining patologik fiziologiyasi			
Faol giperemiya	bosh miya arteriyalari tonusining pasayishi bilan birgalikda yurak ishining tezlashishiga olib keladigan barcha xolatlarda paydo bo'lishi	active hyperemia	to minimize water consumption
Travmatik shok	nerv sistemasining mexank shkastlanishlar natijasida rivojlanishi	traumatic shock	increased significantly separated from the su'lak
Paradoksal	oliy nerv faoliyatining juda chuqur bo'zishlari paytida ro'y berishi	paradoxically	The decrease separated from su'lak
Ultraparadoks al	kirish bilan bosh miya pustlog'ining shartli	Ultraparadoks al	me'daoldi upon ataniyasi

	qitiqlovchi ta'sirga nisbatan reaksiyasi		
Tormoz	hayvonning javob qaytish qobiliyati susayadi yoki batomom yo'qoladi	brake	me'daoldi gepotaniyasi
Gipokinez	xarakat funksiyasining to'liq ishdan chiqishi	Gipokinez	stomachs, food xazimlanishining davirlarida an increase in glow separated
Tetraplegiya	barcha oyoqlarning falajlanishi	Tetraplegiya	-xazimlanishning davirlarida divorce less gastric juice
Paraplegiya	gavda bir bir tomonining falajlanishi	Paraplegiya	increase in the reduction of the stomach
Monoplegiya	bitta oyoqning falajlanishi	Monoplegiya	mass production of the EIA, a reflex through the oral cavity
Tremor	titrash	tremor	dystrophic change at the expense of metabolic disorders
Ataksiya	xarakat muvofiqligi va tana muvozanatining bo'zilihi	ataxia	will be a large amount of general circulation within the
Ataxia-	tartibsiz	Ataxia-	excreted through divorce
Periferik ataksiya	periferik nervlarning shikastlanishi va sezuvchanlikni chuqur bo'zilihi oqibatida pydo bo'lishi	peripheral ataxia	chronic liver disease
Vestibule ataksiya	-vestibular apparatining shikastlanishi	Vestibule ataxia	Minus pathophysiological processes
Interoseptiv	ichki organlar sezuvchanligi	Interoseptiv	Caudan absorbable substances
Talamik	sezuvchanlik ta'sirotni qo'pol ravishda qabul qilish bilan xarakterlanish	adolescents	production of urine by the kidneys
Giperesteziya	nerv sistemasining yuqori qo'zg'aluvchanlik xolati	Giperesteziya	an increase in the amount of glucose in the blood excessive production of urine glukozaning

**Fan bo'yicha o'tkaziladigan attestatsiyalar
uchun savollar:**

1 OB uchun og‘zaki savollar
auditoriya darslari bo‘yicha -75 ta

1. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
2. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
3. Jigarni o‘t hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
4. O‘t suyuqligining hosil bo‘lishining buzilishini organizmga patologik ta‘sirini tushuntiring?
5. Yallig‘lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
6. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo‘nalishlar haqida tushuncha bering?
- 7 Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
8. O‘smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
9. Oq qon hujayralarining hosil bo‘lishini patologiyasini tushuntiring?
10. O‘zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
11. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
12. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
13. Tanotogenezi va uning davrlari haqida tushuncha bering?
14. O‘smalarni hosil bo‘lishini tushintiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
15. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
16. Kasallik va sog‘lomlik haqida tushuncha bering?
17. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
18. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo‘ladigan o‘zgarishlar?
19. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
20. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
21. Siydik miqdori va tarkibini o‘zgarishini sabablarini tushuntiring?
22. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
23. O‘sma, o‘smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
24. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
25. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
26. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
27. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
28. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
29. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
30. me‘da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
31. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
32. Oqsilli, uglevodli, yog‘li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
33. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
34. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
35. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
36. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?

37. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
38. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
39. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
40. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
41. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
42. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
43. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
44. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
45. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
46. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
47. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
48. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
49. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
50. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
51. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
52. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
53. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
54. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
55. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
56. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
57. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
58. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
59. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
60. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
61. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
62. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
63. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
64. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
65. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
66. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
67. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
68. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?

69. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
70. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
71. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
72. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrarenal sabablarini tushuntiring?
73. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
74. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
75. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?

1 OB uchun og'zaki savollar
(mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta)

76. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
77. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
78. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
79. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
82. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
81. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
82. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
83. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
84. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
85. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
86. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
87. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrarenal sabablarini tushuntiring?
88. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
89. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
90. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
- 91 Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
92. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
93. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
94. Tanotogenezi va uning davrlari haqida tushuncha bering?
95. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
96. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
97. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
98. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
99. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?

100. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
101. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
102. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
103. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushintiring?
104. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
105. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
106. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
107. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
108. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
109. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushintiring?
110. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushintiring?
111. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
112. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
113. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
114. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
115. Elektr tokini hayvonlar organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
116. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
117. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
118. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
119. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
120. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
121. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
122. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
123. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
124. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
125. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
126. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
127. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
128. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
129. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
130. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
131. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?

132. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
133. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
134. Yallig‘lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
135. O‘pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
136. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta’limoti haqida tushuncha bering?
137. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
138. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
139. Etiologik sabablarni ta’sir qilish mexanizmini tushuntiring?
140. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
141. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
142. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
143. O‘smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
144. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
145. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
146. O‘sma o‘sishiga organizmning ta’sirini tushuntiring?
147. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta’sirini tushuntiring?
148. O‘t suyuqligining hosil bo‘lishining buzilishini organizmga patologik ta’sirini tushuntiring?
149. YAllig‘lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
150. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo‘nalishlar haqida tushuncha bering?

2 OB uchun og‘zaki savollara **(auditoriya darslari bo‘yicha -75 ta)**

1. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring? (anatomya, fiziologiya, biokimyo, biofizika, patanatomya, mikrobiologiya, virusologiya, hayvonlarni oziqlantirish va klinik fanlar),
2. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
3. Jigarni o‘t hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
4. O‘t suyuqligining hosil bo‘lishi va ajralishining buzilishini organizmga patologik ta’sirini tushuntiring?
5. YAllig‘lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring? (mikroorganizmlar, viruslar, zamburug‘lar, sodda hayvonlar, gelmintlar, alterativ, eksudativ, infiltrativ, normergik, giperergik, gipergik)
6. Patologiyani rivojlanishini asosiy davrlari (animizm, gumoral, solidar, sellyulyar, yo‘trofizik, yo‘troximik, nervizm).
7. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
8. O‘smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring? (xavfli, xavfsiz, organoid va gistoid,, infiltrativ, eksponsiv, retsediv berish, anaplaziya)
9. Oq qon hujayralarining hosil bo‘lishini patologiyasini tushuntiring? (mieloblastlar, limfoblastlar, plazmatik hujayralar, leykoformula)
10. O‘zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
11. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
12. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
13. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
14. O‘smalarni hosil bo‘lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
15. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
16. Kasallik va sog‘lomlik haqida tushuncha bering?
17. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
18. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo‘ladigan o‘zgarishlar?
19. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
20. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
21. Siydik miqdori va tarkibini o‘zgarishini sabablarini tushuntiring?
22. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
23. O‘sma, o‘smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
24. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
25. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
26. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
27. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
28. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
29. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?

30. me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
31. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
32. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
33. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
34. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
35. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
36. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
37. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
38. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
39. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
40. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
41. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
42. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
43. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
44. YAllig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
45. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
46. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
47. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
48. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
49. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
50. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
51. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
52. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
53. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
54. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
55. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
56. YAllig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
57. YUrak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
58. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
59. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
60. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
61. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
62. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?

63. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
64. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
65. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
66. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
67. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
68. YAllig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
69. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
70. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
71. Gemotransfuzsion shok qachon hosil bo'ladi?
72. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstorenal sabablarini tushuntiring?
73. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
74. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
75. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?

1 OB uchun og'zaki savollar
(mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta)

76. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
77. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring? ()
78. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
79. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
80. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
81. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
82. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
83. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
84. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
85. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
86. Gemotransfuzsion shok qachon hosil bo'ladi?
87. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstorenal sabablarini tushuntiring?
88. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
89. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
90. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
91. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
92. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
93. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
94. Tanotogenezi va uning davrlari haqida tushuncha bering?
95. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?

96. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
97. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
98. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
99. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
100. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
101. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
102. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
103. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
104. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
105. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
106. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
107. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
108. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
109. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
110. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
111. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
112. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
113. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
114. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
115. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
116. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
117. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
118. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
119. YAllig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
120. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
121. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
122. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
123. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
124. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
125. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
126. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
127. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?

128. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
129. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
130. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
131. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
132. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
133. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
134. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
135. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
136. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
137. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
138. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
139. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
140. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
141. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
142. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
143. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
144. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
145. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
146. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
147. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
148. O't suyuqligining hosil bo'lishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
149. YAllig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
150. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo'nalishlar haqida tushuncha bering?

YaB uchun og‘zaki savollar-300 ta
(auditoriya darslari bo‘yicha -150 ta)

1. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
2. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
3. Jigarni o‘t hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
4. O‘t suyuqligining hosil bo‘lishining buzilishini organizmga patologik ta‘sirini tushuntiring?
5. YAllig‘lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
6. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo‘nalishlar haqida tushuncha bering?
- 7 Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
8. O‘smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
9. Oq qon hujayralarining hosil bo‘lishini patologiyasini tushuntiring?
10. O‘zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
11. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
12. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
13. Tanotogenezi va uning davrlari haqida tushuncha bering?
14. O‘smalarni hosil bo‘lishini tushintiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
15. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
16. Kasallik va sog‘lomlik haqida tushuncha bering?
17. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
18. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo‘ladigan o‘zgarishlar?
19. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
20. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
21. Siydik miqdori va tarkibini o‘zgarishini sabablarini tushuntiring?
22. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
23. O‘sma, o‘smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
24. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
25. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
26. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
27. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
28. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
29. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
30. me‘da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
31. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
32. Oqsilli, uglevodli, yog‘li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
33. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
34. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
35. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
36. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?

37. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
38. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
39. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
40. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
41. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
42. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
43. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
44. YAllig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
45. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
46. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
47. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
48. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
49. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
50. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
51. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
52. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
53. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
54. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
55. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
56. YAllig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
57. YUrak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
58. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
59. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
60. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
61. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
62. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
63. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
64. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
65. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
66. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
67. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
68. YAllig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?

69. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
70. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
71. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
72. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrenal sabablarini tushuntiring?
73. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
74. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
75. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
76. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
77. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
78. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
79. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
82. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
81. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
82. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
83. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
84. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
85. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
86. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
87. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrenal sabablarini tushuntiring?
88. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
89. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
90. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
91. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
92. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
93. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
94. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
95. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
96. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
97. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
98. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
99. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
100. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
101. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?

102. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
103. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
104. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
105. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
106. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
107. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
108. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
109. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
110. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
111. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
112. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
113. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
114. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
115. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
116. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
117. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
118. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
119. YAllig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
120. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?.
121. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
122. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
123. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
124. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
125. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
126. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
127. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
128. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
129. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
130. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
- 131 YAllig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
132. YUrak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
133. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?

134. YAllig‘lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
135. O‘pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
136. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta’limoti haqida tushuncha bering?
137. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
138. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
139. Etiologik sabablarni ta’sir qilish mexanizmini tushuntiring?
140. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
141. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
142. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
143. O‘smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
144. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
145. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
146. O‘sma o‘shiga organizmning ta’sirini tushuntiring?
147. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta’sirini tushuntiring?
148. O‘t suyuqligining hosil bo‘lishining buzilishini organizmga patologik ta’sirini tushuntiring?
149. YAllig‘lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
150. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo‘nalishlar haqida tushuncha bering?

YB uchun og‘zaki savollar-150 ta
(mustaqil ta’lim bo‘yicha-150 ta)

151. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring? (anatomya, fiziologiya, biokimyo, biofizika, patanatomiya, mikrobiologiya, virusologiya, hayvonlarni oziqlantirish va klinik fanlar),
152. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
153. Jigarni o‘t hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
154. O‘t suyuqligining hosil bo‘lishi va ajralishining buzilishini organizmga patologik ta’sirini tushuntiring?
155. YAllig‘lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring? (mikroorganizmlar, viruslar, zamburug‘lar, sodda hayvonlar, gelmintlar, alterativ, ekssudativ, infiltrativ, normergik, giperergik, gipergik)
156. Patologiyani rivojlanishini asosiy davrlari (animizm, gumoral, solidar, sellyulyar, yo‘trofizik, yo‘troximik, nervizm).
157. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
158. O‘smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring? (xavfli, xavfsiz, orgonoid va gistoid,, infiltrativ, eksponsiv, retsediv berish, anaplaziya)

159. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring? (mieloblastlar, limfoblastlar, plazmatik hujayralar, leykoformula)
160. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
161. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring? ()
162. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
163. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
164. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
165. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
166. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
167. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
168. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
169. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
170. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
171. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
172. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
173. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
174. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
175. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
176. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
177. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
178. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
179. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
180. me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
181. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
182. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
183. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
184. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
185. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
186. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
- 187.** Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
188. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
189. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
190. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
191. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
192. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
193. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
194. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?

195. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
196. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
197. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
198. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
199. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
200. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
201. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
202. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
203. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
204. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
205. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
206. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
207. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
208. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
209. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
210. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
211. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
212. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
213. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
214. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
215. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
216. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
217. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
218. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
219. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
220. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
221. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
222. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrerenal sabablarini tushuntiring?
223. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
224. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?

225. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
226. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
227. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring? ()
228. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
229. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
230. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
231. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
232. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
233. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
234. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
235. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
236. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
237. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrenal sabablarini tushuntiring?
238. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
239. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
240. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
241. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
242. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
243. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
244. Tanotogenezi va uning davrlari haqida tushuncha bering?
245. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
246. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
247. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
248. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
249. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
250. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
251. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
252. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
253. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
254. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
255. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
256. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
257. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
258. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?

259. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
260. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
261. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
262. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
263. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
264. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
265. Elektr tokini hayvonlar organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
266. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
267. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
268. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
269. YAllig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
270. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?.
271. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
272. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
273. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
274. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
275. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
276. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
277. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
278. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
279. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
280. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
281. YAllig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
282. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
283. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
284. YAllig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
285. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
286. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
287. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
288. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
289. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
290. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
291. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
292. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
293. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
294. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?

295. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
296. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
297. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
298. O't suyuqligining hosil bo'lishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
299. YAllig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
300. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo'nalishlar haqida tushuncha bering?

1 OB uchun yozma ish savollari-75 ta
(auditoriya darslari bo'yicha -75 ta)

1. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
2. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
3. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
4. O't suyuqligining hosil bo'lishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
5. Yallig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
6. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo'nalishlar haqida tushuncha bering?
- 7 Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
8. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
9. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
10. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
11. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
12. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
13. Tanotogenezi va uning davrlari haqida tushuncha bering?
14. O'smalarni hosil bo'lishini tushintiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
15. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
16. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
17. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
18. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
19. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
20. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
21. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
22. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
23. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
24. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
25. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
26. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?

27. Gipertoniya va gipotoniyani rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
28. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
29. Shish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
30. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
31. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
32. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
33. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
34. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
35. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
36. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
37. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
38. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
39. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
40. Elektr tokini hayvonlar organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
41. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
42. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
43. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
44. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
45. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
46. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
47. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
48. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
49. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
50. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
51. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
52. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
53. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
54. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
55. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
56. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
57. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
58. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
59. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?

60. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
61. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
62. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
63. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
64. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
65. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
66. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
67. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
68. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
69. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
70. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
71. Gemotransfuzsion shok qachon hosil bo'ladi?
72. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrarenal sabablarini tushuntiring?
73. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
74. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
75. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?

1 OB uchun yozma ish savollari-75 ta
(mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta)

76. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
77. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
78. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
79. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
82. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
81. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
82. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
83. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
84. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
85. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
86. Gemotransfuzsion shok qachon hosil bo'ladi?
87. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrarenal sabablarini tushuntiring?
88. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
89. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
90. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?

91. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
92. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
93. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
94. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
95. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
96. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
97. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
98. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
99. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
100. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
101. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
102. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
103. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
104. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
105. Gipertoniya va gipotoniya rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
106. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
107. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
108. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
109. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
110. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
111. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
112. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoyillari?
113. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
114. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
115. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
116. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
117. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
118. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
119. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
120. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
121. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
122. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
123. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
124. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?

125. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
126. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
127. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
128. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
129. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
130. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
131. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
132. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
133. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
134. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
135. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
136. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
137. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
138. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
139. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
140. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
141. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
142. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
143. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
144. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
145. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
146. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
147. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
148. O't suyuqligining hosil bo'lishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
149. Yallig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
150. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo'nalishlar haqida tushuncha bering?

2 OB uchun yozma ish savollari-75 ta (auditoriya darslari bo'yicha -75 ta)

1. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring? (anatomiya, fiziologiya, biokimyo, biofizika, patanatomiya, mikrobiologiya, virusologiya, hayvonlarni oziqlantirish va klinik fanlar),

2. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
3. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
4. O't suyuqligining hosil bo'lishi va ajralishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
5. Yallig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring? (mikroorganizmlar, viruslar, zamburug'lar, sodda hayvonlar, gelmintlar, alterativ, ekssudativ, infiltrativ, normergik, giperergik, gipergik)
6. Patologiyani rivojlanishini asosiy davrlari (animizm, gumoral, solidar, sellulyar, yo'trofizik, yo'troximik, nervizm).
7. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
8. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring? (xavfli, xavfsiz, organoid va gistoid,, infiltrativ, eksponsiv, retsediv berish, anaplaziya)
9. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring? (mieloblastlar, limfoblastlar, plazmatik hujayralar, leykoformula)
10. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
11. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
12. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
13. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
14. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
15. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
16. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
17. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
18. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
19. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
20. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
21. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
22. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
23. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
24. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
25. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
26. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
27. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
28. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
29. Shish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
30. me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
31. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
32. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
33. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
34. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
35. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?

26. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
27. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
28. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
29. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
30. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
31. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
32. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
33. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
34. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
35. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
36. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
37. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
38. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
39. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
40. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
41. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
42. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
43. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
44. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
45. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
46. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
47. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
48. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
49. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
40. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
41. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
42. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
43. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
44. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
45. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
46. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
47. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
48. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?

49. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
50. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
51. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
52. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrenal sabablarini tushuntiring?
53. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
54. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
55. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
56. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
57. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring? ()
58. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
59. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
60. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
61. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
62. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
63. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
64. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
65. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
66. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
67. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrenal sabablarini tushuntiring?
68. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
69. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
70. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
71. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
72. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
73. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
74. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
75. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?

2 OB uchun yozma ish savollari-150 ta
(mustaqil ta'lim bo'yicha-75 ta)

76. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
77. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
78. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
79. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
80. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?

81. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
82. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
83. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
84. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
85. Gipertoniya va gipotoniya rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
86. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
87. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
88. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
89. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
90. Shish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
91. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
92. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
93. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
94. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
95. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
96. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
97. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
98. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
99. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
100. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?.
101. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
102. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
103. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
104. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
105. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
106. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
107. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
108. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
109. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
110. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
111. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
112. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
113. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?

114. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
115. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
116. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
117. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
118. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
119. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
120. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
121. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
122. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
123. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
124. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
125. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
126. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
127. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
128. O't suyuqligining hosil bo'lishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
129. Yallig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
130. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo'nalishlar haqida tushuncha bering?
131. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, uning vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasi haqida tushuncha bering (anatomiya, gistologiya, bioximiya, biofizika, zoogigiena, oziqlantirish va boshqa fanlar).
132. Qon aylanish sistemasini patofiziologiyasi haqida tushuncha (katta va kichik qon aylanish doiralari, yurak, arteriyalar, venalar, kapilyarlar, arterial va venoz qon) bering.
133. Ovqat hazm qilishning buzilishi haqida tushuncha bering. Hazm sistemasi sekretiyaning (so'lak, me'da, me'da osti bezi va ichak shiralari) va fermentlarining (amilolitik, proteolitik, glikolitik) patofiziologiyasiga tushuncha bering.
134. Ayiruv organlarining patofiziologiyasiga tushuncha bering (buyraklar, o'pka, ichaklar).
135. Anafilaktik shokning rivojlanish mexanizmi va organ sistemalarda kuzatiladigan o'zgarishlarga tushuncha bering (gumoral, selyulyar, o'pka, jigar va b)
136. Hayvonlar patofiziologiya fani va uning tekshirish usullari (eksperiment, o'tkir va surunkali usullar, ularning ahamiyati).
137. Anafilaktik shok va allergik kasalliklar (anafilaksiya, sensibilizatsiya desensibilizatsiya antianafilaksiya va idiosinkraziya, bronxial astma, pichan isitmasi va b) haqida tushuncha bering.
138. Og'izda Oziqa hazm bo'lishini patofiziologiyasini tushuntiring (og'izga oziqani olish, chaynash, so'lak ajratish, yutish).

139. Siydikning hosil bo'lishi va ajralishining patofiziologiyasini (filtratsiya va reabsorbsiya fazalari, birlamchi-provizor va oxirgi, haqiqiy siydik, diurez) tushuntiring.
140. To'qimalarda kuzatiladigan tipik patologik jarayonlar (atrofiya, distrofiya, gipertrofiya, giperplaziya, regeneratsiya) haqida tushincha bering.
141. Patofiziologiya fanining qisqacha rivojlanish tarixi. (Gippokrat, Aristotel, K.Galen, Abu Ali ibn Sino, Vezaliy, V.Garvey, M.V.Lomonosov, F. Majandi, I. Myuller, K. Lyudvig, V.V.Pashutin, A.B.Foxt., V.V.podvitsotskiy, K. Bernar va boshqalarning xizmati).
142. Aritmiya haqida tushuncha bering (puls, yurak tonlari-tovushlari va zarbi-turtkisi, yurak nuqsonlari).
143. So'lak ajralishining patofiziologiyasi (salivatsiya, gipersalivatsiya, giposalivatsiya).
144. Siydik ajralishining miqdor va sifat o'zgarishlari (tarkibi, rangi, solishtirma og'irligi, rN i, osmotik bosimi, albuminuriya, glyukozuriya, gematuriya)ga tushincha bering.
145. Me'da oldi bo'lmachalari harakatini buzilishi (atoniya, gipotoniya, giperkinez) haqida tushincha bering.
146. I.M.Sechenov va I.P.Pavlovlarning patofiziologiya sohasidagi xizmatlari (shartli reflekslar, kichik me'dacha yasash, nervizm g'oyasi).
147. Yurak muskullarining patologik xususiyatlari (qo'zg'aluvchanlik, o'tkazuvchanlik, refrakterlik, avtomatiya va biotoklar hosil qilish).
148. Me'da shirasining ajralishining buzilishi. (HCl, pepsin, katepsin, ximozin, jelatinaza, lipaza, reflektor va neyroximiyaviy fazalar).
149. Siydik ajralishini patologiyasi va unga ta'sir etuvchi omillar (renal, qon bosimi, nerv va gumoral boshqarilish, organizmdagi qon miqdori).
150. Sezuvchanlikning buzilishi (ekstrotseptiv, introtseptiv, propriotseptiv va b.).

YaB uchun yozma ish savollari-150 ta
(auditoriya darslari bo'yicha -150 ta)

1. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
2. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
3. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
4. O't suyuqligining hosil bo'lishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
5. Yallig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
6. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo'nalishlar haqida tushuncha bering?
- 7 Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
8. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
9. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?

10. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
11. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
12. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
13. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
14. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
15. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
16. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
17. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
18. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
19. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
20. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
21. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
22. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
23. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
24. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
25. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
26. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
27. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
28. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
29. Shish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
30. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
31. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
32. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
33. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
34. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
35. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
36. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
37. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
38. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
39. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
40. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
41. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
42. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
43. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
44. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
45. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
46. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?

47. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
48. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
49. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
50. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
51. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
52. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
53. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
54. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
55. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
56. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
57. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
58. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
59. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
60. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
61. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
62. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
63. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
64. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
65. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
66. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
67. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
68. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
69. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
70. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
71. Gemotransfuzsion shok qachon hosil bo'ladi?
72. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrerenal sabablarini tushuntiring?
73. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
74. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
75. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
76. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
77. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
78. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
79. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?

82. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
81. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
82. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
83. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
84. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
85. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
86. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
87. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrenal sabablarini tushuntiring?
88. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
89. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
90. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
- 91 Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
92. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
93. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
94. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
95. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
96. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
97. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
98. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
99. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
100. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
101. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
102. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
103. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
104. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
105. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
106. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
107. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
108. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
109. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
110. SHish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
111. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
112. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
113. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
114. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
115. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?

116. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
117. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
118. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
119. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
120. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?.
121. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
122. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
123. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
124. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
125. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
126. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
127. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
128. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
129. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
130. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
- 131 Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
132. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
133. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
134. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
135. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
136. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
137. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
138. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
139. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
140. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
141. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
142. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
143. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
144. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
145. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
146. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?

147. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
148. O't suyuqligining hosil bo'lishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
149. Yallig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
150. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo'nalishlar haqida tushuncha bering?

2 YaB uchun yozma ish savollari-150 ta
(mustaqil ta'lim bo'yicha-150 ta)

151. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring? (anatomiya, fiziologiya, biokimyo, biofizika, patanatomiya, mikrobiologiya, virusologiya, hayvonlarni oziqlantirish va klinik fanlar),
152. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring?
153. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
154. O't suyuqligining hosil bo'lishi va ajralishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
155. Yallig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring? (mikroorganizmlar, viruslar, zamburug'lar, sodda hayvonlar, gelmintlar, alterativ, ekssudativ, infiltrativ, normergik, giperergik, gipergik)
156. Patologiyani rivojlanishini asosiy davrlari (animizm, gumoral, solidar, sellyulyar, yo'trofizik, yo'troximik, nervizm).
- 157 Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
158. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring? (xavfli, xavfsiz, orgonoid va gistoid, infiltrativ, eksponsiv, retsediv berish, anaplaziya)
159. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring? (mieloblastlar, limfoblastlar, plazmatik hujayralar, leykoformula)
160. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
161. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
162. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
163. Tanotogenezi va uning davrlari haqida tushuncha bering?
164. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
165. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
166. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
167. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
168. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
169. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
170. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?

171. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
172. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
173. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
174. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
175. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
176. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
177. Gipertoniya va gipotoniya rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
178. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
179. Shish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
180. me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
181. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
182. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
183. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
184. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
185. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
186. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
187. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
188. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
189. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
190. Elektr tokini hayvonlar organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
191. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
192. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
193. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
194. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
195. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
196. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
197. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
198. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
199. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
200. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
201. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
202. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
203. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?

204. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
205. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
206. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
207. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
208. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
209. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
210. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
211. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
212. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
213. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
214. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
215. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
216. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
217. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
218. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
219. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
220. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
221. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?
222. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstorenal sabablarini tushuntiring?
223. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
224. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
225. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
226. Hayvonlar patofiziologiyasi fani, vazifalari va boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
227. Isitma, etiopatogenezi, turlari, bosqichlari va ahamiyatini tushuntiring? ()
228. Jigarni o't hosil qilish va ajratish vazifasini buzilishining sabablari va oqibatlari?
229. Hayvonlar patofiziologiyasi fani qanday o'rganiladi, ularga tushuncha bering?
230. Gipo va gipertermiya deb nimaga aytiladi, davrlari va ahamiyatini tushuntiring?
231. Qonning umumiy miqdorining o'zgarishini sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
232. Rossiyada patologik fiziologiya fanini rivojlanishini tushuntiring?
233. Gipoglikemik shok va uning hosil bo'lish mexanizmini tushuntiring?
234. Anemiya, qizil qon hujayralarining son va sifat o'zgarishlarining sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
235. Kasallik chaqiruvchi mexanik sabablarni tushuntiring?
236. Gemotransfuzion shok qachon hosil bo'ladi?

237. Siydik hosil bo'lishining buzilishining renal va ekstrenal sabablarini tushuntiring?
238. Nozologiya haqida umumiy tushuncha bering?
239. Atrofiya, gipertrofiya, regeneratsiya va ularning turlarini tushuntiring?
240. Siydik miqdori va tarkibini o'zgarishini sabablarini tushuntiring?
241. Buzilgan funksiyalarni qayta tiklanish mexanizmi nimaga asoslangan?
242. O'smalar, turlari, rivojlanishdagi farqi, biologik xususiyatlarini tushuntiring?
243. Oq qon hujayralarining hosil bo'lishini patologiyasini tushuntiring?
244. Tanotogenez va uning davrlari haqida tushuncha bering?
245. O'smalarni hosil bo'lishini tushuntiruvchi nazariyalar haqida tushuncha bering?
246. Buyrak kaptokcha va kapillyalarining faoliyatini buzilishini sabablari va oqibatlarini tushuntiring?
247. Etiologiya, etiologik omillarning turlariga tushuncha bering?
248. O'sma, o'smalarni organizm bilan aloqadorligini tushuntiring?
249. Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi umumiy sabablari, oliy nerv sistemasining patologiyasi va retikulyar formatsiya?
250. Irsiyat, konstitutsiya, zot, yosh va jinsni patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?
251. Mineral moddalar va suv almashinuvining buzilishining oqibatlarini tushuntiring?
252. Qonning biokimyoviy va fizikokimyoviy xususiyatlarini buzilishini oqibatlarini tushuntiring?
253. Hayvonlar organizmining infeksiyon kasalliklarga berilmasligini tushuntiring?
254. Qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
255. Gipertoniya va gipotoniyaning rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
256. Etiologiyani oydinlashtiruvchi nazariyalar va ularning mohiyatini tushuntiring?
257. Och qolish, turlari va oqibatini tushuntiring?
258. Hazm organlarining sekretor faoliyatining buzilish sabablari?
259. Reaktivlikda nerv va gumoral sistemaning ahamiyatini tushuntiring?
260. Shish va istesqo rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
261. Me'da osti bezining inkretor funksiyasini buzilishini tushuntiring?
262. Kasallik klassifikatsiyasining umumiy tamoilari?
263. Oqsilli, uglevodli, yog'li, qitaminli och qolish va oqibatini tushuntiring?
264. Aritmiya, taxikardiya va bradikardiyaning sabablari, oqibatlarini tushuntiring?
265. Elektr tokini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
266. Staz, mahalliy kamqonlik va infarkt sabablari, turlari va oqibatlarini tushuntiring?
267. Ishtoha va suvga chanqoqlikni buzilishini tushuntiring?
268. Issiqlik va sovuqlikning organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
269. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik o'zgarishlar va moddalar almashinuvining buzilishi?
270. Eksperimental nevrozlar, ichki sekretiya bezlarining oliy nerv faoliyatiga ta'siri, nerv sistemasining iz qoldirish reaksiyalari va nerv sistemasining tiplarini patologiyadagi ahamiyatini tushuntiring?.

271. Er, suv va atmosfera havosining tarkibini o'zgarishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
272. Isitma davrida organ va sistemalardagi o'zgarishlarni tushuntiring?
273. Oshqozonda ovqat hazmlanishining buzilishini tushuntiring?
274. O'zbekistonda patofiziologiyani rivojlanishi haqida tushuncha bering?
275. Arteriya va vena giperemiyasi ularning organizm uchun ahamiyatini tushuntiring?
276. Nerv sistemasining sezuvchanlik faoliyatini buzilishi va uning oqibatlari haqida tushuncha bering?
277. Kasallik va sog'lomlik haqida tushuncha bering?
278. Mahalliy qon aylanishining buzilishi va uning turlariga tushuncha bering?
279. Gipofiz faoliyatining buzilishidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar?
280. Anafilaksiya, sensibilizatsiya, antianafilaksiya, desensibilizatsiya hosil bo'lish mexanizmi haqida tushuncha bering?
281. Yallig'lanish umum organizm reaksiyasi va yallig'lanish o'chog'ini organizmga ta'sirini tushuntiring?
282. Yurak nuqsonlari, turlari haqida tushuncha bering?
283. Allergiya, allergik kasalliklar, infeksiyon allergiya, autoallergiyaga tushuncha bering?
284. Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi. Ekssudat va uning turlarini tushuntiring?
285. O'pka patologiyasida nafas jarayonining buzilishini tushuntiring?
286. Umumiy adaptatsion sindrom yoki G. Sele ta'limoti haqida tushuncha bering?
287. Isitma davrida moddalar almashinishining buzilishini tushuntiring?
288. Ichki nafas patologiyasi, kislorod etishmasligi haqida tushuncha bering?
289. Etiologik sabablarni ta'sir qilish mexanizmini tushuntiring?
290. Anaplaziya nima, uning turlariga tushuncha bering?
291. Perikard va miokard patologiyasida qon aylanishining buzilishini tushuntiring?
292. Anafilaktik shok patogenezini tushuntiring?
293. O'smalarda moddalar almashinuvi. Eksperimental onkologiya va uning ahamiyati?
294. Jinsiy bezlarning ichki sekretor faoliyatining buzilishi?
295. Biologik sabablarni kasallik chaqiruvchi sabab sifatida tushuntiring?
296. O'sma o'sishiga organizmning ta'sirini tushuntiring?
297. Buyrak usti bezining faoliyatini buzilishini hayvonlar organizmiga patologik ta'sirini tushuntiring?
298. O't suyuqligining hosil bo'lishining buzilishini organizmga patologik ta'sirini tushuntiring?
299. Yallig'lanish, sabablari, bosqichlari, tasnifi, ahamiyati va oqibatlarini tushuntiring?
300. Kasallik kelib chiqishini tushintiruvchi umumiy yo'nalishlar haqida tushuncha bering?

1 OB uchun test savollari-150 ta
(auditoriya darslari bo'yicha -75 ta,

1. Kasal organizmda ro'y beradigan o'zgarishlarni, kasallikning keltirib chiqaruvchi sabablari, shart-sharoitlari, rivojlanish mexanizmi, oqim oqibatlarini o'rgatadigan fan qanday nomlanadi?

- A. Epizootologiya
- B. Patologik anatomiya
- D. Klinik diagnostika
- C. Patologiya fiziologiya

2. Patologik jarayonlarni o'rganishda qanday tajribalardan foydalaniladi?

- A. Surunkali tajribalar
- B. Auskultasiya, perkussiya, palpasiya
- D. O'tkir tajribalar
- C. O'tkir va surunkali tajribalar

3. Kasallikning kelib chiqishini ilohiy kuchlarni bog'lab tushuntiruvchi nazariya qanday nomlanadi?

- A. Nervizm
- B. Animizm
- D. Gumoral
- C. Solidar

4. Kasallikning kelib chiqishi hujayralarda kuzatiladagin o'zgarishlarga bog'lb tushintiradigan nazariya qanday nomlanadi?

- A. Gumoral
- B. Yatroximik
- D. Sellyulyar
- C. Solidar

5. Gumoral nazariyaning asoschisi kim?

- A. R. Virxov
- B. Demokrit
- D. I. P. Pavlov
- C. Gippokrat

6. Solidar nazariyaning asoschisi kim?

- A. R. Virxov
- B. Gippokrat
- D. I. P. Pavlov
- C. Demokrit

7. Patologik fiziologiya faning asoschisi kim?

- A. E. S. London
- B. I. I. Ravich
- D. A. A. Bogomoles
- C. V. V. Pashutin

8. Veterinariya patologik fiziologiyasi faning asoschisi kim?

- A. V. V. Pashutin
- B. I. I. Ravich

D. A.Bogomoles

C. E.S.London

9. Kasallik haqidagi umumiy ta'limot qanday nomlanadi?

A. Patogenez

B. Etiologiya

D. Nozologiya

C. Patologiya

10. Kasallikni qanday kechish davrlarini bilasiz?

A. Yashirin, prodromal va klinik davrlar

B. Inkubasion, klinik, va yakunlovchi davrlar

D. Inkubasion, prodromal, oqibat va yakunlanuvchi davrlar

C. Yashirin, prodromal, klinik va yakunlovchi davrlar

11. Kasallikni qanday oqibatlarini bilasiz?

A. Kasallik batamom sog'ayishi mumkin

B. Kasallikdan sog'ayadi yoki o'ladi

D. Kasallik to'la va chala tuzalishi mumkin

C. Kasallik o'lim bilan tugaydi

12. Organizmda kasallikning qaytalanishiga nima deyiladi?

A. Tonatogenez

B. Remissiya

D. Resediv holat

C. Patogenez

13. Organizmni kasallikdan batamom sog'ayishigi nima deyiladi?

A. Tonatogenez

B. Remissiya

D. Sanogenez

C. Patogenez

14. Murdaning harorati birinchi va keyingi kunlarda soatiga qancha °S ga pasayadi?

A. Birinchi kun 3⁰, keyingi kunlar 0,3⁰

B. Birinchi kun 2⁰, keyingi kunlar 0,5⁰

D. Birinchi kun 1⁰, keyingi kunlar 0,2⁰

C. Birinchi kun 4⁰, keyingi kunlar 0,4⁰}

15. Agoniya – o'lim oldi talvasasi qancha vaqt davom etadi?

A. 2-3 kungacha

B. 5-6 minut

D. 3-5 soat

C. Bir necha soat

16. Klinik o'lim qancha vaqt davom etadi?

A. 5-6 minut

B. 2-3 kungacha

D. 3-5 soat

C. 10 kungacha

17. O'limning bosqichlarini ayting.

- A. Agoniya, klinik va biologik o'lim
- B. Klinik o'lim
- D. Biologik o'lim
- C. Klinik va biologik o'lim

18. Kasallikning avj olishi va rivojlanishi mexanizmiga nima deyiladi?

- A. Patogenez
- B. Sanogenez
- D. Tonatogenez
- C. Etiologiya

19. Stress (zo'riqish) to'g'risidagi ta'limotning asoschisi kim?

- A. Gans Selye
- B. Foxt
- D. Galen
- C. I.P.Pavlov

20. Organizmning ta'sirotga nisbatan fiziologik yo'l bilan javob berish qobiliyatiga nima deyiladi?

- A. Allergiya
- B. Rezistentlik
- D. Reaktivlik
- C. Anafilaksiya

21. Organizmning patogen kuch ta'siriga chidamlilik darajasida ko'rsatadigan qarshiligiga nima deyiladi?

- A. Allergiya
- B. Reaktivlik
- D. Rezistentlik
- C. Anafilaksiya

22. Organizm reaktivligining yuqori bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Anergia
- B. Gipoyergiya
- D. Disergiya
- C. Giperergiya

23. Organizm reaktivligining past bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Ipoyergiya
- B. Giperergiya
- D. Disergiya
- C. Anergia

24. Organizm reaktivligining butunlay yo'qolishiga nima deyiladi?

- A. Anergia
- B. Gipoyergiya
- D. Disergiya
- C. Giperergiya

25. Organizmning ta'sirotga nisbatan fiziologik sistemalar ishtirokida javob berish qobiliyatiga nima deyiladi?

- A. Reaktivlik
- B. Rezistentlik
- D. Allergiya
- C. Anafilaksiya

26. Organizmning patogen kuch ta'siriga chidamlilik darajasida ko'rsatadigan qarshiligiga nima deyiladi?

- A. Reaktivlik
- B. Rezistentlik
- D. Allergiya
- C. Anafilaksiya

27. Organizm reaktivligining butunlay yo'qolishiga nima deyiladi?

- A. Gipoergiya
- B. Disergiya
- D. Anergiya
- C. Giperergiya

28. Organizm reaktivligining aynishiga nima deyiladi?

- A. Anergiya
- B. Gipoergiya
- D. Giperergiya
- C. Disergiya

29. Ko'mik, limfa tugunlari, taloqdagi retikulyar biriktiruvchi to'qima hujayralari, endotelial hujayralar, jigardagi kupfer hujayralari va leykotsitlardan iborat alohida sistemaga nima deyiladi?

- A. Retikulyar-endotelial sistema
- B. Gumoral sistema
- D. Neyro-gumoral sistema
- C. Endokrin sistema

30. RES-ni tashkil etuvchi harakatsiz hujayralarga nima deyiladi?

- A. Faglar
- B. Makrofaglar
- D. Mikrofaqlar
- C. Fagotsitoz

31. RESni tashkil etuvchi harakatchan hujayralarga nima deyiladi?

- A. Makrofaglar
- B. Mikrofaqlar
- D. Faglar
- C. Fagotsitoz

32. Organizmga tushgan yot moddalarni hujayralar tomonidan tutib qolib, hazm qilinishiga nima deyiladi?

- A. Allergiya
- B. Fagotsitoz
- D. Immunitet
- C. Xemotaksis

33. Hujayraning atrof muhitdagi suyuqlik va unda erigan moddalarni shimib, qamrab olishiga nima deyiladi?

- A. Fagotsitoz
- B. Allergiya
- D. Pinotsitoz
- C. Xemotaksis

34. Fagotsitning yot moddaga tomon harakat qilishiga nima deyiladi?

- A. Fagotsitoz
- B. Allergiya
- D. Xemotaksis
- C. Immunitet

35. Fagotsitning yot moddaga taqalishiga nima deb atashadi?

- A. Attraksiya
- B. Allergiya
- D. Fagotsitoz
- C. Xemotaksis

36. Organizmga tushgan yot moddalarni fagotsitlar nimasi bilan hazm qiladi?

- A. Yolg'on oyoqlari bilan
- B. Yog'lari bilan
- D. Oqsillari bilan
- C. Fermentlari bilan

37. Fagotsitoz jarayoni necha bosqichda o'tadi?

- A. Uch bosqichda
- B. Besh bosqichda
- D. Ikki bosqichda
- C. To'rt bosqichda

38. Immunitetning fagotsitar nazariyasini kim va qachon yaratgan?

- A. R.Kox (1881 y)
- B. I.I.Mechnikov (1883 y)
- D. A.A.Bogomolets (1805 y)
- C. A.Ado (1950 y)

39. Immunitet hosil bo'lishini tushuntiruvchi qanday nazariyalar bor?

- A. Fagotsitar, gumoral nazariya
- B. Gumoral nazariya
- D. Neyro-gumoral nazariya
- C. Fizik-ximiyaviy nazariya

40. Kasallik paydo qiluvchi turli mikroorganizmlar va ularning toksinlarini ta'siriga organizmning qarshi turish xususiyatiga nima deyiladi?

- A. Allergiya
- B. Immunitet
- D. Reaktivlik
- C. Rezistentlik

41. Organizmning nasldan-naslga beriluvchi immunitet turiga nima deyiladi?

- A. Tugʻma immunitet
- B. Orttirilgan immunitet
- D. Aktiv immunitet
- C. Passiv immunitet

42. Organizmning hayoti davomida hosil boʻladigan immunitetga nima deyiladi?

- A. Orttirilgan immunitet
- B. Tugʻma immunitet
- D. Aktiv immunitet
- C. Passiv immunitet

43. Organizm maʼlum bir yuqumli kasallik bilan ogʻrib oʻtganidan keyin unda paydo boʻladigan immunitetga nima deyiladi?

- A. Tabiiy orttirilgan immunitet
- B. Sunʼiy orttirilgan immunitet
- D. Aktiv immunitet
- C. Passiv immunitet

44. Organizmga vaksinalar va qon zardoblarini yuborish bilan emlash oqibatida hosil qilinadigan immunitetga nima deyiladi?

- A. Sunʼiy orttirilgan immunitet
- B. Tabiiy orttirilgan immunitet
- D. Aktiv immunitet
- C. Passiv immunitet

45. Tabiiy kasallanish yoki kasallikka qarshi vaksinalar bilan emlash oqibatida organizmda paydo boʻladigan immunitetga nima deyiladi?

- A. Tugʻma immunitet
- B. Orttirilgan immunitet
- D. Aktiv immunitet
- C. Passiv immunitet

46. Yangi tugʻilgan hayvonga onasining ogʻiz suti orqali immun tanachalarining oʻtishi hisobiga yoki immun antitelolari bor qon zardobini yuborish bilan hosil qilinadigan immunitetga nima deyiladi?

- A. Aktiv immunitet
- B. Orttirilgan immunitet
- D. Passiv immunitet
- C. Tugʻma immunitet

47. Mikroorganizmlarning zaharlariga qarshi hosil boʻladigan immunitetga nima deyiladi?

- A. Orttirilgan immunitet
- B. Antitoksik immunitet
- D. Tugʻma immunitet
- C. Passiv immunitet

48. Organizmni yuqumli agentlardan butunlay tozalashini taʼminlay oladigan immunitetga nima deyiladi?

- A. Passiv immunitet
- B. Tugʻma immunitet

D. Aktiv immunitet

C. Steril immunitet

49. Organizmni yuqumli agentlardan butunlay tozalanishini ta'minlay olmaydigan immunitetga nima deyiladi?

A. Aktiv immunitet

B. Steril immunitet

D. Nosteril immunitet

C. Tug'ma immunitet

50. Organizmning immunokompetent organlariga ta'sir etib, antitelolar hosil qiladigan va ular bilan reaksiyaga kirishadigan moddalarga nima deyiladi?

A. Antitelolar

B. Antigenlar

D. Allergenlar

C. Anofilaktogen

51. Organizmning immunokompetent organlarida antigenlarga qarshi ishlab chiqariladigan va ular bilan reaksiyaga kirishadigan maxsus oqsil moddalarga nima deyiladi?

A. Antitelolar

B. Antigenlar

D. Allergenlar

C. Anofilaktogen

52 Organizmning chetdan kirgan yot moddalarga nisbatan ortiqcha, o'zgacha sezgir bo'lishini keltirib chiqaradigan moddalarga nima deyiladi?

A. Antigenlar

B. Allergenlar

D. Antitelolar

C. Anofilaktogen

53. Anafilaktik shokni hosil qila oladigan moddalarga nima deyiladi?

A. Antigenlar

B. Anofilaktogen

D. Allergenlar

C. Antitelolar

54. Ayrim ozuqa moddalar va dori-darmonlarga nisbatan organizm sezuvchanligining ortib ketishiga nima deyiladi?

A. Idiosinkraziya

B. Autoallergik

D. Allergik kasallik

C. Autoallergik kasallik

55. Organizmning muayyan yot moddalarga sezgirligining oshishi tufayli to'satdan yuz beradigan va hurujlar holida o'tadigan kasalligiga nima deyiladi?

A. Allergik kasalliklar

B. Irsiy kasalliklar

D. Tug'ma kasalliklar

C. YUqumli kasalliklar

56. Hayvon qonida antigen-antitelo reaksiyalarini tezlashtiruvchi oqsil molekulalariga nima deyiladi?

- A. Interferon
- B. Antitelo
- D. Antigen
- C. Komplement

57. Organizmning chetdan kirgan yot moddalarga nisbatan o'zgacha ortiqcha sezgir bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Desensibilizatsiya
- B. Anafilaksiya
- D. Sensibilizatsiya
- C. Allergiya

58. Anafilaksiya paydo qilish uchun maxsus moddalar bilan organizm sezuvchanligini oshirishga nima deyiladi?

- A. Desensibilizatsiya
- B. Anafilaksiya
- D. Anafilaktik shok
- C. Sensibilizatsiya

59. Hayvonni sensibilizatsiya holatidan chiqarishga nima deyiladi?

- A. Anafilaktik shok
- B. Anafilaksiya
- D. Sensibilizatsiya
- C. Desensibilizatsiya

60. Organizmda umumiy qon miqdori o'zgarmagan holda, ayrim organ yoki uning biror qismida qon aylanishining buzilishiga nima deyiladi?

- A. Qon aylanishining mahalliy buzilishi
- B. Kollateral qon aylanishi
- D. Qon miqdorining kamayishi
- C. Qon aylanishining umumiy buzilishi

61. Organ va to'qimalarda qon oqib kelishi kuchayishidan qon miqdorining ko'payib ketishiga nima deyiladi?

- A. Giperemiya
- B. Ishemiya
- D. Arteriya giperemiyasi
- C. Vena giperemiyasi

62. Tomirlarda qon oqishining susayishi oqibatida muayyan organda yoki uning bir qismida qon miqdorining kamayishiga nima deyiladi?

- A. Ishemiya
- B. Giperemiya
- D. Kollateral qon aylanishi
- C. Staz

63. Arteriya giperemiyasini qanday asosiy belgilarini bilasiz?

- A. Organ qizil-alvon rangiga kiradi, kattalashadi, issiq bo'ladi
- B. Organ ko'kimtir ranga kiradi, kattalashadi, harorati pasayadi

- D. Organ qizil va ko'k ranga kiradi, kichrayadi
- C. Organ bo'zaradi, kichiklashadi, oqaradi, og'riq seziladi

64. Vena giperemiyasini qanday asosiy belgilarini bilasiz?

- A. Organ ko'kimtir ranga kiradi, kattalashadi, harorati pasayadi.
- B. Organ qizil-alvon rangiga kiradi, kattalashadi, issiq bo'ladi
- D. Organ qizil va ko'k ranga kiradi, kichrayadi
- C. Organ bo'zaradi, kichiklashadi, oqaradi, og'riq seziladi

65. Organ yoki uning bir qismiga arteriyadan oqib kelayotgan qon miqdorining ko'payishi va oqib chiqib ketayotgan qon miqdori o'zgarmaganida hosil bo'ladigan o'zgarishga nima deyiladi?

- A. Vena giperemiyasi
- B. Ishemiya
- D. Giperemiya
- C. Arteriya giperemiyasi

66. Ishemiyaning qanday asosiy belgilarini bilasiz?

- A. Organ bo'zaradi, kichiklashadi, oqaradi, og'riq seziladi
- B. Organ ko'kimtir ranga kiradi, kattalashadi, harorati pasayadi
- D. Organ qizil va ko'k ranga kiradi, kichrayadi
- E. Organ qizil-alvon rangiga kiradi, kattalashadi, issiq bo'ladi

67. Biror organning kapillyarlarida yoki veno qon tomirlarida qon oqishini to'xtatishga nima deyiladi?

- A. Ishemiya
- B. Staz
- D. Kollateral qon aylanishi
- C. Giperemiya

68. Tomirlar devori shikastlanmaganida yoki ularning o'tkazuvchanligi zo'rayganida tomirdan qon oqib chiqishiga nima deyiladi?

- A. Tashqi qon oqish
- B. Gemarragiya
- D. Diapedez
- C. Ichki qon oqish

69. Tirik organizmning qon tomirlarida qonning ivib qolib, tiqinlar hosil qilishi va qon oqishiga qarshilik qilishiga nima deyiladi?

- A. Qon laxtasi
- B. Tromb
- D. Trombogenez
- C. Tromboz

70. Qon va limfada odatda uchramaydigan, ammo shu suyuqliklar oqimi bilan olib kelingan biror xil zarrachalarning qon va limfa tomirlariga tiqilib qolishiga nima deyiladi?

- A. Staz
- B. Tromboz
- D. Emboliya
- C. Embol

71. Yallig'lanishning qanday tashqi belgilarini bor?

- A. Qizarish, shish, qizish, og'riq, faoliyatini buzilishi
- B. Shish, qizish, og'riq
- D. Qizarish, shish, og'riq
- C. Shish, og'riq, faoliyatining buzilishi

72. Yallig'lanishning tashqi belgilarini kimlar aniqlab, sharxlab bergan?

- A. Sels va Galen
- B. Sels va Parasels
- D. Galen va Garvey
- C. Gippokrat va Demokrit

73. Yallig'lanishni qanday asosiy bosqichlarini bilasiz?

- A. Alteratsiya, ekssudatsiya va emigratsiya, proliferatsiya
- B. Alteratsiya, ekssudatsiya, regeneratsiya va emigratsiya
- D. Distrofiya, ekssudatsiya, regeneratsiya va emigratsiya
- C. Ekssudatsiya, emigratsiya, proliferatsiya va regeneratsiya

74. Yallig'lanish qanday kechishi mumkin?

- A. O'tkir va surunkali
- B. O'tkir, o'rtacha o'tkir, surunkali
- D. O'rtacha o'tkir
- C. Surunkali

75. To'qimaning shikastlanishi, distrofiya paydo bo'lishi, tuzilishi va faoliyatining buzilishi bilan ifodalanadigan yallig'lanish bosqichiga nima deyiladi?

- A. Proliferatsiya
- B. Ekssudatsiya
- D. Emigratsiya
- C. Alteratsiya

Mustaqil ta'lim bo'yicha -75 ta

1. Yallig'langan to'qima yoki organni nomlashda ular nomiga yunoncha yoki lotincha qaysi so'z qo'shib o'qiladi?

- A. «oma» «iya»
- B. «it» «iya»
- D. «genez» «iya»
- C. «iya» «pir»

2. Yuqori reaktivlikga ega bo'lgan organizmlarda sodir bo'ladigan yallig'lanishga nima deyiladi?

- A. Emigrativ yallig'lanish
- B. Ekssudativ yallig'lanish
- D. Giperergik yallig'lanish
- C. Gipergik yallig'lanish

3. Past reaktivlikga ega bo'lgan organizmlarda sodir bo'ladigan yallig'lanishga nima deyiladi?

- A. Gipergik yallig'lanish

- B. Ekssudativ yallig'lanish
- D. Emigrativ yallig'lanish
- C. Giperergik yallig'lanish

4. Yallig'langan to'qima tomir devori orqali qonning suyuq qismini chiqishiga nima deyiladi?

- A. Alteratsiya
- B. Ekssudatsiya
- D. Emigratsiya
- C. Proliferatsiya

5. Yallig'langan to'qima tomir devori orqali qonning leykotsitlarning chiqishiga nima deyiladi?

- A. Alteratsiya
- B. Emigratsiya
- D. Ekssudatsiya
- C. Proliferatsiya

6. Yallig'lanish o'chog'ida hujayra elementlarining ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Proliferatsiya
- B. Alteratsiya
- D. Emigratsiya
- C. Ekssudatsiya

7. To'qimalarda distrofiya, nekroz va nekrobioz hodisalarining ustunligi bilan ifodalanadigan yalliglanishga nima deyiladi?

- A. Proliferativ yallig'lanish
- B. Emigrativ yallig'lanish
- D. Ekssudativ yallig'lanish
- C. Alterativ yallig'lanish

8. Optimal reaktivlikka ega bo'lgan organizmlarda sodir bo'ladigan yallig'lanishga nima deyiladi?

- A. Giperergik yallig'lanish
- B. Gipergik yallig'lanish
- D. Emigrativ yallig'lanish
- C. Normergik yallig'lanish

9. To'qimalar mahsuldorligining ortishi, ya'ni hujayralarning ko'payishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishga nima deyiladi?

- A. Ekssudativ yallig'lanish
- B. Proliferativ yallig'lanish
- D. Emigrativ yallig'lanish
- C. Alterativ yallig'lanish

10. Tomirlar reaksiyasini kuchliroq namoyon bo'lishi va ekssudatsiya va emigratsiya jarayonlarining ustunligi bilan kechadigan yallig'lanishga nima deyiladi?

- A. Ekssudativ va emigrativ yallig'lanish
- B. Proliferativ va gipergik yallig'lanish
- D. Normergik va alterativ yallig'lanish

C. Alterativ va giperergik yallig'lanish

11. Tarkibida oqsil bo'ladigan va suyuq zardob to'planishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishga nima deyilavsh?.

A. Seroz yallig'lanish

B. Kataral yallig'lanish

D. Fibrinoz yallig'lanish

C. Gemorragik yallig'lanish

12. Zardob va shilliq modda aralashmasidan iborat ekssudat to'planishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishni ayting.

A. Kataral yallig'lanish

B. Seroz yallig'lanish

D. Fibrinoz yallig'lanish

C. Gemorragik yallig'lanish

13. Tarkibida ko'proq fibrin bo'ladigan ekssudatning to'planishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishni ayting.

A. Fibrinli yallig'lanish

B. Kataral yallig'lanish

D. Seroz yallig'lanish

C. Difterik yallig'lanish

14. Organ sathidagi fibrin pardasini salga ko'chib chiqishi va o'rnida yara hosil qilmasligi bilan ifodalanadigan yallig'lanishni ayting.

A. Krupoz yallig'lanish

B. Difterik yallig'lanish

D. Fibrinoz yallig'lanish

C. Gemorragik yallig'lanish

15. Organ sathidagi fibrin pardasini qiyin ko'chib chiqishi va o'rnida yara hosil qilishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishni ayting.

A. Difterik yallig'lanish

B. Fibrinoz yallig'lanish

D. Krupoz yallig'lanish

C. Gemorragik yallig'lanish

16. Ekssudat tarkibida eritrotsitlar bo'lishi bilan ifodalanadigan yallig'lanish qanday nomlanadi?

A. Gemorragik yallig'lanish

B. Fibrinoz yallig'lanish

D. Ixoroz yallig'lanish

C. Yiringli yallig'lanish

17. To'qimalarning irishi, chirishi bilan ifodalanadigan qanday yallig'lanish turini bilasiz?

A. Ixoroz yallig'lanish

B. Gemorragik yallig'lanish

D. Fibrinoz yallig'lanish

E. Yiringli yallig'lanish

18. To‘qima oraliq bo‘shliq hosil qilib, o‘sha bo‘shliqda yiringli ekssudatning to‘planishi bilan ifodalanadigan yallig‘lanishga nima deyiladi?

- A. Karbunkul
- B. Flegmona
- D. Furunkul
- C. Abssess

19. Teri osti kletchatkasi, muskullar orqali to‘qimaning keng qismiga yiringning tarqalishi bilan ifodalanadigan yallig‘lanishga nima deyiladi?

- A. Abssess
- B. Flegmona
- D. Pustula
- C. Karbunkul

20. Teri epidermisi ostida yiringli pufakchaning hosil bo‘lishi bilan ifodalanadigan yallig‘lanishga nima deyiladi?

- A. Furunkul
- B. Abssess
- D. Pustula
- C. Karbunkul

21. YOg‘ bezchasi va jun xaltachasining yiringli yallig‘lanishiga nima deyiladi?

- A. Pustula
- B. Furunkul
- D. Karbunkul
- E. Abssess

21. Yiringli yallig‘lanish o‘chog‘idan yiring hosil qiluvchi mikroblar va yiringning qonga o‘tishiga nima deyiladi?

- A. Septikopiemiya
- B. Empiema
- D. Sepsis
- C. Abssess

22. Bir guruh yog‘ bezchalari va jun xaltachalarining yiringli yallig‘lanishiga nima deyiladi?

- A. Karbunkul
- B. Pustula
- D. Abssess
- C. Furunkul

23. Organizm bo‘shliqlarida yiringning to‘planishiga nima deyiladi?

- A. Empiema
- B. Abssess
- D. Sepsis
- C. Septikopiemiya

24. Sog‘lom hujayralarning o‘sma hujayralariga aylanishi nima deb ataladi?

- A. Malignizasiya
- B. Onkologiya

- D. Blastoma
- C. Anaplaziya

25. Epiteliy to'qimasidan hosil bo'lgan xavfli o'smaga nima deyiladi?

- A. Sarkoma
- B. Rak
- D. Mioma
- C. Epitelioma

26. Biriktiruvchi to'qimadan hosil bo'lgan xavfli o'smaga nima deyiladi?

- A. Mioma
- B. Rak
- D. Sarkoma
- C. Lipoma

27. To'qima yoki organni o'sishdagi yetishmovchiligiga nima deyiladi?

- A. Gipoplaziya
- B. Aplaziya
- D. Atrofiya
- C. Giperplaziya

28. To'qima yoki organga oziqa modda tushmasligi nima bilan xarakterlanadi?

- A. Gipobiotik jarayon bilan
- B. Giperbiotik jarayon bilan
- D. Gipoplastik jarayon bilan
- C. Aplastik jarayon bilan

29. To'qima yoki organ hajmi va o'lchamini kichrayib funksiyasini zaiflashishiga nima deyiladi?

- A. Aplaziya
- B. Atrofiya
- D. Gipoplaziya
- C. Giperplaziya

30. Tana vaznini keskin kamayishi va barcha fiziologik funksiyasini pasayishiga nima deyiladi?

- A. Aplaziya
- B. Kaxeziya
- D. Atrofiya
- C. Giperplaziya

31. Tana haroratining atrof muhit haroratiga bog'liq ravishda me'yoridan ko'tarilishiga nima deyiladi?

- A. Isitma
- B. Gipertermiya
- D. Gipotermiya
- C. Yallig'lanish

32. Zararli, ko'pincha yuqumli agentlar ta'sirida nisbatan, tashqi muhit haroratining o'zgarib turishiga bog'liq bo'lmagan holda, tana haroratining ko'tarilishi bilan ifodalanadigan organizmning umumiy reaksiyasiga nima deyiladi?

- A. Yallig'lanish
- B. Isitma
- D. Gipotermiya
- C. Gipotermiya

33. Tana haroratining atrof muhit haroratiga bog'liq ravishda pasayib ketishiga nima deyiladi?

- A. Isitma
- B. Gipotermiya
- D. Yallig'lanish
- C. Gipotermiya

34. To'qimalarda glikogen to'planishi nimalarga bog'liq?

- A. Glikogenni qayta sintezlanishi va parchalanish tezligiga bog'liq
- B. Glikogenni organizmda jigar kasalliklari boshlanishida qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq
- D. Glikogenni organizmda buyrak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq
- C. Glikogenni organizmda mushak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq

35. Isitma hosil qiluvchi moddalar qanday nomlanadi?

- A. Pirogen moddalar
- B. Yuqumli moddalar
- D. Gematogen moddalar
- E. Zararli moddalar

36. Asosiy almashinuv jarayoni qachon pasayadi?

- A. Nerv sistemasi faoliyati pasayganda, organizmga narkotik moddalar tushganida, qalqonsimon bez, buyrak usti bezi gipofunksiyasida
- B. Nerv sistemasi faoliyati kuchayganda, qalqonsimon, gipofiz bezlar faoliyati kuchayganida
- D. Nerv sistemasi faoliyati zo'riqib, qalqonsimon bez faoliyati ayniganida
- C. Nerv sistemasi faoliyati aynib, jinsiy bezlar faoliyati kuchayganida

37. Asosiy almashinuv jarayoni qachon kuchayadi?

- A. Gipofiz, qalqonsimon bez faoliyati kuchayganida, qish faslida, isitma bilan kechadigan turli kasalliklarda
- B. Oshqozon osti bezi, epifiz bezi faoliyati kuchayganida, yoz faslida, isitmasiz kechadigan turli kasalliklarda
- D. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar faoliyati kuchayganida, kuz faslida, past isitma bilan kechadigan turli kasalliklarda
- C. Bez faoliyati kuchayganida, bahor faslida, issiq urganda

38. Glikogenoliz nimaga bog'liq?

- A. Glikogenni organizmda qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq
- B. Glikogenni organizmda buyrak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq
- D. Glikogenni organizmda buyrak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishini paysalga solinishiga bog'liq

C. Glikogenni organizmda buyrak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishini takomillashishiga bog'liq}

39. Qachon glyukozadan glikogen hosil bo'lishi chegaralanadi?

A. Adrenalin gormoni yetishmaganida

B. Insulin gormoni yetishmaganida

D. Tiroksin gormoni yetishmaganida

C. Parat gormon yetishmaganida

40. Qachon yog'lar sorilishi buziladi?

A. Oshqozon osti bezini tashqi secretor faoliyati buzilib, lipaza kam ajralganida

B. Oshqozon osti bezini ichki secretor faoliyati buzilib, lipokain kam ajralganida

D. Oshqozon osti bezini icgki secretor faoliyati buzilib, glyukogon kam ajralganida

C. Yog' kislotalarining F omili yetishmaganida.

41. Yog'lar so'rilganda qonda neytral yog'lar ko'payishiga nima deyiladi?

A. Transport giperglikemiya

B. Aleventar giperglikemiya

D. Emotsional giperglikemiya

C. Retension giperglikemiya

42. Qachon giperglikemiya yuz beradi?

A. Hazm tizimidan katta miqdorda qonga qand so'rilib, energetik manba sifatida o'zlashtiraolmay, zahira moddaga aylantirilmaganda

B. Glikogenni katta miqdorda parchalanishim, to'qimalarda uglevodlar sezilarli miqdorda ko'p istemol qilinganida

D. Qandni hosil bolishi kuchayganida uni to'qimalarda o'lastirilishi kuchayganida

C. Insulin hosil bolishi kuchayganida glyukozani glikogenga aylanishi kuchayganida

43. Qachon giperglikemiya yuz beradi?

A. Insulin hosil bolishi kuchayganida, glyukozani glikogenga aylanishi kuchayganida

B. Glikogenni katta miqdorda parchalanishim, to'qimalarda uglevodlar sezilarli miqdorda ko'p istemol qilinganida

D. Qandni hosil bolishi kuchayganida uni to'qimalarda o'lastirilishi kuchayganida

C. Hazm tizimidan katta miqdorda qonga qand so'rilib, energetik manba sifatida o'zlashtiraolmay, zahira moddaga aylantirilmaganda

44. Katta zarrachali neytral yog'larni qondan organga o'tishi qiyinlashishidan qanday giperglikemiya kuzatiladi?

A. Aleventar giperglikemiya

B. Transport giperglikemiya

D. Emotsional giperglikemiya

C. Retension giperglikemiya

45. Depolardan yog'ni jigarga toshilishida hosil bo'ladigan giperglikemiya qanday nomlanadi?

A. Retension giperglikemiya

B. Transport giperglikemiya

D. Emotsional giperglikemiya

C. Aleventar giperglikemiya

46. Oqsil va yog' kompleksi qanday nomlanadi?

- A. Glikoprotein
- B. Lipoprotein
- D. Lipodistrofiya
- C. Giperproteinemiya

47. Lipuriya nima?

- A. Siydik bilan oqsil ajralishi
- B. Siydik bilan yog' ajralishi
- D. Siydik bilan uglevod ajralishi
- C. Siydik bilan protein ajralishi

48. Giper ketonemiya nima?

- A. Qonda atseton tanachalarini ko'payishi
- B. Qonda xolesterinni ko'payishi
- D. Qonda lipoproteinlarni ko'payishi
- C. Qonda glikoproteinlarni ko'payishi

49. Qonda keton tanachalari ko'payganida organizmda qanday o'zgarish hosil bo'ladi?

- A. Atsedoz rivojlanib fermentativ sistemalar faoliyati buziladi
- B. Alkoloz rivojlanib fermentativ sistemalar faoliyati buziladi
- D. H ionlar konsentratsiyasi kamayib, fermentativ sistemalar faoliyati buziladi
- C. Bufer sistemalar xususiyati o'zgarib, fermentativ sistemalar faoliyati buziladi

50. Organizmni qachon yog' bosadi?

- A. Oziqalar koloriyliqi organism energetic ehtiyojlaridan yuqori bo'lganida
- B. Oziqalar koloriyliqi organism energetic ehtiyojlaridan kam bo'lganida
- D. Oziqalar koloriyliqi organism energetic ehtiyojlaridan yetarli bo'lganida
- C. Oziqalar koloriyliqi organism energetic ehtiyoj sarfiga yetarli bo'lmaganida

51. Oqsil almashinuvi buzilganida qonda oqsil miqdorini ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Gipoproteinemiya
- B. Giperproteinemiya
- D. Giperlipoproteinemiya
- C. Giperglikoproteinemiya

52. Gipergidrenemiya nima?

- A. Suv balansi musbat bolganida yoki organizmda suv ushlanib qolganida
- B. Suv balansi musbat bolishi yoki uni siydik bilan ko'p chiqarilishida
- D. Suv balansi manfiy bolganida yoki toqima qurib boshlaganida
- C. Suv balansi manfiy bolishi yoki uni organizmdan siydik bilan ko'p chiqarilganida

53. Organizm necha foiz suv yo'qatganida o'lim hosil bo'ladi?

- A. 5%
- B. 10%
- D. 20%
- C. 15%

54. Shish deb nimaga aytiladi?

- A. Qon bilan to'qima o'rtasida suv almashinuvining buzilishidan to'qimalar oralig'ida suv to'planishi

- B. Suyuqliklarni zardob bo'shliqlarida to'planishi
- D. Suyuqliklarni anatomic bo'shliqlarda to'planishi
- C. Suyuqliklarni organlar oralig'ida to'planishi

55. Gidrotorax deb nimaga aytiladi?

- A. Qorin bo'shlig'ida istesqo to'planishi
- B. Yurak perikardida istesqo to'planishi
- D. Plevra bo'shlig'ida istesqo to'planishi
- C. Miya qorinchasida istesqo to'planishi

56. Perikardiya, gidroperikardiya deb nimaga aytiladi?

- A. Miya qorinchasida istesqo hosil bo'lishi
- B. Yurak perikardida istesqo hosil bo'lishi
- D. Buyrakda bo'shliq hosil qilib istesqo to'planishi
- C. Jigarda bo'shliq hosil qilib istesqo to'planishi

57. Gidrosefalus deb nimaga aytiladi?

- A. Yurak perikardida istesqo hosil bo'lishi
- B. Miya qorinchasida istesqo hosil bo'lishi
- D. Buyrakda bo'shliq hosil qilib istesqo to'planishi
- C. Jigarda bo'shliq hosil qilib istesqo to'planishi

58. Istesqo deb nimaga aytiladi?

- A. Suyuqliklarni zardob bo'shliqlarida to'planishi
- B. Qon bilan to'qima o'rtasida suv almashinuvining buzilishidan to'qimalar oralig'ida suv to'planishi
- D. Suyuqliklarni anatomic bo'shliqlarda to'planishi
- C. Suyuqliklarni organlar oralig'ida to'planishi

59. To'liq och qolishda uglevodlar, yog'lar va oqsillar qancha o'zlashtiriladi?

- A. Uglevodlar 99-100%, Yog'lar 95-98 %, Oqsillar 40-45 %
- B. Uglevodlar 96-97, Yog'lar 93-95 %, Oqsillar 39-40 %
- D. Uglevodlar 97-98, Yog'lar 92-94 %, Oqsillar 38-39 %
- C. Uglevodlar 90-91%, Yog'lar 90-91 %, Oqsillar 37-38 %

60. Modda va energiya almasinuvining o'zgarishiga qarab och qolish necha davrga bolinadi?

- A. 5 davrda
- B. 2 davrda
- D. 4 davrda
- C. 3 davrda

61. B₁₂ vitaminining sintezlanishi uchun oziqabilan organizmga qanday modda tushishi kerak?

- A. Yo'd
- B. Mis
- D. Temir
- C. Kobalt

62. Avitaminoz deb nimaga aytiladi?

- A. Oziqada biror vitamin bo'lmasligi
- B. Oziqada bir necha vitamin bo'lmasligi

- D. Oziqada ko'pchilik vitamin bo'lmasligi
- C. Oziqada ayrim guruh vitaminlarni bo'lmasligi

63. Poliavitaminoz deb nimaga aytiladi?

- A. Oziqada biror vitamin bo'lmasligi
- B. Oziqada bir necha vitamin bo'lmasligi
- D. Oziqada ko'pchilik vitamin bo'lmasligi
- C. Oziqada ayrim guruh vitaminlarni bo'lmasligi

64. D vitaminini yetishmasligi katta yoshdagi hayvonlarda qanday kasallik chaqiradi?

- A. Osteomalyatsiya
- B. Bepushtlik
- D. Raxit
- C. Dormonsizlik

65. D vitaminini yetishmasligi yosh hayvonlarda qanday kasallik chaqiradi?

- A. Dormonsizlik
- B. Osteomalyatsiya
- D. Bepushtlik
- C. Raxit

66. Giperkalsimiya qachon rivojlanadi?

- A. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy tuzlar filtratsiyasi kamayib, kanalchalarda qayta so'rilish kuchayganida
- B. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy tuzlar filtratsiyasi me'yorda bo'lib, kanalchalarda qayta so'rilish paysalga solinganida
- D. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy tuzlar filtratsiyasi aynib, kanalchalarda qayta so'rilish haddan tashqari zaiflashganda
- C. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy tuzlar filtratsiyasi kamayib, kanalchalarda qayta so'rilish kuchayganida

67. Osqozon – ichak tizimida yaralar hosil bolishini bartaraf qiluvchi vitaminni ko'rsating?

- A. F omili
- B. A vitamini
- D. B vitamini
- C. U vitamini

68. Oqsil, yog' va uglevodlar oksidlanganda qancha suv hosil bo'ladi?

- A. 41,5 litr, 107,1 litr, 55,5 litr
- B. 40,5 litr, 105,1 litr, 53,5 litr
- D. 39,5 litr, 104,1 litr, 54,5 litr
- C. 40,0 litr, 106,1 litr, 52,5 litr

69. Glikogendan glyukozani hosil bo'lishi qaysi organda kechadi?

- A. Muskulda
- B. Jigarda
- D. Taloqda
- C. Oshqozonda

70. Glikogendan glyukozani hosil bo'lishi jarayoniga nima deyiladi?

- A. Giperglikemiya
- B. Glyukoneogenez
- D. Gipoglikemiya
- E. Ketonomiya

71. Me'da osti bezidan insulin ishlab chiqarilishi susayganda kelib chiqadigan kasallikni ayting.

- A. Qandsiz diabet
- B. Qandli diabet
- D. Gipoglikemiya
- C. Giperglikemiya

72. Hayvonlar patofiziologiyasi darsligi qanday yaratilgan?

- A. A.B.Foxt ma'ruzalarini to'plab
- B. V.V.Pashutin ma'ruzalarini to'plab
- D. I.I.Ravich ma'ruzalarini to'plab
- C. V.V.Podvitsotskiy ma'ruzalarini to'plab

73. Kesson kasalligida qon tarkibidagi gazlar nima sababdan erigan holatda bo'ladi?

- A. Organizmda suyuqliklar ko'p bo'lgani uchun
- B. Gazlar yuqori bosim ostida erigani uchun
- D. Organizmda qon aylanishi zaiflashgani uchun
- C. Organizmda qon aylanishi kuchaygani uchun

74. Qaysi to'qimada azot sekin erib, sekin ajraladi?

- A. Yog' to'qimasi azot bilan sekin to'yinib, sekin ajratadi
- B. Oqsil to'qimasi azot bilan sekin to'yinib, sekin ajratadi
- D. Uglevod to'qimasi azot bilan sekin to'yinib, sekin ajratadi
- C. Organizm suyuqliklari azot bilan sekin to'yinib, sekin ajratadi

75. Rak hujayralari glyukozani qanday tezlikda parchalaydi?

- A. Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini 4-5 martadan ortiq tez parchalaydi
- B. Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini 4-5 martadan ortiq tez parchalaydi
- D. Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini 4-5 martadan ortiq tez parchalaydi
- C. Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini 4-5 martadan ortiq tez parchalaydi

2 OB uchun test savollari-150 ta
(*auditoriya darslari bo'yicha -75 ta*)

1. Qonda odatda uchramaydigan oqsillar paydo bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Gemoglobinopatiya
- B. Paraproteinemiya
- D. Krioglobulinlar
- C. Piroglobulinlar

2. Umumiy qon hajmining o'zgarmagani holda suyulib qolishiga nima deyiladi?

- A. Gipervolemiya
- B. Gidremiya

D. Oligotsitemik norvolemiya

C. Politsitemik normolemiya

3. Umumiy qon hajmining o'zgarmagani holda quyulib qolishiga nima deyiladi?

A. Gipervolemiya

B. Angidremiya

D. Oligotsitemik normovolemiya

C. Politsitemik normovolemiya

4. Yurak ishining tezlashishiga nima deyiladi?

A. Taxikardiya

B. Sianoz

D. Bradikardiya

C. Xansirash

5. Yurak faoliyatidagi etishmovchilik tufayli teri va shilliq pardalarning ko'karishiga nima deyiladi?

A. Taxikardiya

B. Sianoz

D. Bradikardiya

C. Xansirash

6. Yurak ishining sekinlashishiga nima deyiladi?

A. Bradikardiya

B. Taxikardiya

D. Sianoz

C. Xansirash

7. Qon aylanishidagi etishmovchilik tufayli nafasning tezlashuviga nima deyiladi?

A. Taxikardiya

B. Xansirash

D. Bradikardiya

C. Sianoz

8. Yurak klapanlarining turli kasalliklar bilan shikastlanib, buzilishidan kelib chiqadigan kardiopatiyalarga nima deyiladi?

A. Yurak gipertrofiyasi

B. Yurak nuqsonlari

D. Yurakning zo'riqishi

C. Yurak muskularining yallig'lanishik

9. Yurak poroklarining qanday turlarini bilasiz?

A. Tug'ma, orttirilgan, oddiy, murakkab

B. Orttirilgan

D. Tug'ma

C. Oddiy va murakkab

10. Hayvonning ontogenez davrida paydo bo'ladigan yurak nuqsonlari qanday nomlanadi?

A. Orttirilgan poroklar

B. Tug'ma poroklar

D. Oddiy poroklar

C. Murakkab poroklar

11. Qon o'tkazuvchi teshiklarning torayishiga nima deyiladi?

A. Sianoz

B. Stenoz

D. Porok

C. Arterioskleroz

12. Yurakning ayrim klapanida nuqson borligi bilan ifodalanadigan poroklarga nima deyiladi?

A. Oddiy poroklar

B. Orttirilgan poroklar

D. Tug'ma poroklar

C. Murakkab poroklar

13. Bir vaqtning o'zida bir necha klapanlarda shikast borligi bilan ifodalanadigan poroklarga nima deyiladi?

A. Murakkab poroklar

B. Orttirilgan poroklar

D. Oddiy poroklar

C. Tug'ma poroklar

14. Hayvonning postnatal hayoti davomida, turli-tuman kasalliklar natijasida paydo bo'ladigan yurak poroklari qanday nomlanadi?

A. Orttirilgan poroklar

B. Tug'ma poroklar

D. Oddiy poroklar

C. Murakkab poroklar

15. Yurakning o'tkazuvchi sistemasi bo'ylab impulslar o'tishining yomonlashuvi bilan ifodalanadigan to'siqning paydo bo'lishiga nima deyiladi?

A. Blokada

B. Stenoz

D. Sianoz

C. Porok

16. Yurak ish ritmining buzilishiga nima deyiladi?

A. Steno

B. Aritmiya

D. Porok z

C. Blokada

17. Qo'shimcha impulsning hosil bo'lishi tufayli yurak yoki uning biror qismini navbatdan tashqari qisqarishiga nima deyiladi?

A. Ekstrasistola

B. Diastola

D. Sistola

C. Giposistoliya holati

18. Yurak ishining to'satdan o'qtin-o'qtin tezlashib ketishiga nima deyiladi?

A. Paroksimal taxikardiya

- B. Diastola
- D. Giposistoliya holati
- C. Taxikardiya

19. Tomirlarda qon bosimining ko'tarilishiga nima deyiladi?

- A. Gipertoniya
- B. Gipotoniya
- D. Kollaps
- C. Shok

20. Tomirlarda qon bosimining pasayishiga nima deyiladi?

- A. ipotoniya
- B. Gipertoniya
- D. Kollaps
- C. Shok

21. Hayot uchun eng zarur jarayonlar boshqarilishini izdan chiqaradigan haddan tashqari kuchli ta'sirotlarga javoban organizmda yuzaga keladigan og'ir reaksiyaga nima deyiladi?

- A. Gipertoniya
- B. Shok
- D. Kollaps
- C. Gipotoniya

22. Moddalar almashinuvi buzilib, gipotoniya va gipovolemiya bilan ifodalanadigan tomirlar sistemasidagi o'tkir etishmovchilikka nima nima deyiladi?

- A. Gipertoniya
- B. Kollaps
- D. Gipotoniya
- C. Shok

23. Yurak ishining to'xtashiga nima deyiladi?

- A. Stenokardiya
- B. Bradikardiya
- D. Taxikardiya
- C. Aritmiya

24. Perikard bo'shlig'ida mayda va yirik hayvonlarda qancha suyuqlik to'planadi?

- A. Mayda hayvonlarda bir litrgacha, yirik hayvonlarda o'n litrgacha
- B. Mayda hayvonlarda bir yarim litrgacha, yirik hayvonlarda o'n bir litrgacha
- D. Mayda hayvonlarda ikki litrgacha, yirik hayvonlarda o'n yarim litrgacha
- C. Mayda hayvonlarda uch litrgacha, yirik hayvonlarda o'n besh litrgacha

25. Yurakning bir xil vaqt oraligida qisqarishini buzilishi qachon kuzatiladi?

- A. Sinusli aritmiyada
- B. Atrioventrikulyar aritmiyada
- D. Giposistoliya holatida
- C. Paroksimal taxikardiyada

26. Muskullar ora biriktiruvchi to‘qima o‘sib, yurak muskullarini qotishi bilan miokardda rivojlanadigan patologik jarayonga nima deyiladi?

- A. Kardioskleroz
- B. Arterioskleroz
- D. Skleroz
- C. Atrioskleroz

27. Bosh miyaning o‘tkir qon bilan ta‘minlanishini buzilishi natijasida to‘satdan hosil bo‘ladigan qisqa vaqtli hushdan ketishga nima deyiladi?

- A. Obmorok
- B. Shok
- D. Kollaps
- C. Skleroz

28. Yurakning sinus tuguni bilan bo‘lmachalar o‘rtasida hosil bo‘lgan o‘tkazuvchanlikni buzilishi nima oqibatida hosil bo‘ladi?

- A. Sino-aurikulyar qamal oqibatida
- B. Atrioventrikulyar qamal oqibatida
- D. Ko‘ndalang qamal oqibatida
- C. Uzinasiga qamal oqibatida

29. Atrioventrikulyar tugun yoki Gis bog‘lamlarida o‘takzuvchanlik buzilishi nima oqibatida hosil bo‘ladi?

- A. Atrioventrikulyar qamal oqibatida
- B. Sino-aurikulyar qamal oqibatida
- D. Ko‘ndalang qamal oqibatida
- C. Uzinasiga qamal oqibatida

30. Yurakda hosil bo‘lgan chandiq to‘qima qon bosimi bilan tortilib, bo‘rtib chiqishi qachon kuzatiladi?

- A. Yurak anevrizmida
- B. Yurak infarktida
- D. Miokarditda
- C. Kardiosklerozda

31. Turli kasalliklar davrida paydo bo‘ladigan gipertoniya qanday nomlanadi?

- A. Simptomatik gipertoniya
- B. Ateriosklerotik gipertoniya
- D. Neyrotonik gipertoniya
- C. Buyrak faoliyatiga bog‘liq gipertoniya

32. Qanday davriy nafas olish turlarini bilasiz%

- A. Cheyn-Stokscha, biotcha, kussmaulcha
- B. Kussmaulcha, Sechenovcha
- D. Biotcha, Cheyn-Stokscha
- C. Biotcha-kussmaulcha, Pavlovcha

33. To‘qimalarga etarlicha kislorod kelmay ularda karbanat angidrid to‘planishiga nima deyiladi?

- A. Asfiksiya
- B. Dispnoe

D. Taxipnoe

C. Apnoe

34. Nafasning tezlashishi va yuzaki bo'lishiga nima deyiladi?

A. Dispnoe

B. Apnoe

D. Taxipnoe

C. Asfiksiya

35. Nafasning sekinlashishi va chuqur bo'lishiga nima deyiladi?

A. Apnoe

B. Dispnoe

D. Taxipnoe

C. Bradipnoe

36. Nafas olishning butunlay to'xtashiga nima deyiladi?

A. Dispnoe

B. Apnoe

D. Taxipnoe

C. Bradipnoe

37. To'qimalarga O₂ning kam kelishi va ularda SO₂ning to'planishi tufayli hayvonning nafas ololmay, bo'g'ilishiga nima deyiladi?

A. Taxipnoe

B. Apnoe

D. Asfiksiya

C. Bradipnoe

38. O'pka hajmining ortiqcha kengayib, etarlicha puchaya olmay qolishiga nima deyiladi?

A. Atelektaz

B. Asfeksiya

D. Pnevmotoraks

C. Emfizema

39. O'pka hajmining kichiklashib, bujmayib, puchayib qolishiga nima deyiladi?

A. Asfeksiya

B. Emfizema

D. Pnevmotoraks

C. Atelektaz

40. O'pka va bronxlarning yallig'lanishiga nima deyiladi?

A. Bronxit

B. Pnevmoniya

D. Bronxopnevmoniya

C. Pnevmotoraks

41. O'pkaning yallig'lanishiga nima deyiladi?

A. Bronxit

B. Pnevmotoraks

D. Pnevmoniya

C. Bronxopnevmoniya

42. Bronxlar shilliq pardalarini yallig‘lanishiga nima deyiladi?

- A. Pnevmoniya
- B. Bronxit
- D. Pnevmotoraks
- C. Bronxopnevmoniya

43. Havo yoki gazning plevra bo‘shlig‘iga kirishi tufayli ko‘krak qafasi germetikligining buzilishiga nima deyiladi?

- A. Emfizema
- B. Pnevmotoraks
- D. Asfeksiya
- C. Atelektaz

44. Alveolalarda transsudatning yig‘ilishi va alveolyar to‘siqlarning bo‘rtishiga nima deyiladi?

- A. Bronxit
- B. Pnevmoniya
- D. O‘pka shishi
- C. Bronxopnevmoniya

45. O‘pkaga oqib kelayotgan vena qonning arteriya qoniga aylanishiga nima deyiladi?

- A. Gipoksiya
- B. Gipoksemiya
- D. Arteriolizatsiya
- C. Gipokapniya

46. To‘qimalarda kuzatiladigan kislorod tanqisligiga nima deyiladi?

- A. Gipoksiya
- B. Gipoksemiya
- D. Giperkapniya
- C. Gipokapniya

47. Havoda kislorodni 4-5%gacha pasayishi qanday o‘zgarishlarga sabab bo‘ladi?

- A. Kuchli gipoksiyaga
- B. Gipoksemyaga
- D. Giperkapniyaga
- C. Gipokapniyaga

48. Qonda kislorodning kamayib ketishiga nima deyiladi?

- A. Gipoksiya
- B. Gipoksemiya
- D. Giperkapniya
- C. Gipokapniya

49. Qonda SO₂ miqdorining kamayib ketishiga nima deyiladi?

- A. Gipokapniya
- B. Giperkapniya
- D. Gipoksiya
- C. Gipoksemiya

50. Qonda SO₂ miqdorining ko‘payib ketishiga nima deyiladi?

- A. Gipoksemiya
- B. Giperkapniya
- D. Gipoksiya
- C. Gipokapniya

51. Nafasga olinayotgan havo tarkibida O₂ kam bo‘lishi tufayli arteriya qonning O₂ bilan to‘yinmasligidan kelib chiqadigan gipoksiya qanday nomlanadi?

- A. Anemik gipoksiya
- B. Dimlangan yoki ishemik gipoksiya
- D. Gipoksik gipoksiya
- C. Gistotoksik gipoksiya

52. Qon tarkibida gemoglobin miqdorining kam bo‘lishi tufayli kelib chiqadigan gipoksiyani ayting.

- A. Gipoksik gipoksiya
- B. Anemik gipoksiya
- D. Aralash gipoksiya
- C. Gistotoksik gipoksiya

53. Qon aylanishining mahalliy buzilishi oqibatida qanday gipoksiya ro‘y beradi?

- A. Turg‘unlik gipoksiya
- B. Gipoksik gipoksiya
- D. Anemik gipoksiya
- C. Gistotoksik gipoksiya

54. To‘qimalarning qon keltirgan kisloroddan foydalanish qobiliyati pasayishi tufayli kelib chiqadigan gipoksiyani ayting.

- A. Gistotoksik gipoksiya
- B. Gipoksik gipoksiya
- D. Anemik gipoksiya
- C. Dimlangan yoki ishemik gipoksiya

55. Travmatik shok, intoksikatsiya va to‘qimalarda moda almashinuvi buzilishi natijasida sodir bo‘ladigan gipoksiyalarni ayting.

- A. Gipoksik gipoksiya
- B. Gistotoksik gipoksiya
- D. Anemik gipoksiya
- C. Aralash gipoksiya

56. Nafas yo‘llarining tozalanishiga yordam beradigan reflektor himoya reaksiyalari qanday nomlanadi?

- A. Asfiksiya
- B. Yo‘tal va aksa urish
- D. Yo‘tal
- C. Aksa urish

57. Tomoq qisilib, havoni burun orqali chiqishi qachon kuzatiladi?

- A. Yo‘talganda
- B. Asfiksiyada

D. Aksa urganda

C. Bo'g'ilganda

58. To'liqinsimon nafas chiqarish bilan namoyon bo'ladigan patologik jarayon qanday nomlanadi?

A. Asfiksiya

B. Yo'tal

D. Bo'g'ilish

C. Aksa urish

59. Yo'talda havo tezligi nechaga teng bo'ladi?

A. 60-130 m/soniya

B. 50-120 m/soniya

D. 70-140 m/soniya

C. 40-100 m/soniya

60. Asfiksiya necha bosqichda kechadi?

A. ikki bosqichda

B. uch bosqichda

D. to'rt bosqichda

C. besh bosqichda

61. Gipoksemiyada nafas buzilishi nimaga bog'liq?

A. Gemoglobinni kislorod biriktirish qobiliyatiga

B. Gemoglobinni kislorod toshish qobiliyatiga

D. Gemoglobinni kislorod o'rin almashtirish qobiliyatiga

C. Gemoglobinni kislorod to'qimaga etkazish qobiliyatiga

62. Qonda karbanat angidrid etarli bo'lmasligiga nima deyiladi?

A. Giperkapniya

B. Gipokapniya

D. Akopniya

C. Gipoksemiya

63. Ishtahaning butunlay yo'qolishiga nima deyiladi?

A. Anoreksiya

B. Polifagiya

D. Areksiya

C. Bulimiya

64. Ishtahaning kamayishi, susayishiga nima deyiladi?

A. Polifagiya

B. Anoreksiya

D. Bulimiya

C. Areksiya

65. Ishtahaning kuchayishiga nima deyiladi?

A. Peroreksiya

B. Polifagiya

D. Anoreksiya

C. Bulimiya

66. Ishtahaning buzilishi, aynib qolishiga nima deyiladi?

- A. Paroreksiya
- B. Polifagiya
- D. Anoreksiya
- C. Bulimiya

67. Hadeb ozuqani ko‘p eyaverishga nima deyiladi?

- A. Polifagiya
- B. Bulimiya
- D. Anoreksiya
- C. Peroreksiya

68. Hayvonning ko‘p suv ichishiga (chanqashiga) nima deyiladi?

- A. Adipsiya
- B. Polidipsiya
- D. Gipersalivatsiya
- C. Giposalivatsiya

69. Hayvonning kam suv ichishiga nima deyiladi?

- A. Gipersalivatsiya
- B. Polidipsiya
- D. Adipsiya
- C. Giposalivatsiya

70. So‘lak ajralishining kuchayishiga nima deyiladi?

- A. Gipersalivatsiya
- B. Polidipsiya
- D. Hidrofobiya
- C. Giposalivatsiya

71. So‘lak ajralishining kamayishigi nima deyiladi?

- A. Giposalivatsiya
- B. Polidipsiya
- D. Gipersalivatsiya
- C. Hidrofobiya

72. Quturgan hayvonning suvdan qo‘rqishiga nima deyiladi?

- A. Hidrofobiya
- B. Polidipsiya
- D. Gipersalivatsiya
- C. Giposalivatsiya

73. Me‘da va me‘da oldi bo‘lmalari metorikasining susayishiga nima deyiladi?

- A. Giperkinez
- B. Atoniya
- D. Gipotoniya
- C. Timpaniya

74. Me‘da va me‘da oldi bo‘lmalri metorikasining to‘xtab qolishiga nima deyiladi?

- A. Gipotoniya
- B. Atoniya

- D. Giperkinez
- C. Timpaniya

75. Katta qorinda gaz to‘planishiga nima deyiladi?

- A. Timpaniya
- B. Gipotoniya
- D. Giperkinez
- C. Atoniya

Mustaqil ta‘lim bo‘yicha-75 ta

76. Me‘da shirasining ko‘p ajralishiga nima deyiladi?

- A. Giposekretsia
- B. Gipersekretsia
- D. Giperatsiditas
- C. Gipoatsiditas

77. Me‘dada shira ajralishining batamom to‘xtashiga nima deyiladi?

- A. Axiliya
- B. Gipersekretsia
- D. Giperatsiditas
- C. Gipoatsiditas

78. Me‘da shirasida kislotalarning yuqori bo‘lishiga nima deyiladi?

- A. Giposekretsia
- B. Gipersekretsia
- D. Giperatsiditas
- C. Gipoatsiditas

79. Me‘da shirasida kislotalarning pasayishiga nima deyiladi?

- A. Gipoatsiditas
- B. Gipersekretsia
- D. Giperatsiditas
- C. Giposekretsia

80. Ingichka ichaklarda evakuatsiya susayishi tufayli, ximus to‘plana boshlashiga nima deyiladi?

- A. Kaprostaz
- B. Ximostaz
- D. Gipoxoliya
- C. Axoliya

81. Yo‘g‘on ichaklarda evakuatsiya susayishi tufayli, axlat to‘plana boshlashiga nima deyiladi?

- A. Kaprostaz
- B. Ximostaz
- D. Gipoxoliya
- C. Axoliya

82. O‘t suyuqligining kam ajralishiga nima deyiladi?

- A. Ximostaz

- B. Gipoxoliya
- D. Xolemiya
- C. Axoliya

83 O't suyuqligining ajralmasligiga nima deyiladi?

- A. Gipoxoliya
- B. Xolemiya
- D. Axoliya
- C. Kaprostaz

84. Ichaklarda gaz to'planishiga nima deyiladi?

- A. Dispepsiya
- B. Meteorizm
- D. Qabziyat
- C. Ileus

85. Yosh hayvonlarda ovqat hazmining barcha jarayonlarining buzilishi bilan ifodalanadigan kasallikka nima deyiladi?

- A. Enterolit
- B. Dispepsiya
- D. Enterit
- C. Gastrit

86. Ichak toshlariga nima deyiladi?

- A. Enterolit
- B. Dispepsiya
- D. Enterit
- C. Gastrit

87. Ichakning yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Enterit
- B. Enterolit
- D. Gastroenterit
- C. Gastrit

88. Me'daning yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Gastrit
- B. Enterolit
- D. Enterit
- C. Gastroenterit

89. Me'da va ichaklarning yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Enterolit
- B. Gastroenterit
- D. Enterit
- C. Gastrit

90. Og'iz bo'shlig'i shillimshiq pardasi yallig'langanda nima uchun oziqani maydalab bo'lmaydi?

- A. Yuqorigi va pastki jag' yopilmaydi
- B. Chaynash qiyinlashgani uchun
- D. Oziqa og'iz shillimshiq pardasini shikastlagani uchun

C. Tish va milk og'rigani uchun

91. Nima sababdan giposalivatsiya paytida oshqozonda oziqa hazmlanishi buziladi?

A. Oshqozonga ishqorli moddalar kam tushgani uchun

B. Oshqozonga ishqorli moddalar ko'p tushgani uchun

D. Oshqozonga ishqorli moddalar ortiqcha tushgani uchun

C. Oshqozonga ishqorli moddalar sezilarli darajada tushgani uchun

92. Katta qorinda qaysi uchuvchi yog' kislotalari tez va qaysilari sekin so'riladi?

A. Moy kislotasi tez va propion va sirka kislotalari sekin so'riladi

B. Propion va moy kislotalari tez, sirka kislotasi sekin so'riladi

D. Propion va sirka kislotalari tez va moy kislotasi sekin so'riladi

C. Moy kislotasi ham, propion va sirka kislotalar sharoitga bog'liq yo tez yoki sekin so'riladi

93. Sirka kislotasi to'qimalardagi almashinish jarayonidan tashqari organizmda yana qanday ahamiyatga ega?

A. Sut qandini hosil bo'lishida

B. Sut yog'ini hosil bo'lishida

D. Sut oqsilini hosil bo'lishida

C. Sut glkozidlarini hosil bo'lishida

94. To'r va qat qorinlarda necha litr suyuqlik so'riladi?

A. 90 litrgacha

B. 100 litrgacha

D. 80 litrgacha

C. 70 litrgacha

95. To'r va qat qorinlarda necha foizgacha suyuq moddalar so'riladi?

A. 70-80 foizgacha

B. 60-70 foizgacha

D. 80-90 foizgacha

C. 90-100 foizgacha

96. Me'da oldi bo'lmalarini qisqarishi qachon zaiflashadi?

A. Sovuq suv ichganida, katta qorindagi oziqa namligi 70% gacha bo'lganida yoki 95 %dan ortganda

B. Sovuq suv ichmaganida, katta qorindagi oziqa namligi 60% etganda yoki 75 %dan ortganda

D. Issiq suv ichganida, katta qorindagi oziqa namligi 65% etganda yoki 70 %dan ortganda

C. Qayoq suv ichganida, katta qorindagi oziqa namligi 50% etganda yoki 65 %dan ortganda

97. Ichak vorsinkalarini qisqarishiga ta'sir qiladigan villikinin gormoni qaerda hosil bo'ladi?

A. 12 barmoq ichak shillimshiq pardalarida hosil bo'ladigan

B. och ichak shillimshiq pardalarida hosil bo'ladigan

D. yonbosh ichak shillimshiq pardalarida hosil bo'ladigan

C. ko'r ichak shillimshiq pardalarida hosil bo'ladiga

98. Ichak o'tkazuvchanligi buzilgan joylarga qanday moddalar zararli ta'sir ko'rsatadi?

- A. Adrenalin va simpatin
- B. Gistamin va xolin
- D. Noradrenalin va simpatin
- C. Noradrenalin va glyutamin

99. Katta qorindagi biokimyoviy muvozanat nimaga bog'liq?

- A. Qobul qilingan ozuqa va undagi mikrofloralarga
- B. Mikroorganizmlar tarkibi va sifatini o'zgarishiga
- D. Uchuvchi yog' kislotalarining hosil bo'lishiga
- C. Propion va sirka kislotalarini hosil bo'lishiga

100. Ketoqlar davrida qanday o'zgarishlar sodir bo'ladi?

- A. Ishqoriy fashataza, lipaza, katalaza, proteaza faolligi so'nib, oksidlanish-qaytarilish zaiflashadi
- B. Ishqoriy fashataza, karbongidraza lipaza faolligi so'nib, oksidlanish-qaytarilish so'nadi
- D. Ishqoriy fashataza, lipaza, katalaza, proteaza faolligi kuchayib, oksidlanish-qaytarilish kuchayadi
- C. Ishqoriy fashataza, lipaza, katalaza, proteaza faolligi ortib, oksidlanish-qaytarilish ortadi

101. Bo'g'ozlik toksemyasi davrida qanday o'zgarishlar hosil bo'ladi?

- A. Jigarni antitoksik faolligi zaiflashadi
- B. Jigarni antitoksik faolligi kuchayadi
- D. Jigarni antitoksik faolligi to'xtaydi
- C. Jigarni antitoksik faolligi ortadi

102. Ishqoriy gematin qanday xususiyatga ega?

- A. Nerv tizimiga ta'sir etuvchi kuchli zaharli modda
- B. Nerv tizimiga ta'sir etmaydigan kuchli zaharli modda
- D. Nerv tizimiga ta'sir etmaydigan kuchsiz zaharli modda
- C. Nerv tizimiga ta'sir etmaydigan oddiy zaharli modda

103. Me'da oldi bo'lmalar qisqarishini zaiflashishi qanday o'zgarish keltirib chiqaradi?

- A. Ko'p sut kislotasi to'planishi va ulardagi mahsulotni rN o'zgartishini
- B. Ko'p sut kislotasi hosil bo'lishini va ulardagi mahsulotni rNni o'zgartirmaydi
- D. Ko'p sut kislotasi to'planishi va ulardagi mahsulotni rNni o'zgartirmaydi
- C. Ko'p sut kislotasi to'planmasdan, ulardagi mahsulotni rN o'zgartishini}

104. Nima sababdan jigar patologiyasida gidremiya rivojlanadi?

- A. Diurez kamaymasada, organizmda ko'p suv ushlanib qolinadi
- B. Diurez kuchayib, organizmda ko'p suv ushlanib qolinadi
- D. Diurez kamayadi, organizmda ko'p suv ushlanib qolinadi
- C. Diurez ortib, organizmda ko'p suv ushlanib qolinadi

105. Jigarda gamma-globulinlarni hosil bo'lishini buzilishi qanday o'zgarishlarga olib keladi?

- A. Organizmda immunitet, fibrinogen va protrombin hosil bo'lishini buzib, qon ivuvchanligi pasayadi
- B. Organizmda immunitet, fibrinogen va protrombin hosil bo'lishi o'zgarmay, qon ivuvchanligi pasayadi
- D. Organizmda immunitet, fibrinogen va protrombin hosil bo'lishini buzilmay, qon ivuvchanligi ortadi
- C. Organizmda immunitet, fibrinogen va protrombin hosil bo'lishini kuchaytirib, qon ivuvchanligini kuchaytiradi

106. Jigar orqali o'tmagan RES bilirubini jigar orqali o'tgan o't bilirubinidan nimasi bilan farq qiladi?

- A. U buyrak orqali siydik bilan ajraladi
- B. U buyrak orqali siydik bilan ajralmaydi
- D. U buyrak orqali siydik bilan ko'p ajraladi
- C. U buyrak orqali siydik bilan bir oz ajraladi

107. Jigar orqali o'tmagan RES bilirubini jigar orqali o'tgan o't bilirubinidan nimasi bilan farq qiladi?

- A. To'qimalarga engil o'tib, uni oson bo'yaydi
- B. To'qimalarga qiyin o'tib, uni engil bo'yaydi
- D. To'qimalarga oson o'tib, uni bo'yaydi
- C. To'qimalarga o'taib, uni engil bo'yaydi

108. Gemolitik sariqlik mexanik sariqlikdan nimasi bilan farq qiladi?

- A. Gemolitik sariqlikda o't pigmentlari zaharli ta'sir etmasligi bilan
- B. Gemolitik sariqlikda o't pigmentlari zaharli ta'sir etishi bilan
- D. Gemolitik sariqlikda o't pigmentlari ta'sir etmasligi bilan
- C. Gemolitik sariqlikda o't pigmentlari umuman ta'sir etmasligi bilan

109. Jigarning parenxima hujayralari o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sishiga nima deyiladi?

- A. Gepatoz
- B. Sirroz
- D. Gepatit
- C. Gepatoma

110. Jigar to'qimasining distrofik o'zgarishiga nima deyiladi?

- A. Gepatoz
- B. Gepatit
- D. Sirroz
- C. Gepatoma

111. Jigar yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Gepatoz
- B. Gepatit
- D. Sirroz
- C. Gepatoma

112. Jigarda o'sma hosil bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Sirroz
- B. Gepatoz

D. Gepatoma

C. Gepatit

113. Jigarning darvoza venasida qon to‘planishi tufayli, qon bosimining oshishiga nima deyiladi?

A. Gepatoz

B. Portal gipertoniya

D. Sirroz

C. Gepatoma

114. Jigar patologiyasi ko‘proq qaysi organ faoliyatiga ta’sir qiladi?

A. Taloqga

B. Yurakga

D. Buyrakga

C. Ichakga

115. Sariqlikning qanday turlari bor?

A. Mexanik, gemolitik va parenximatoz

B. Obturatsion va parenximatoz

D. Mexanik va gemolitik

C. Infeksion-toksik

116. O‘t yo‘llari berkilib qolganida qanday sariqlik kelib chiqadi?

A. Mexanik sariqlik

B. Gemolitik sariqlik

D. Parenximatoz sariqlik

C. Oddiy sariqlik

117. Jigar parenxima hujayralari faoliyati buzilganida qanday sariqlik hosil bo‘ladi?

A. Gemolitik sariqlik

B. Parenximatoz sariqlik

D. Murakkab sariqlik

C. Oddiy sariqlik

118. Pereferik qonda eritrotsitlarning ko‘plab emirilishi tufayli qonda ortiqcha bilirubin hosil bo‘lishidan kelib chiqadigan sariqlik qanday nomlanadi?.

A. Mexanik sariqlik

B. Gemolitik sariqlik

D. Parenximatoz sariqlik

C. Oddiy sariqlik

119. O‘t hosil bo‘lishi va ajralishi buzilishining eng muhim belgisi nima?

A. Xolemiya

B. Bilirubinemiya

D. Sariqlik

C. Urobilinemiya

120. Qonda o‘t kislotalari va uning tarkibiy qismlarining ko‘payib ketishiga nima deyiladi?

A. Bilirubinemiya

B. Sariqlik

- D. Xolemiya
- C. Urobilinemiya

121. Qonda urobilin miqdorining ko'payib borishiga nima deyiladi?

- A. Urobilinuriya
- B. Urobilinemiya
- D. Bilirubinemiya
- C. Xolemiya

122. Qonda bilirubin miqdorining ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Urobilinemiya
- B. Sariqlik
- D. Bilirubinemiya
- C. Bilirubinuriya

123. Siydik hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi nimalarga bog'liq?

- A. Buyrakka taaluqli omillarga
- B. Renal va estrarenal omillarga
- D. Suv va tuzlar almashinuvining buzilishiga
- C. Estrarenal omillarga

124. Buyrakning yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Sistit
- B. Nefroz
- D. Nefroskleroz
- C. Nefrit

125. Siydik yo'llarining distrofik o'zgarishga nima deyiladi?

- A. Sisti
- B. Nefrit
- D. t Nefroz
- C. Uremiya

126. Buyrakning maydo arteriyalarida sklerotik o'zgarishlar paydo bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Uremiya
- B. Nefroz
- D. Nefrit
- C. Nefroskleroz

127. Qon siyishga nima deyiladi?

- A. Nefroz
- B. Uremiya
- D. Nefroskleroz
- C. Nefrit

128. Siydik hosil bo'lishi va tashqariga chiqishini ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Oliguriya
- B. Pollakuriya
- D. Poliuriya
- C. Anuriya

129. Siyik hosil bo'lishi va tashqariga chiqarilishini kamayishiga nima deyiladi?

- A. Pollakuriya
- B. Poliuriya
- D. Oliguriya
- C. Anuriya

130. Siydik hosil bo'lishi va tashqariga chiqarilishini batamom to'xtashiga nima deyiladi?

- A. Oliguriya
- B. Poliuriya
- D. Anuriya
- C. Pollakuriya

131. Hayvonning oz-ozdan, tez-tez siyishiga nima deyiladi?

- A. Anuriya
- B. Poliuriya
- D. Pollakuriya
- C. Oliguriya

132. Buyrak faoliyati buzilishi qanday oqibatlarga olib keladi?

- A. Buyrak shishlari, gipertoniya, uremiya
- B. Buyrak gipertoniya va uremiya
- D. Buyrak shishlari va gipertoniya
- C. Azotemik va eklamtik uremiya

133. Qaysi gormonni qondagi miqdoriga bog'liq ravishda siydik hosil bo'lishi yo kuchayib yoki pasayishi mumkin?

- A. Adrenalin gormoni qonda kam bo'lganida siydik hosil bo'lishini kuchaytiradi va katta miqdorda kamaytiradi
- B. Tiroksin gormoni qonda kam bo'lganida siydik hosil bo'lishini kuchaytiradi va katta miqdorda kamaytiradi
- D. Paratgormon gormoni qonda kam bo'lganida siydik hosil bo'lishini kuchaytiradi va katta miqdorda kamaytiradi
- C. Insulin gormoni qonda kam bo'lganida siydik hosil bo'lishini kuchaytiradi va katta miqdorda kamaytiradi

134. Buyrak arteriya qon tomirlarida qon bosimini necha mm simob ustuniga tushganida siydik hosil bo'lishi to'xtaydi?

- A. 40-50 mm simob ustuniga etganida
- B. 50-60 mm simob ustuniga etganida
- D. 60-70 mm simob ustuniga etganida
- C. 70-80 mm simob ustuniga etganida

135. Siydik yo'lida tosh hosil bo'lishi nimaga bog'liq?

- A. Organik asosga
- B. Anorganik asosga
- D. Biologik asosga
- C. Siydik yo'lini asosiga

136. Gipostenuriya nima?

- A. Buyrakni birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatini pasayishi
- B. Buyrakni birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatini kuchayishi

- D. Buyrakni birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatini yoʻqolishi
- C. Buyrakni birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatini ortib borishi

137. Izostenuriya nima?

- A. Buyrakni birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatini mutloq yoʻqolishi
- B. Buyrakni birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatini asta-sekin tiklanishi
- D. Buyrakni birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatini kuchayishi
- C. Buyrakni birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatini ortib borishi

138. Ichki sekretiya bezlari faoliyati buzilishlariga nima deyiladi?

- A. Endokrinopatiya
- B. Gipofunksiya
- D. Disfunksiya
- C. Giperfunksiya

139. Ichki sekretiya bezlaridan ishlab chiqiladigan fiziologik aktiv moddaga nima deyiladi?

- A. Gistamin
- B. Metabolit
- D. Gormon
- C. Neyrosekret

140. Endokrin bezlar faoliyati qanday usul bilan oʻrganidi?

- A. Giperfunksiya
- B. Gipofunksiya
- D. Ekstirpatsiya
- C. Endokrinopatiya

141. Endokrin bezlar faoliyatini kuchayishiga nima deyiladi?

- A. Disfunksiya
- B. Gipofunksiya
- D. Giperfunksiya
- C. Endokrinopatiya

142. Endokrin bezlar faoliyatining susayishiga nima deyiladi?

- A. Disfunksiya
- B. Giperfunksiya
- D. Gipofunksiya
- C. Endokrinopatiya

143. Endokrin bezlar faoliyatining aynishiga nima deyiladi?

- A. Gipofunksiya
- B. Disfunksiya
- D. Giperfunksiya
- C. Endokrinopatiya

144. Gipofizning orqa boʻlagi faoliyati buzilishdan qanday kasallik kelib chiqadi?

- A. Akromegaliya
- B. Qandsiz diabet
- D. Qandli diabet
- C. Gigantizm

145. Gipofizning oldingi bo‘lagi giperfunksiyasi katta yoshdagi odamlarda qanday kasallik keltirib chiqaradi?

- A. Qandli diabet
- B. Qandsiz diabet
- D. Akromegaliya
- C. Gigantizm

146. Buyrak usti bezi gipofunksiyasi tufayli odamlarda qanday kasallik kelib chiqadi?

- A. Qandli diabet
- B. Akromegaliya
- D. Addison kasalligi
- C. Qandsiz diabet

147. Me‘da osti bezi gipofunksiyasi tufayli qanday kasallik kelib chiqadi?

- A. Qandli diabet
- B. Akromegaliya
- D. Addison kasalligi
- C. Qandsiz diabet

148. Qalqonsimon bez giperfunksiyasi tufayli qanday kasallik kelib chiqadi?

- A. Bazedov kasalligi
- B. Qandsiz diabet
- D. Miksidema
- C. Qandli diabet

149. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi tufayli qanday kasalligi kelib chiqadi?

- A. Akromegaliya
- B. Miksidema
- D. Qandli diabet
- C. Qandsiz diabet

150. Organizmda tireoid gormonlar ta‘sirining kuchayishiga nima deyiladi?

- A. Gipertireoz
- B. Tireotoksikoz
- D. Gipoterioz
- C. Gipergonadizm

YaB uchun test savollari (300 ta)
(auditoriya darslari bo‘yicha -150 ta)

1. Kasal organizmda ro‘y beradigan o‘zgarishlarni, kasallikning keltirib chikaruvchi sabablari, shart-sharoitlari, rivojlanish mexanizmi, oqim oqibatlarini o‘rgatadigan fan qanday nomlanadi?

- A. Epizootologiya
- D. Klinik diagnostika
- B. Patologik anatomiya
- C. Patologiya fiziologiya

2. Patologik jarayonlarni o‘rganishda qanday tajribalardan foydalaniladi?

- A. Surunkali tajribalar
- D. O‘tkir tajribalar
- B. Auskultasiya, perkussiya, palpasiya
- C. O‘tkir va surunkali tajribalar

3. Kasallikning kelib chiqishini ilohiy kuchlarni bog'lab tushuntiruvchi nazariya qanday nomlanadi?

- A. Nervizm D. Gumoral
B. Animizm C. Solidar

4. Kasallikning kelib chiqishi hujayralarda kuzatiladagin o'zgarishlarga bog'lb tushintiradigan nazariya qanday nomlanadi?

- A. Gumoral D. Sellyulyar
B. Yatroximik C. Solidar

5. Gumoral nazariyaning asoschisini kim?

- A. R. Virxov D. I. P. Pavlov
B. Demokrit C. Gippokrat

6. Solidar nazariyaning asoschisini kim?

- A. R. Virxov D. I. P. Pavlov
B. Gippokrat C. Demokrit

7. Patologik fiziologiya faning asoschisi kim?

- A. E. S. London D. A. A. Bogomoles
B. I. I. Ravich C. V. V. Pashutin

8. Veterinariya patologik fiziologiyasi faning asoschisi kim?

- A. V. V. Pashutin D. A. Bogomoles
B. I. I. Ravich C. E. S. London

9. Kasallik haqidagi umumiy ta'limot qanday nomlanadi?

- A. Patogenez D. Nozologiya
B. Etiologiya C. Patologiya

10. Kasallikni qanday kechish davrlarini bilasiz?

- A. Yashirin, prodromal va klinik davrlar
B. Inkubasion, klinik, va yakunlovchi davrlar
D. Inkubasion, prodromal, oqibat va yakunlanuvchi davrlar
C. Yashirin, prodromal, klinik va yakunlovchi davrlar

11. Kasallikni qanday oqibatlarini bilasiz?

- A. Kasallik batamom sog'ayishi mumkin
B. Kasallikdan sog'ayadi yoki o'ladi
D. Kasallik to'la va chala tuzalishi mumkin
C. Kasallik o'lim bilan tugaydi

12. Organizmda kasallikning qaytalanishiga nima deyiladi?

- A. Tonatogenez D. Resediv holat
B. Remissiya C. Patogenez

13. Organizmni kasallikdan batamom sog'ayishiga nima deyiladi?

- A. Tonatogenez D. Sanogenez
B. Remissiya C. Patogenez

14. Murdaning harorati birinchi va keyingi kunlarda soatiga qancha °S ga pasayadi?

- A. Birinchi kun 3⁰, keyingi kunlar 0,3⁰ D. Birinchi kun 1⁰, keyingi kunlar 0,2⁰
B. Birinchi kun 2⁰, keyingi kunlar 0,5⁰ C. Birinchi kun 4⁰, keyingi kunlar 0,4⁰

15. Agoniya – o'lim oldi talvasasi qancha vaqt davom etadi?

- A. 2-3 kungacha D.3-5 soat
B. 5-6 minut C. Bir necha soat

16. Klinik o'lim qancha vaqt davom etadi?

- A. 5-6 minut D. 3-5 soat
B. 2-3 kungacha C. 10 kungacha

17. O'limning bosqichlarini ayting.

- A. Agoniya, klinik va biologik o'lim D. Biologik o'lim
B. Klinik o'lim C. Klinik va biologik o'lim

18. Kasallikning avj olishi va rivojlanishi mexanizmiga nima deyiladi?

- A. Patogenez D. Tonatogenez
B. Sanogenez C. Etiologiya

19. Stress (zo'riqish) to'g'risidagi ta'limotning asoschisi kim?

- A. Gans Selye D. Galen
B. Foxt C. I.P.Pavlov

20. Organizmning ta'sirotga nisbatan fiziologik yo'l bilan javob berish qobiliyatiga nima deyiladi?

- A. Allergiya D. Reaktivlik
B. Rezistentlik C. Anafilaksiya

21. Organizmning patogen kuch ta'siriga chidamlilik darajasida ko'rsatadigan qarshiligiga nima deyiladi?

- A. Allergiya D. Rezistentlik
B. Reaktivlik C. Anafilaksiya

22. Organizm reaktivligining yuqori bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Anergiya D. Disergiya
B. Gipoyergiya C. Giperergiya

23. Organizm reaktivligining past bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Ipoiergiya D. Disergiya
B. Giperergiya C. Anergiya

24. Organizm reaktivligining butunlay yo'qolishiga nima deyiladi?

- A. Anergiya D. Disergiya
B. Gipoyergiya C. Giperergiya

25. Organizmning ta'sirotga nisbatan fiziologik sistemalar ishtirokida javob berish qobiliyatiga nima deyiladi?

- A. Reaktivlik D. Allergiya
B. Rezistentlik C. Anafilaksiya

26. Organizmning patogen kuch ta'siriga chidamlilik darajasida ko'rsatadigan qarshiligiga nima deyiladi?

- A. Reaktivlik D. Allergiya
B. Rezistentlik C. Anafilaksiya

27. Organizm reaktivligining butunlay yo'qolishiga nima deyiladi?

- A. Gipoiergiya D. Anergiya
B. Disergiya C. Giperergiya

28. Organizm reaktivligining aynishiga nima deyiladi?

- A. Anergiya D. Giperergiya

B. Gipoergiya

C. Disergiya

29. Ko'mik, limfa tugunlari, taloqdagi retikulyar biriktiruvchi to'qima hujayralari, endotelial hujayralar, jigardagi kupfer hujayralari va leykotsitlardan iborat alohida sistemaga nima deyiladi?

A. Retikulyar-endotelial sistema

D. Neyro-gumoral sistema

B. Gumoral sistema

C. Endokrin sistema

30. RES-ni tashkil etuvchi harakatsiz hujayralarga nima deyiladi?

A. Faglar

D. Mikrofaqlar

B. Makrofaqlar

C. Fagotsitoz

31. RESni tashkil etuvchi harakatchan hujayralarga nima deyiladi?

A. Makrofaqlar

D. Faglar

B. Mikrofaqlar

C. Fagotsitoz

32. Organizmga tushgan yot moddalarni hujayralar tomonidan tutib qolib, hazm qilinishiga nima deyiladi?

A. Allergiya

D. Immunitet

B. Fagotsitoz

C. Xemotaksis

33. Hujayraning atrof muhitdagi suyuqlik va unda erigan moddalarni shimib, qamrab olishiga nima deyiladi?

A. Fagotsitoz

D. Pinotsitoz

B. Allergiya

C. Xemotaksis

34. Fagotsitning yot moddaga tomon harakat qilishiga nima deyiladi?

A. Fagotsitoz

D. Xemotaksis

B. Allergiya

C. Immunitet

35. Fagotsitning yot moddaga taqalishiga nima deb atashadi?

A. Attraksiya

D. Fagotsitoz

B. Allergiya

C. Xemotaksis

36. Organizmga tushgan yot moddalarni fagotsitlar nimasi bilan hazm qiladi?

A. Yolg'on oyoqlari bilan

D. Oqsillari bilan

B. Yog'lari bilan

C. Fermentlari bilan

37. Fagotsitoz jarayoni necha bosqichda o'tadi?

A. Uch bosqichda

D. Ikki bosqichda

B. Besh bosqichda

C. To'rt bosqichda

38. Immunitetning fagotsitar nazariyasini kim va qachon yaratgan?

A. R.Kox (1881 y)

D. A.A.Bogomolets (1805 y)

B. I.I.Mechnikov (1883 y)

C. A.Ado (1950 y)

39. Immunitet hosil bo'lishini tushuntiruvchi qanday nazariyalar bor?

A. Fagotsitar, gumoral nazariya

D. Neyro-gumoral nazariya

B. Gumoral nazariya

C. Fizik-ximiyaviy nazariya

40. Kasallik paydo qiluvchi turli mikroorganizmlar va ularning toksinlarini ta'siriga organizmning qarshi turish xususiyatiga nima deyiladi?

A. Allergiya

D. Reaktivlik

B. Immunitet

C. Rezistentlik

41. Organizmning nasldan-naslga beriluvchi immunitet turiga nima deyiladi?

- A. Tugʻma immunitet D. Aktiv immunitet
 B. Orttirilgan immunitet C. Passiv immunitet
- 42. Organizmning hayoti davomida hosil boʻladigan immunitetga nima deyiladi?**
 A. Orttirilgan immunitet D. Aktiv immunitet
 B. Tugʻma immunitet C. Passiv immunitet
- 43. Organizm maʼlum bir yuqumli kasallik bilan ogʻrib oʻtganidan keyin unda paydo boʻladigan immunitetga nima deyiladi?**
 A. Tabiiy orttirilgan immunitet D. Aktiv immunitet
 B. Sunʼiy orttirilgan immunitet C. Passiv immunitet
- 44. Organizmga vaksinalar va qon zardoblarini yuborish bilan emlash oqibatida hosil qilinadigan immunitetga nima deyiladi?**
 A. Sunʼiy orttirilgan immunitet D. Aktiv immunitet
 B. Tabiiy orttirilgan immunitet C. Passiv immunitet
- 45. Tabiiy kasallanish yoki kasallikka qarshi vaksinalar bilan emlash oqibatida organizmda paydo boʻladigan immunitetga nima deyiladi?**
 A. Tugʻma immunitet D. Aktiv immunitet
 B. Orttirilgan immunitet C. Passiv immunitet
- 46. YAngi tugʻilgan hayvonga onasining ogʻiz suti orqali immun tanachalarining oʻtishi hisobiga yoki immun antitelolari bor qon zardobini yuborish bilan hosil qilinadigan immunitetga nima deyiladi?**
 A. Aktiv immunitet D. Passiv immunitet
 B. Orttirilgan immunitet C. Tugʻma immunitet
- 47. Mikroorganizmlarning zaharlariga qarshi hosil boʻladigan immunitetga nima deyiladi?**
 A. Orttirilgan immunitet D. Tugʻma immunitet
 B. Antitoksik immunitet C. Passiv immunitet
- 48. Organizmni yuqumli agentlardan butunlay tozalashini taʼminlay oladigan immunitetga nima deyiladi?**
 A. Passiv immunitet D. Aktiv immunitet
 B. Tugʻma immunitet C. Steril immunitet
- 49. Organizmni yuqumli agentlardan butunlay tozalanishini taʼminlay olmaydigan immunitetga nima deyiladi?**
 A. Aktiv immunitet D. Nosteril immunitet
 B. Steril immunitet C. Tugʻma immunitet
- 50. Organizmning immunokompetent organlariga taʼsir etib, antitelolar hosil qiladigan va ular bilan reaksiyaga kirishadigan moddalarga nima deyiladi?**
 A. Antitelolar D. Allergenlar
 B. Antigenlar C. Anofilaktogen
- 51. Organizmning immunokompetent organlarida antigenlarga qarshi ishlab chiqariladigan va ular bilan reaksiyaga kirishadigan maxsus oqsil moddalarga nima deyiladi?**
 A. Antitelolar D. Allergenlar
 B. Antigenlar C. Anofilaktogen

52 Organizmning chetdan kirgan yot moddalarga nisbatan ortiqcha, o'zgacha sezgir bo'lishini keltirib chiqaradigan moddalarga nima deyiladi?

- A. Antigenlar
- B. Allergenlar
- D. Antitelolar
- C. Anofilaktogen

53. Anafilaktik shokni hosil qila oladigan moddalarga nima deyiladi?

- A. Antigenlar
- B. Anofilaktogen
- D. Allergenlar
- C. Antitelolar

54. Ayrim ozuqa moddalar va dori-darmonlarga nisbatan organizm sezuvchanligining ortib ketishiga nima deyiladi?

- A. Idiosinkraziya
- B. Autoallergik
- D. Allergik kasallik
- C. Autoallergik kasallik

55. Organizmning muayyan yot moddalarga sezgirligining oshishi tufayli to'satdan yuz beradigan va hurujlar holida o'tadigan kasalligiga nima deyiladi?

- A. Allergik kasalliklar
- B. Irsiy kasalliklar
- D. Tug'ma kasalliklar
- C. Yuqumli kasalliklar

56. Hayvon qonida antigen-antitelo reaksiyalarini tezlashtiruvchi oqsil molekulalariga nima deyiladi?

- A. Interferon
- B. Antitelo
- D. Antigen
- C. Komplement

57. Organizmning chetdan kirgan yot moddalarga nisbatan o'zgacha ortiqcha sezgir bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Desensibilizatsiya
- B. Anafilaksiya
- D. Sansibilizatsiya
- C. Allergiya

58. Anafilaksiya paydo qilish uchun maxsus moddalar bilan organizm sezuvchanligini oshirishga nima deyiladi?

- A. Desensibilizatsiya
- B. Anafilaksiya
- D. Anafilaktik shok
- C. Sensibilizatsiya

59. Hayvonni sensibilizatsiya holatidan chiqarishga nima deyiladi?

- A. Anafilaktik shok
- B. Anafilaksiya
- D. Sensibilizatsiya
- C. Desensibilizatsiya

60. Organizmda umumiy qon miqdori o'zgarmagan holda, ayrim organ yoki uning biror qismida qon aylanishining buzilishiga nima deyiladi?

- A. Qon aylanishining mahalliy buzilishi
- B. Kollateral qon aylanishi
- D. Qon miqdorining kamayishi
- C. Qon aylanishining umumiy buzilishi

61. Organ va to'qimalarda qon oqib kelishi kuchayishidan qon miqdorining ko'payib ketishiga nima deyiladi?

- A. Giperemiya
- B. Ishemiya
- D. Arteriya giperemiyasi
- C. Vena giperemiyasi

62. Tomirlarda qon oqishining susayishi oqibatida muayyan organda yoki uning bir qismida qon miqdorining kamayishiga nima deyiladi?

- A. Ishemiya
- B. Giperemiya
- D. Kollateral qon aylanishi
- C. Staz

63. Arteriya giperemiyasini qanday asosiy belgilarini bilasiz?

- A. Organ qizil-alvon rangiga kiradi, kattalashadi, issiq bo'ladi

- B. Organ ko'k rangga kiradi, kattalashadi, harorati pasayadi
- D. Organ qizil va ko'k rangga kiradi, kichrayadi
- C. Organ bo'zaradi, kichiklashadi, oqaradi, og'riq seziladi

64. Vena giperemiyasini qanday asosiy belgilarini bilasiz?

- A. Organ ko'k rangga kiradi, kattalashadi, harorati pasayadi.
- B. Organ qizil-alvon rangiga kiradi, kattalashadi, issiq bo'ladi
- D. Organ qizil va ko'k rangga kiradi, kichrayadi
- C. Organ bo'zaradi, kichiklashadi, oqaradi, og'riq seziladi

65. Organ yoki uning bir qismiga arteriyadan oqib kelayotgan qon miqdorining ko'payishi va oqib chiqib ketayotgan qon miqdori o'zgarmaganida hosil bo'ladigan o'zgarishga nima deyiladi?

- A. Vena giperemiyasi
- B. Ishemiya
- D. Giperemiya
- C. Arteriya giperemiyasi

66. Ishemiyani qanday asosiy belgilarini bilasiz?

- A. Organ bo'zaradi, kichiklashadi, oqaradi, og'riq seziladi
- B. Organ ko'k rangga kiradi, kattalashadi, harorati pasayadi
- D. Organ qizil va ko'k rangga kiradi, kichrayadi
- C. Organ qizil-alvon rangiga kiradi, kattalashadi, issiq bo'ladi

67. Biror organning kapillyarlarida yoki veno qon tomirlarida qon oqishini to'xtat qolishiga nima deyiladi?

- A. Ishemiya
- B. Staz
- D. Kollateral qon aylanishi
- C. Giperemiya

68. Tomirlar devori shikastlanmaganida yoki ularning o'tkazuvchanligi zo'rayganida tomirdan qon oqib chiqishiga nima deyiladi?

- A. Tashqi qon oqish
- B. Gemarragiya
- D. Diapedez
- C. Ichki qon oqish

69. Tirik organizmning qon tomirlarida qonning ivib qolib, tiqinlar hosil qilishi va qon oqishiga qarshilik qilishiga nima deyiladi?

- A. Qon laxtasi
- B. Tromb
- D. Trombogenez
- C. Tromboz

70. Qon va limfada odatda uchramaydigan, ammo shu suyuqliklar oqimi bilan olib kelingan biror xil zarrachalarning qon va limfa tomirlariga tiqilib qolishiga nima deyiladi?

- A. Staz
- B. Tromboz
- D. Emboliya

C. Embol

71. Yallig'lanishning qanday tashqi belgilarini bor?

A. Qizarish, shish, qizish, og'riq, faoliyatini buzilishi

B. Shish, qizish, og'riq

D. Qizarish, shish, og'riq

C. Shish, og'riq, faoliyatining buzilishi

72. Yallig'lanishning tashqi belgilarini kimlar aniqlab, sharxlab bergan?

A. Sels va Galen

B. Sels va Parasels

D. Galen va Garvey

C. Gippokrat va Demokrit

73. Yallig'lanishni qanday asosiy bosqichlarini bilasiz?

A. Alteratsiya, ekssudatsiya va emigratsiya, proliferatsiya

B. Alteratsiya, ekssudatsiya, regeneratsiya va emigratsiya

D. Distrofiya, ekssudatsiya, regeneratsiya va emigratsiya

C. Ekssudatsiya, emigratsiya, proliferatsiya va regeneratsiya

74. Yallig'lanish qanday kechishi mumkin?

A. O'tkir va surunkali

B. O'tkir, o'rtacha o'tkir, surunkali

D. O'rtacha o'tkir

C. Surunkali

75. To'qimaning shikastlanishi, distrofiya paydo bo'lishi, tuzilishi va faoliyatining buzilishi bilan ifodalanadigan yallig'lanish bosqichiga nima deyiladi?

A. Proliferatsiya

B. Ekssudatsiya

D. Emigratsiya

C. Alteratsiya

76. Yallig'langan to'qima yoki organni nomlashda ular nomiga yunoncha yoki lotincha qaysi so'z qo'shib o'qiladi?

A. «oma» «iya»

B. «it» «iya»

D. «genez» «iya»

C. «iya» «pir»

77. Yuqori reaktivlikga ega bo'lgan organizmlarda sodir bo'ladigan yallig'lanishga nima deyiladi?

A. Emigrativ yallig'lanish

B. Ekssudativ yallig'lanish

D. Giperergik yallig'lanish

C. Gipergik yallig'lanish

78. Past reaktivlikga ega bo'lgan organizmlarda sodir bo'ladigan yallig'lanishga nima deyiladi?

A. Gipergik yallig'lanish

- B. Ekssudativ yallig'lanish
- D. Emigrativ yallig'lanish
- C. Giperergik yallig'lanish

79. Yallig'langan to'qima tomir devori orqali qonning suyuq qismini chiqishiga nima deyiladi?

- A. Alteratsiya
- B. Ekssudatsiya
- D. Emigratsiya
- C. Proliferatsiya

80. Yallig'langan to'qima tomir devori orqali qonning leykotsitlarning chiqishiga nima deyiladi?

- A. Alteratsiya
- B. Emigratsiya
- D. Ekssudatsiya
- C. Proliferatsiya

81. Yallig'lanish o'chog'ida hujayra elementlarining ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Proliferatsiya
- B. Alteratsiya
- D. Emigratsiya
- C. Ekssudatsiya

82. To'qimalarda distrofiya, nekroz va nekrobioz hodisalarining ustunligi bilan ifodalanadigan yalliglanishga nima deyiladi?

- A. Proliferativ yallig'lanish
- B. Emigrativ yallig'lanish
- D. Ekssudativ yallig'lanish
- C. Alterativ yallig'lanish

83. Optimal reaktivlikga ega bo'lgan organizmlarda sodir bo'ladigan yallig'lanishga nima deyiladi?

- A. Giperergik yallig'lanish
- B. Gipergik yallig'lanish
- D. Emigrativ yallig'lanish
- C. Normergik yallig'lanish

84. To'qimalar mahsuldorligining ortishi, ya'ni hujayralarning ko'payishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishga nima deyiladi?

- A. Ekssudativ yallig'lanish
- B. Proliferativ yallig'lanish
- D. Emigrativ yallig'lanish
- C. Alterativ yallig'lanish

85. Tomirlar reaksiyasini kuchliroq namoyon bo'lishi va ekssudatsiya va emigratsiya jarayonlarining ustunligi bilan kechadigan yallig'lanishga nima deyiladi?

- A. Ekssudativ va emigrativ yallig'lanish
- B. Proliferativ va gipergik yallig'lanish
- D. Normergik va alterativ yallig'lanish
- C. Alterativ va giperergik yallig'lanish

86. Tarkibida oqsil bo'ladigan va suyuq zardob to'planishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishga nima deyilavsh?.

- A. Seroz yallig'lanish
- B. Kataral yallig'lanish
- D. Fibrinoz yallig'lanish
- C. Gemorragik yallig'lanish

87. Zardob va shilliq modda aralashmasidan iborat ekssudat to'planishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishni ayting.

- A. Kataral yallig'lanish
- B. Seroz yallig'lanish
- D. Fibrinoz yallig'lanish
- C. Gemorragik yallig'lanish

88. Tarkibida ko'proq fibrin bo'ladigan ekssudatning to'planishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishni ayting.

- A. Fibrinli yallig'lanish
- B. Kataral yallig'lanish
- D. Seroz yallig'lanish
- C. Difterik yallig'lanish

89. Organ sathidagi fibrin pardasini salga ko'chib chiqishi va o'rnida yara hosil qilmasligi bilan ifodalanadigan yallig'lanishni ayting.

- A. Krupoz yallig'lanish
- B. Difterik yallig'lanish
- D. Fibrinoz yallig'lanish
- C. Gemorragik yallig'lanish

90. Organ sathidagi fibrin pardasini qiyin ko'chib chiqishi va o'rnida yara hosil qilishi bilan ifodalanadigan yallig'lanishni ayting.

- A. Difterik yallig'lanish
- B. Fibrinoz yallig'lanish
- D. Krupoz yallig'lanish
- C. Gemorragik yallig'lanish

91. Ekssudat tarkibida eritrotsitlar bo'lishi bilan ifodalanadigan yallig'lanish qanday nomlanadi?

- A. Gemorragik yallig'lanish
- B. Fibrinoz yallig'lanish
- D. Ixoroz yallig'lanish
- C. Yiringli yallig'lanish

92. To'qimalarning irishi, chirishi bilan ifodalanadigan qanday yallig'lanish turini bilasiz?

- A. Ixoroz yallig'lanish

B. Gemorragik yalligʻlanish

D. Fibrinoz yalligʻlanish

C. Yiringli yalligʻlanish

93. Toʻqima oraliq boʻshliq hosil qilib, oʻsha boʻshliqda yiringli ekssudatning toʻplanishi bilan ifodalanadigan yalligʻlanishga nima deyiladi?

A. Karbunkul

B. Flegmona

D. Furunkul

C. Abssess

94. Teri osti kletchatkasi, muskullar orqali toʻqimaning keng qismiga yiringning tarqalishi bilan ifodalanadigan yalligʻlanishga nima deyiladi?

A. Abssess

B. Flegmona

D. Pustula

C. Karbunkul

95. Teri epidermisi ostida yiringli pufakchanning hosil boʻlishi bilan ifodalanadigan yalligʻlanishga nima deyiladi?

A. Furunkul

B. Abssess

D. Pustula

C. Karbunkul

96. YOgʻ bezchasi va jun xaltachasining yiringli yalligʻlanishiga nima deyiladi?

A. Pustula

B. Furunkul

D. Karbunkul

C. Abssess

97. Yiringli yalligʻlanish oʻchogʻidan yiring hosil qiluvchi mikroblar va yiringning qonga oʻtishiga nima deyiladi?

A. Septikopiemiya

B. Empiema

D. Sepsis

C. Abssess

98. Bir guruh yogʻ bezchalari va jun xaltachalarining yiringli yalligʻlanishiga nima deyiladi?

A. Karbunkul

B. Pustula

D. Abssess

C. Furunkul

99. Organizm boʻshliqlarida yiringning toʻplanishiga nima deyiladi?

A. Empiema

B. Abssess

D. Sepsis

C. Septikopiemiya

100. Sogʻlom hujayralarning oʻsma hujayralariga aylanishi nima deb ataladi?

- A. Malignizasiya
- B. Onkologiya
- D. Blastoma
- C. Anaplaziya

101. Epiteliy to'qimasidan hosil bo'lgan xavfli o'smaga nima deyiladi?

- A. Sarkoma
- B. Rak
- D. Mioma
- C. Epitelioma

102. Biriktiruvchi to'qimadan hosil bo'lgan xavfli o'smaga nima deyiladi?

- A. Mioma
- B. Rak
- D. Sarkoma
- C. Lipoma

103. To'qima yoki organni o'sishdagi yetishmovchiligiga nima deyiladi?

- A. Gipoplaziya
- B. Aplaziya
- D. Atrofiya
- C. Giperplaziya

104. To'qima yoki organga oziqa modda tushmasligi nima bilan xarakterlanadi?

- A. Gipobiotik jarayon bilan
- B. Giperbiotik jarayon bilan
- D. Gipoplastik jarayon bilan
- C. Aplastik jarayon bilan

105. To'qima yoki organ hajmi va o'lchamini kichrayib funksiyasini zaiflashishiga nima deyiladi?

- A. Aplaziya
- B. Atrofiya
- D. Gipoplaziya
- C. Giperplaziya

106. Tana vaznini keskin kamayishi va barcha fiziologik funksiyasini pasayishiga nima deyiladi?

- A. Aplaziya
- B. Kaxeksiya
- D. Atrofiya
- C. Giperplaziya

107. Tana haroratining atrof muhit haroratiga bog'liq ravishda me'yoridan ko'tarilishiga nima deyiladi?

- A. Isitma
- B. Gipertermiya
- D. Gipotermiya
- C. Yallig'lanish

108. Zararli, ko'pincha yuqumli agentlar ta'sirida nisbatan, tashqi muhit haroratining o'zgarib turishiga bog'liq bo'lmagan holda, tana haroratining

ko'tarilishi bilan ifodalanadigan organizmning umumiy reaksiyasiga nima deyiladi?

- A. Yallig'lanish
- B. Isitma
- D. Gipotermiya
- C. Gipotermiya

109. Tana haroratining atrof muhit haroratiga bog'liq ravishda pasayib ketishiga nima deyiladi?

- A. Isitma
- B. Gipotermiya
- D. Yallig'lanish
- C. Gipotermiya

110. To'qimalarda glikogen to'planishi nimalarga bog'liq?

- A. Glikogenni qayta sintezlanishi va parchalanish tezligiga bog'liq
- B. Glikogenni organizmda jigar kasalliklari boshlanishida qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq
- D. Glikogenni organizmda buyrak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq
- C. Glikogenni organizmda mushak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq

111. Isitma hosil qiluvchi moddalar qanday nomlanadi?

- A. Pirogen moddalar
- B. Yuqumli moddalar
- D. Gematogen moddalar
- C. Zararli moddalar

112. Asosiy almashinuv jarayoni qachon pasayadi?

- A. Nerv sistemasi faoliyati pasayganda, organizmga narkotik moddalar tushganida, qalqonsimon bez, buyrak usti bezi gipofunksiyasida
- B. Nerv sistemasi faoliyati kuchayganda, qalqonsimon, gipofiz bezlar faoliyati kuchayganida
- D. Nerv sistemasi faoliyati zo'riqib, qalqonsimon bez faoliyati ayniganida
- C. Nerv sistemasi faoliyati aynib, jinsiy bezlar faoliyati kuchayganida

113. Asosiy almashinuv jarayoni qachon kuchayadi?

- A. Gipofiz, qalqonsimon bez faoliyati kuchayganida, qish faslida, isitma bilan kechadigan turli kasalliklarda
- B. Oshqozon osti bezi, epifiz bezi faoliyati kuchayganida, yoz faslida, isitmasiz kechadigan turli kasalliklarda
- D. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar faoliyati kuchayganida, kuz faslida, past isitma bilan kechadigan turli kasalliklarda
- C. Bez faoliyati kuchayganida, bahor faslida, issiq urganda

114. Glikogenoliz nimaga bog'liq?

- A. Glikogenni organizmda qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq
- B. Glikogenni organizmda buyrak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishga bog'liq

- D. Glikogenni organizmda buyrak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishini paysalga solinishiga bog'liq
C. Glikogenni organizmda buyrak kasalliklarida qayta sintezlanishi va parchalanishini takomillashishiga bog'liq}

115. Qachon glyukozadan glikogen hosil bo'lishi chegaralanadi?

- A. Adrenalin gormoni yetishmaganida
B. Insulin gormoni yetishmaganida
D. Tiroksin gormoni yetishmaganida
C. Parat gormon yetishmaganida

116. Qachon yog'lar sorilishi buziladi?

- A. Oshqozon osti bezini tashqi secretor faoliyati buzilib, lipaza kam ajralganida
B. Oshqozon osti bezini ichki secretor faoliyati buzilib, lipokain kam ajralganida
D. Oshqozon osti bezini icgki secretor faoliyati buzilib, glyukogon kam ajralganida
C. Yog' kislotalarining F omili yetishmaganida

117. Yog'lar so'rilganda qonda neytral yog'lar ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Transport giperglikemiya
B. Aleventar giperglikemiya
D. Emotsianal giperglikemiya
C. Retension giperglikemiya

118. Qachon giperglikemiya yuz beradi?

- A. Hazm tizimidan katta miqdorda qonga qand so'rilib, energetik manba sifatida o'zlashtiraolmay, zahira moddaga aylantirilmaganda
B. Glikogenni katta miqdorda parchalanishim, to'qimalarda uglevodlar sezilarli miqdorda ko'p istemol qilinganida
D. Qandni hosil bolishi kuchayganida uni to'qimalarda o'lastirilishi kuchayganida
C. Insulin hosil bolishi kuchqyganida glyukozani glikogenga aylanishi kuchayganida

119. Qachon giperglikemiya yuz beradi?

- A. Insulin hosil bolishi kuchqyganida, glyukozani glikogenga aylanishi kuchayganida
B. Glikogenni katta miqdorda parchalanishim, to'qimalarda uglevodlar sezilarli miqdorda ko'p istemol qilinganida
D. Qandni hosil bolishi kuchayganida uni to'qimalarda o'lastirilishi kuchayganida
C. Hazm tizimidan katta miqdorda qonga qand so'rilib, energetik manba sifatida o'zlashtiraolmay, zahira moddaga aylantirilmaganda

120. Katta zarrachali neytral yog'larni qondan organga o'tishi qiyinlashishidan qanday giperglikemiya kuzatiladi?

- A. Aleventar giperglikemiya
B. Transport giperglikemiya
D. Emotsianal giperglikemiya
C. Retension giperglikemiya

121. Depolardan yog'ni jigarga toshilishida hosil bo'ladigan giperglikemiy qanday nomlanadi?

- A. Retension giperglikemiya
B. Transport giperglikemiya
D. Emotsianal giperglikemiya

C. Aleventar giperglikemiya

122. Oqsil va yog' kompleksi qanday nomlanadi?

A. Glikoprotein

B. Lipoprotein

D. Lipodistrofiya

C. Giperproteinemiya

123. Lipuriya nima?

A. Siydik bilan oqsil ajralishi

B. Siydik bilan yog' ajralishi

D. Siydik bilan uglevod ajralishi

C. Siydik bilan protein ajralishi

124. Giper ketonemiya nima?

A. Qonda atseton tanachalarini ko'payishi

B. Qonda xolesterinni ko'payishi

D. Qonda lipoproteinlarni ko'payishi

C. Qonda glikoproteinlarni ko'payishi

125. Qonda keton tanachalari ko'payganida organizmda qanday o'zgarish hosil bo'ladi?

A. Atsedoz rivojlanib fermentativ sistemalar faoliyati buziladi

B. Alkoloz rivojlanib fermentativ sistemalar faoliyati buziladi

D. H ionlar konsentratsiyasi kamayib, fermentativ sistemalar faoliyati buziladi

C. Bufer sistemalar xususiyati o'zgarib, fermentativ sistemalar faoliyati buziladi

126. Organizmni qachon yog' bosadi?

A. Oziqalar koloriyliigi organism energetic ehtiyojlaridan yuqori bo'lganida

B. Oziqalar koloriyliigi organism energetic ehtiyojlaridan kam bo'lganida

D. Oziqalar koloriyliigi organism energetic ehtiyojlaridan yetarli bo'lganida

C. Oziqalar koloriyliigi organism energetic ehtiyoj sarfiga yeetarli bo'lmaganida

127. Oqsil almashinuvi buzilganida qonda oqsil miqdorini ko'payishiga nima deyiladi?

A. Gipoproteinemiya

B. Giperproteinemiya

D. Giperlipoproteinemiya

C. Giperglikoproteinemiya

128. Gipergidrenemiya nima?

A. Suv balansi musbat bolganida yoki organizmda suv ushlanib qolganida

B. Suv balansi musbat bolishi yoki uni siydik bilan ko'p chiqarilishida

D. Suv balansi manfiy bolganida yoki toqima qurib boshlaganida

C. Suv balansi manfiy bolishi yoki uni organizmdan siydik bilan ko'p chiqarilganida

129. Organizm necha foiz suv yo'qatganida o'lim hosil bo'ladi?

A. 5%

D. 20%

B. 10%

C. 15%

130. Shish deb nimaga aytiladi?

- A. Qon bilan to'qima o'rtasida suv almashinuvining buzilishidan to'qimalar oralig'ida suv to'planishi
- B. Suyuqliklarni zardob bo'shliqlarida to'planishi
- D. Suyuqliklarni anatomic bo'shliqlarda to'planishi
- C. Suyuqliklarni organlar oralig'ida to'planishi

131. Gidrotorax deb nimaga aytiladi?

- A. Qorin bo'shlig'ida istesqo to'planishi
- B. Yurak perikardida istesqo to'planishi
- D. Plevra bo'shlig'ida istesqo to'planishi
- C. Miya qorinchasida istesqo to'planishi

132. Perikardiya, gidroperikardiya deb nimaga aytiladi?

- A. Miya qorinchasida istesqo hosil bo'lishi
- B. Yurak perikardida istesqo hosil bo'lishi
- D. Buyrakda bo'shliq hosil qilib istesqo to'planishi
- C. Jigarda bo'shliq hosil qilib istesqo to'planishi

133. Gidrosefalus deb nimaga aytiladi?

- A. Yurak perikardida istesqo hosil bo'lishi
- B. Miya qorinchasida istesqo hosil bo'lishi
- D. Buyrakda bo'shliq hosil qilib istesqo to'planishi
- C. Jigarda bo'shliq hosil qilib istesqo to'planishi

134. Istesqo deb nimaga aytiladi?

- A. Suyuqliklarni zardob bo'shliqlarida to'planishi
- B. Qon bilan to'qima o'rtasida suv almashinuvining buzilishidan to'qimalar oralig'ida suv to'planishi
- D. Suyuqliklarni anatomic bo'shliqlarda to'planishi
- C. Suyuqliklarni organlar oralig'ida to'planishi

135. To'liq och qolishda uglevodlar, yog'lar va oqsillar qancha o'zlashtiriladi?

- A. Uglevodlar 99-100%, Yog'lar 95-98 %, Oqsillar 40-45 %
- B. Uglevodlar 96-97, Yog'lar 93-95 %, Oqsillar 39-40 %
- D. Uglevodlar 97-98, Yog'lar 92-94 %, Oqsillar 38-39 %
- C. Uglevodlar 90-91%, Yog'lar 90-91 %, Oqsillar 37-38 %

136. Modda va energiya almasinuvining o'zgarishiga qarab och qolish necha davrga bolinadi?

- A. 5 davrda
- B. 2 davrda
- D. 4 davrda
- C. 3 davrda

137. B₁₂ vitamining sintezlanishi uchun oziqabilan organizmga qanday modda tushishi kerak?

- A. Yo'd
- B. Mis
- D. Temir
- C. Kobalt

138. Avitaminoz deb nimaga aytiladi?

- A. Oziqada biror vitamin bo'lmasligi
- B. Oziqada bir necha vitamin bo'lmasligi
- D. Oziqada ko'pchilik vitamin bo'lmasligi
- C. Oziqada ayrim guruh vitaminlarni bo'lmasligi

139. Poliavitaminoz deb nimaga aytiladi?

- A. Oziqada biror vitamin bo'lmasligi
- B. Oziqada bir necha vitamin bo'lmasligi
- D. Oziqada ko'pchilik vitamin bo'lmasligi
- C. Oziqada ayrim guruh vitaminlarni bo'lmasligi

140. D vitaminini yetishmasligi katta yoshdagi hayvonlarda qanday kasallik chaqiradi?

- A. Osteomalyatsiya
- B. Bepushtlik
- D. Raxit
- C. Dormonsizlik

141. D vitaminini yetishmasligi yosh hayvonlarda qanday kasallik chaqiradi?

- A. Dormonsizlik
- B. Osteomalyatsiya
- D. Bepushtlik
- C. Raxit

142. Giperkalsimiya qachon rivojlanadi?

- A. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy tuzlar filtratsiyasi kamayib, kanalchalarda qayta so'rilish kuchayganida
- B. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy tuzlar filtratsiyasi me'yorda bo'lib, kanalchalarda qayta so'rilish paysalga solinganida
- D. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy tuzlar filtratsiyasi aynib, kanalchalarda qayta so'rilish haddan tashqari zaiflashganda
- C. Buyrak koptokchalarida fosfat va kalsiy tuzlar filtratsiyasi kamayib, kanalchalarda qayta so'rilish kuchayganida

143. Osqozon – ichak tizimida yaralar hosil bolishini bartaraf qiluvchi vitaminni ko'rsating?

- A. F omili
- B. A vitamini
- D. B vitamini
- C. U vitamini

144. Oqsil, yog' va uglevodlar oksidlanganda qancha suv hosil bo'ladi?

- A. 41,5 litr, 107,1 litr, 55,5 litr
- B. 40,5 litr, 105,1 litr, 53,5 litr
- D. 39,5 litr, 104,1 litr, 54,5 litr
- C. 40,0 litr, 106,1 litr, 52,5 litr

145. Glikogendan glyukozani hosil bo'lishi qaysi organda kechadi?

- A. Muskulda
- B. Jigarda

D. Taloqda

C. Oshqozonda

146. Glikogendan glyukozani hosil bo'lishi jarayoniga nima deyiladi?

A. Giperglikemiya

B. Glyukoneogenez

D. Gipoglikemiya

C. Ketonomiya

147. Me'da osti bezidan insulin ishlab chiqarilishi susayganda kelib chiqadigan kasallikni ayting.

A. Qandsiz diabet

B. Qandli diabet

D. Gipoglikemiya

C. Giperglikemiya

148. Hayvonlar patofiziologiyasi darsligi qanday yaratilgan?

A. A.B.Foxt ma'ruzalarini to'plab

B. V.V.Pashutin ma'ruzalarini to'plab

D. I.I.Ravich ma'ruzalarini to'plab

C. V.V.Podvitsotskiy ma'ruzalarini to'plab

149. Kesson kasalligida qon tarkibidagi gazlar nima sababdan erigan holatda bo'ladi?

A. Organizmda suyuqliklar ko'p bo'lgani uchun

B. Gazlar yuqori bosim ostida erigani uchun

D. Organizmda qon aylanishi zaiflashgani uchun

C. Organizmda qon aylanishi kuchaygani uchun

150. Qaysi to'qimada azot sekin erib, sekin ajraladi?

A. Yog' to'qimasi azot bilan sekin to'yinib, sekin ajratadi

B. Oqsil to'qimasi azot bilan sekin to'yinib, sekin ajratadi

D. Uglevod to'qimasi azot bilan sekin to'yinib, sekin ajratadi

C. Organizm suyuqliklari azot bilan sekin to'yinib, sekin ajratadi

Mustaqil ta'lim bo'yicha-150 ta

151. Rak hujayralari glyukozani qanday tezlikda parchalaydi?

A. Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini 4-5 martadan ortiq tez parchalaydi

B. Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini 4-5 martadan ortiq tez parchalaydi

D. Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini 4-5 martadan ortiq tez parchalaydi

C. Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarini 4-5 martadan ortiq tez parchalaydi

152. Samarqand shahrida hayvon och qolganida ham o'smalar o'sishdan to'xtamay, o'saverishini kim aniqlagan?

A. J.Yo'lchiev

B. I.P.Mishenko

D. R.P.Xaitov

C. R.X.Xaitov

153. Umumiy qon hajmining ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Gipovolemiya
- B. Gipervolemiya
- D. Anemiya
- C. Giperemiya

154. Umumiy qon hajmining kamayishiga nima deyiladi?

- A. Gipervolemiya
- B. Gipovolemiya
- D. Anemiya
- C. Giperemiya

155. Umumiy qon hajmining me'yorda bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Gipovolemiya
- B. Norvolemiya
- D. Gipervolemiya
- C. Giperemiya

156. Umumiy qon hajmining ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Normovolemiya
- B. Pletora
- D. Oligemiya
- C. Giperemiya

157. Umumiy qon hajmining kamayishiga nima deyiladi?

- A. Oligemiya
- B. Gipovolemiya
- D. Gipervolemiya
- C. Giperemiya

158. Qonning hajmi birligida eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining kamayishiga nima deyiladi?

- A. Gipovolemiya
- B. Anemiya
- D. Gipervolemiya
- C. Giperemiya

159. Eritrotsitlar sonining ko'payishi bilan ifodalanadigan gipervolemiyasiga nima deyiladi?

- A. Pletora miya
- B. Oddiy gipervolemiya
- D. Oligotsitomik gipervolemiya
- C. Politsitemik gipervole

160. Qonning umumiy miqdorini qon plazmasi miqdorining ko'payishi bilan ifodalanadigan gipervolemiya qanday nomlanadi?

- A. Politsitemik gipervolemiya
- B. Oligotsitomik gipervolemiya
- D. Oddiy gipervolemiya
- C. Yolg'on gipervolemiya

161. Plazma va eritrotsitlar miqdorining bir me'yorda ko'payishi bilan ifodalanadigan gipervolemiya qanday nomlanadi?

- A. Oligotsitomik gipervolemiya
- B. Politsitemik gipervolemiya
- D. Oddiy gipervolemiya
- C. Oligemiya

162. Eritrotsitlar sonining kamayishi bilan ifodalanadigan gipovolemiya qanday nomlanadi?

- A. Oligemiya
- B. Oligotsitomik gipovolemiya
- D. Politsitemik gipovolemiya
- C. Oddiy gipovolemiya

163. Qonning hajm birligida eritrotsitlar soni o'zgarmasdan, qon plazmasi miqdorining kamayishi bilan ifodalanadigan gipovolemiya qanday nomlanadi?

- A. Oddiy gipovolemiya
- B. Politsitemik gipovolemiya
- D. Oligotsitomik gipovolemiya
- C. Oligemiya

164. Plazma va eritrotsitlar miqdorining bir me'yorda kamayishi bilan ifodalanadigan gipovolemiyani ayting.

- A. Oddiy gipovolemiya
- B. Politsitemik gipovolemiya
- D. Oligotsitomik gipovolemiya
- C. Oligemiya

165. Umumiy qon hajmi uning qattiq qismi kamayib, suyulib qolishiga nima deyiladi?

- A. Gipervolemiya
- B. Gidremik pletora
- D. Oligotsitemik norvolemiya
- C. Politsitemik normovolemiya

166. Umumiy qon hajmining o'zgarmagani holda quyulib qolishiga nima deyiladi?

- A. Gipovolemiya
- B. Politsitemik gipovolemiya
- D. Oligotsitemik normovolemiya
- C. Politsitemik normovolemiya

167. Qonda eritrotsitlar sonining ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Oligotsitemiya
- B. Politsitemiya
- D. Anizotsitoz
- C. Poykilotsitoz

168. Qonda eritrotsitlar sonining kamayishiga nima deyiladi?

- A. Poykilotsitoz
- B. Politsitemiya
- D. Anizotsitoz
- C. Eritropeniya

169. Qonda katta yoki kichik hajmdagi eritrotsitlarning paydo bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Poykilotsitoz
- B. Politsitemiya
- D. Oligotsitemiya
- C. Anizotsitoz

170. Qonda shakli o'zgargan eritrotsitlarning paydo bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Oligotsitemiya
- B. Politsitemiya
- D. Anizotsitoz
- C. Poykilotsitoz

171. Eritrotsitlar hajmining katta bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Poykilotsitoz
- B. Makrotsitoz
- D. Anizatsitoz
- C. Mikrotsitoz

172. Eritrotsitlar hajmining kichik bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Makrotsitoz
- B. Poykilotsitoz
- D. Mikrotsitoz
- C. Anizatsitoz

173. Ko'p qon yo'qotish oqibatida paydo bo'ladigan kamqonlikka nima deyiladi?

- A. Alimentar anemiya
- B. Postgemorragik anemiya
- D. Gemolitik anemiya
- C. Infeksion anemiya

174. Kerakli oziqa moddalar etishmasligidan paydo bo'ladigan kamqonlikka nima deyiladi?

- A. Alimentar anemiya
- B. Postgemorragik anemiya
- D. Gemolitik anemiya
- C. Infeksion anemiya

175. Zaxarli moddalar ta'siridan eritrotsitlarning ko'plab parchalanishidan paydo bo'ladigan kamqonlikka nima deyiladi?

- A. Gemolitik anemiya
- B. Postgemorragik anemiya
- D. Alimentar anemiya
- C. Infeksion anemiya

176. Bir tuyoqli hayvonlarda filtrlanuvchi viruslar keltirib chiqaradigan kamqonlikka nima deyiladi?

- A. Gemolitik anemiya
- B. Postgemorragik anemiya
- D. Infeksion anemiya

C. Alimentar anemiya

177. Gemopoezning buzilishi oqibatida paydo bo'ladigan kamqonlikka nima deyiladi?

A. Gemolitik anemiya

B. Postgemorragik anemiya

D. Disgemoetik anemiya

C. Infeksion anemiya

178. Temir va kobalt etishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikka nima deyiladi?

A. Gemolitik anemiya

B. Postgemorragik anemiya

D. Alimentar anemiya

C. Infeksion anemiya

179. Vitamin V₁₂ etishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikka nima deyiladi?

A. Alimentar anemiya

B. Postgemorragik anemiya

D. Gemolitik anemiya

C. Infeksion anemiya

180. To'la qiymatli oqsillar etishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikka nima deyiladi?

A. Alimentar anemiya

B. Postgemorragik anemiya

D. Gemolitik anemiya

C. Infeksion anemiya

181. Qonning hajm birligida leykotsitlar sonining ko'payishiga nima deyiladi?

A. Leykopeniya

B. Aleykemiya

D. Leykotsitoz

C. Leykemiya

182. Qonning hajm birligida leykotsitlar sonining kamayishiga nima deyiladi?

A. Leykotsitoz

B. Leykopeniya

D. Aleykemiya

C. Leykemiya

183. Turli fiziologik holatlarda leykotsitlar sonining ko'payishiga nima deyiladi?

A. Fiziologik leykotsitoz

B. Degenerativ leykotsitoz

D. Regenerativ leykotsitoz

C. Patologik leykotsitoz

184. Turli kasalliklarda leykotsitlar sonining ko'payishiga nima deyiladi?

A. Degenerativ leykotsitoz

B. Patologik leykotsitoz

D. Fiziologik leykotsitoz

C. Regenerativ leykotsitoz

185. Qonda yosh neyrofillarning ko‘payishi bilan ifodalanadigan leykotsitozga nima deyiladi?

- A. Degenerativ leykotsitoz
- B. Regenerativ leykotsitoz
- D. Fiziologik leykotsitoz
- C. Patologik leykotsitoz

186. Qonda qari neytrofillarning ko‘payishi bilan ifodalanadigan leykotsitozga nima deyiladi?

- A. Degenerativ leykotsitoz
- B. Regenerativ leykotsitoz
- D. Fiziologik leykotsitoz
- C. Patologik leykotsitoz

187. Qonda bazofillar miqdorining ko‘payishiga nima deyiladi?

- A. Neytrofiliya
- B. Eozinofiliya
- D. Bazofiliya
- C. Monotsitoz

188. Qonda eozonofillar miqdorining ko‘payishiga nima deyiladi?

- A. Neytrofiliya
- B. Bazofiliya
- D. Eozinofiliya
- C. Monotsitoz

189. Qonda neytrofillar miqdorining ko‘payishiga nima deyiladi?

- A. Eozinofiliya
- B. Bazofiliya
- D. Neytrofiliya
- C. Monotsitoz

190. Qonda limfotsitlar miqdorining ko‘payishiga nima deyiladi?

- A. Monotsitoz
- B. Bazofiliya
- D. Neytrofiliya
- C. Limfotsitoz

191. Qonda monotsitlar miqdorining ko‘payishiga nima deyiladi?

- A. Monotsitoz
- B. Bazofiliya
- D. Neytrofiliya
- C. Eozinofiliya

192. Gemofiliya kasalligida kuzatiladigan leykotsitoz qanday nomlanadi?

- A. Bazofiliya
- B. Eozinofiliya
- D. Neytrofiliya
- C. Limfotsitoz

193. Allergik va infazion kasalliklarda kuzatiladigan leykotsitoz qanday nomlanadi?

- A. Eozinofiliya
- B. Monotsitoz
- D. Neytrofiliya
- C. Limfotsitoz

194. O'tkir yuqumli kasalliklarda kuzatiladigan leykotsitozni ayting.

- A. Neytrofiliya
- B. Eozinofiliya
- D. Monotsitoz
- C. Limfotsitoz

195. Surunkali yuqumli va endokrin kasalliklarida kuzatiladigan leykotsitozni ayting.

- A. Eozinofiliya
- B. Limfotsitoz
- D. Neytrofiliya
- C. Monotsitoz

196. Surunkali yuqumli va protozoy kasalliklarida va RES faoliyati kuchayganda kuzatiladigan leykotsitozni ayting.

- A. Eozinofiliya
- B. Monotsitoz
- D. Neytrofiliya
- C. Limfotsitoz

197. Qonda trombositlar miqdorining ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Trombotsitoz
- B. Trombopoez
- D. Trombotsitopeniya
- C. Gemofiliya

198. Qonda trombositlar miqdorining kamayishiga nima deyiladi?

- A. Trombotsitopeniya
- B. Trombotsitoz
- D. Trombopoez
- C. Gemofiliya

199. Qonda eritrotsitlar sonining ko'payishiga nima deyiladi?

- A. Krioglobulinlar
- B. Gemoglobinopatiya
- D. Poliglobuliya
- C. Piroglobulinlar

200. Qonda atipik gemoglobin shakllarining paydo bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Gemoglobinopatiya
- B. Poliglobuliya
- D. Krioglobulinlar
- C. Piroglobulinlar

201. Qonda odatda uchramaydigan oqsillar paydo bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Gemoglobinopatiya
- B. Paraproteinemiya

D. Krioglobulinlar

C. Piroglobulinlar

202. Umumiy qon hajmining o'zgarmagani holda suyulib qolishiga nima deyiladi?

A. Gipervolemiya

B. Gidremiya

D. Oligotsitemik norvolemiya

C. Politsitemik normolemiya

203. Umumiy qon hajmining o'zgarmagani holda quyulib qolishiga nima deyiladi?

A. Gipervolemiya

B. Angidremiya

D. Oligotsitemik normovolemiya

C. Politsitemik normovolemiya

204. Yurak ishining tezlashishiga nima deyiladi?

A. Taxikardiya

B. Sianoz

D. Bradikardiya

C. Xansirash

205. Yurak faoliyatidagi etishmovchilik tufayli teri va shilliq pardalarning ko'karishiga nima deyiladi?

A. Taxikardiya

B. Sianoz

D. Bradikardiya

C. Xansirash

206. Yurak ishining sekinlashishiga nima deyiladi?

A. Bradikardiya

B. Taxikardiya

D. Sianoz

C. Xansirash

207. Qon aylanishidagi etishmovchilik tufayli nafasning tezlashuviga nima deyiladi?

A. Taxikardiya

B. Xansirash

D. Bradikardiya

C. Sianoz

208. Yurak klapanlarining turli kasalliklar bilan shikastlanib, buzilishidan kelib chiqadigan kardiopatiyalarga nima deyiladi?

A. Yurak gipertrofiyasi

B. Yurak nuqsonlari

D. Yurakning zo'riqishi

C. Yurak muskularining yallig'lanishik

209. Yurak poroklarining qanday turlarini bilasiz?

A. Tug'ma, orttirilgan, oddiy, murakkab

B. Orttirilgan

D. Tugʻma

C. Oddiy va murakkab

210. Hayvonning ontogenez davrida paydo boʻladigan yurak nuqsonlari qanday nomlanadi?

A. Orttirilgan poroklar

B. Tugʻma poroklar

D. Oddiy poroklar

C. Murakkab poroklar

211. Qon oʻtkazuvchi teshiklarning torayishiga nima deyiladi?

A. Sianoz

B. Stenoz

D. Porok

C. Arterioskleroz

212. Yurakning ayrim klapanida nuqson borligi bilan ifodalanadigan poroklarga nima deyiladi?

A. Oddiy poroklar

B. Orttirilgan poroklar

D. Tugʻma poroklar

C. Murakkab poroklar

213. Bir vaqtning oʻzida bir necha klapanlarda shikast borligi bilan ifodalanadigan poroklarga nima deyiladi?

A. Murakkab poroklar

B. Orttirilgan poroklar

D. Oddiy poroklar

C. Tugʻma poroklar

214. Hayvonning postnatal hayoti davomida, turli-tuman kasalliklar natijasida paydo boʻladigan yurak poroklari qanday nomlanadi?

A. Orttirilgan poroklar

B. Tugʻma poroklar

D. Oddiy poroklar

C. Murakkab poroklar

215. Yurakning oʻtkazuvchi sistemasi boʻylab impulslar oʻtishining yomonlashuvi bilan ifodalanadigan toʻsiqning paydo boʻlishiga nima deyiladi?

A. Blokada

B. Stenoz

D. Sianoz

C. Porok

216. Yurak ish ritmining buzilishiga nima deyiladi?

A. Steno

B. Aritmiya

D. Porok z

C. Blokada

217. Qo'shimcha impulsning hosil bo'lishi tufayli yurak yoki uning biror qismini navbatdan tashqari qisqarishiga nima deyiladi?

- A. Ekstrasistola
- B. Diastola
- D. Sistola
- C. Giposistoliya holati

218. Yurak ishining to'satdan o'qtin-o'qtin tezlashib ketishiga nima deyiladi?

- A. Paroksimal taxikardiya
- B. Diastola
- D. Giposistoliya holati
- C. Taxikardiya

219. Tomirlarda qon bosimining ko'tarilishiga nima deyiladi?

- A. Gipertoniya
- B. Gipotoniya
- D. Kollaps
- C. Shok

220. Tomirlarda qon bosimining pasayishiga nima deyiladi?

- A. ipotoniya
- B. Gipertoniya
- D. Kollaps
- C. Shok

221. Hayot uchun eng zarur jarayonlar boshqarilishini izdan chiqaradigan haddan tashqari kuchli ta'sirotlarga javoban organizmda yuzaga keladigan og'ir reaksiyaga nima deyiladi?

- A. Gipertoniya
- B. Shok
- D. Kollaps
- C. Gipotoniya

222. Moddalar almashinuvi buzilib, gipotoniya va gipovolemiya bilan ifodalanadigan tomirlar sistemasidagi o'tkir etishmovchilikka nima nima deyiladi?

- A. Gipertoniya
- B. Kollaps
- D. Gipotoniya
- C. Shok

223. Yurak ishining to'xtashiga nima deyiladi?

- A. Stenokardiya
- B. Bradikardiya
- D. Taxikardiya
- C. Aritmiya

224. Perikard bo'shlig'ida mayda va yirik hayvonlarda qancha suyuqlik to'planadi?

- A. Mayda hayvonlarda bir litrgacha, yirik hayvonlarda o'n litrgacha
- B. Mayda hayvonlarda bir yarim litrgacha, yirik hayvonlarda o'n bir litrgacha

D. Mayda hayvonlarda ikki litrgacha, yirik hayvonlarda oʻn yarim litrgacha

C. Mayda hayvonlarda uch litrgacha, yirik hayvonlarda oʻn besh litrgacha

225. Yurakning bir xil vaqt oraligida qisqarishini buzilishi qachon kuzatiladi?

A. Sinusli aritmiyada

B. Atrioventrikulyar aritmiyada

D. Giposistoliya holatida

C. Paroksimal taxikardiyada

226. Muskullar ora biriktiruvchi toʻqima oʻsib, yurak muskullarini qotishi bilan miokardda rivojlanadigan patologik jarayonga nima deyiladi?

A. Kardioskleroz

B. Arterioskleroz

D. Skleroz

C. Atrioskleroz

227. Bosh miyaning oʻtkir qon bilan taʼminlanishini buzilishi natijasida toʻsatdan hosil boʻladigan qisqa vaqtli hushdan ketishga nima deyiladi?

A. Obmorok

B. Shok

D. Kollaps

C. Skleroz

228. Yurakning sinus tuguni bilan boʻlmachalar oʻrtasida hosil boʻlgan oʻtkazuvchanlikni buzilishi nima oqibatida hosil boʻladi?

A. Sino-aurikulyar qamal oqibatida

B. Atrioventrikulyar qamal oqibatida

D. Koʻndalang qamal oqibatida

C. Uzinasiga qamal oqibatida

229. Atrioventrikulyar tugun yoki Gis bogʻlamlarida oʻtakzuvchanlik buzilishi nima oqibatida hosil boʻladi?

A. Atrioventrikulyar qamal oqibatida

B. Sino-aurikulyar qamal oqibatida

D. Koʻndalang qamal oqibatida

C. Uzinasiga qamal oqibatida

230. Yurakda hosil boʻlgan chandiq toʻqima qon bosimi bilan tortilib, boʻrtib chiqishi qachon kuzatiladi?

A. Yurak anevrizmida

B. Yurak infarktida

D. Miokarditda

C. Kardiosklerozda

231. Turli kasalliklar davrida paydo boʻladigan gipertoniya qanday nomlanadi?

A. Simptomatik gipertoniya

B. Ateriosklerotik gipertoniya

D. Neyrotonik gipertoniya

C. Buyrak faoliyatiga bogʻliq gipertoniya

232. Qanday davriy nafas olish turlarini bilasiz?

A. Cheyn-Stokscha, biotcha, kussmaulcha

- B. Kussmaulcha, Sechenovcha
- D. Biotcha, Cheyn-Stokscha
- C. Biotcha-kussmaulcha, Pavlovcha

233. To‘qimalarga etarlicha kislorod kelmay ularda karbanat angidrid to‘planishiga nima deyiladi?

- A. Asfiksiya
- B. Dispnoe
- D. Taxipnoe
- C. Apnoe

234. Nafasning tezlashishi va yuzaki bo‘lishiga nima deyiladi?

- A. Dispnoe
- B. Apnoe
- D. Taxipnoe
- C. Asfiksiya

235. Nafasning sekinlashishi va chuqur bo‘lishiga nima deyiladi?

- A. Apnoe
- B. Dispnoe
- D. Taxipnoe
- C. Bradipnoe

236. Nafas olishning butunlay to‘xtashiga nima deyiladi?

- A. Dispnoe
- B. Apnoe
- D. Taxipnoe
- C. Bradipnoe

237. To‘qimalarga O₂ning kam kelishi va ularda SO₂ning to‘planishi tufayli hayvonning nafas ololmay, bo‘g‘ilishiga nima deyiladi?

- A. Taxipnoe
- B. Apnoe
- D. Asfiksiya
- C. Bradipnoe

238. O‘pka hajmining ortiqcha kengayib, etarlicha puchaya olmay qolishiga nima deyiladi?

- A. Atelektaz
- B. Asfeksiya
- D. Pnevmotoraks
- C. Emfizema

239. O‘pka hajmining kichiklashib, bujmayib, puchayib qolishiga nima deyiladi?

- A. Asfeksiya
- B. Emfizema
- D. Pnevmotoraks
- C. Atelektaz

240. O‘pka va bronxlarning yallig‘lanishiga nima deyiladi?

- A. Bronxit

- B. Pnevmoniya
- D. Bronxopnevmoniya
- C. Pnevmotoraks

241. O'pkaning yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Bronxit
- B. Pnevmotoraks
- D. Pnevmoniya
- C. Bronxopnevmoniya

242. Bronxlar shilliq pardalarini yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Pnevmoniya
- B. Bronxit
- D. Pnevmotoraks
- C. Bronxopnevmoniya

243. Havo yoki gazning plevra bo'shlig'iga kirishi tufayli ko'krak qafasi germetikligining buzilishiga nima deyiladi?

- A. Emfizema
- B. Pnevmotoraks
- D. Asfeksiya
- C. Atelektaz

244. Alveolalarda transsudatning yig'ilishi va alveolyar to'siqlarning bo'rtishiga nima deyiladi?

- A. Bronxit
- B. Pnevmoniya
- D. O'pka shishi
- C. Bronxopnevmoniya

245. O'pkaga oqib kelayotgan vena qonning arteriya qoniga aylanishiga nima deyiladi?

- A. Gipoksiya
- B. Gipoksemiya
- D. Arteriolizatsiya
- C. Gipokapniya

246. To'qimalarda kuzatiladigan kislorod tanqisligiga nima deyiladi?

- A. Gipoksiya
- B. Gipoksemiya
- D. Giperkapniya
- C. Gipokapniya

247. Havoda kislorodni 4-5%gacha pasayishi qanday o'zgarishlarga sabab bo'ladi?

- A. Kuchli gipoksiyaga
- B. Gipoksemyaga
- D. Giperkapniyaga
- C. Gipokapniyaga

248. Qonda kislorodning kamayib ketishiga nima deyiladi?

- A. Gipoksiya

- B. Gipoksemiya
- D. Giperkapniya
- C. Gipokapniya

249. Qonda SO_2 miqdorining kamayib ketishiga nima deyiladi?

- A. Gipokapniya
- B. Giperkapniya
- D. Gipoksiya
- C. Gipoksemiya

250. Qonda SO_2 miqdorining ko'payib ketishiga nima deyiladi?

- A. Gipoksemiya
- B. Giperkapniya
- D. Gipoksiya
- C. Gipokapniya

251. Nafasga olinayotgan havo tarkibida O_2 kam bo'lishi tufayli arteriya qonning O_2 bilan to'yinmasligidan kelib chiqadigan gipoksiya qanday nomlanadi?

- A. Anemik gipoksiya
- B. Dimlangan yoki ishemik gipoksiya
- D. Gipoksik gipoksiya
- C. Gistotoksik gipoksiya

252. Qon tarkibida gemoglobin miqdorining kam bo'lishi tufayli kelib chiqadigan gipoksiyani ayting.

- A. Gipoksik gipoksiya
- B. Anemik gipoksiya
- D. Aralash gipoksiya
- C. Gistotoksik gipoksiya

253. Qon aylanishining mahalliy buzilishi oqibatida qanday gipoksiya ro'y beradi?

- A. Turg'unlik gipoksiya
- B. Gipoksik gipoksiya
- D. Anemik gipoksiya
- C. Gistotoksik gipoksiya

254. To'qimalarning qon keltirgan kisloroddan foydalanish qobiliyati pasayishi tufayli kelib chiqadigan gipoksiyani ayting.

- A. Gistotoksik gipoksiya
- B. Gipoksik gipoksiya
- D. Anemik gipoksiya
- C. Dimlangan yoki ishemik gipoksiya

255. Travmatik shok, intoksikatsiya va to'qimalarda moda almashinuvi buzilishi natijasida sodir bo'ladigan gipoksiyalarni ayting.

- A. Gipoksik gipoksiya
- B. Gistotoksik gipoksiya
- D. Anemik gipoksiya
- C. Aralash gipoksiya

256. Nafas yo'llarining tozalanishiga yordam beradigan reflektor himoya reaksiyalari qanday nomlanadi?

- A. Asfiksiya
- B. Yo'tal va aksa urish
- D. Yo'tal
- C. Aksa urish

257. Tomoq qisilib, havoni burun orqali chiqishi qachon kuzatiladi?

- A. Yo'talganda
- B. Asfiksiyada
- D. Aksa urganda
- C. Bo'g'ilganda

258. To'lqinsimon nafas chiqarish bilan namoyon bo'ladigan patologik jarayon qanday nomlanadi?

- A. Asfiksiya
- B. Yo'tal
- D. Bo'g'ilish
- C. Aksa urish

259. Yo'talda havo tezligi nechaga teng bo'ladi?

- A. 60-130 m/soniya
- B. 50-120 m/soniya
- D. 70-140 m/soniya
- C. 40-100 m/soniya

260. Asfiksiya necha bosqichda kechadi?

- A. ikki bosqichda
- B. uch bosqichda
- D. to'rt bosqichda
- C. besh bosqichda

261. Gipoksemiyada nafas buzilishi nimaga bog'liq?

- A. Gemoglobinni kislorod biriktirish qobiliyatiga
- B. Gemoglobinni kislorod toshish qobiliyatiga
- D. Gemoglobinni kislorod o'rin almashtirish qobiliyatiga
- C. Gemoglobinni kislorod to'qimaga etkazish qobiliyatiga

262. Qonda karbanat angidrid etarli bo'lmasligiga nima deyiladi?

- A. Giperkapniya
- B. Gipokapniya
- D. Akopniya
- C. Gipoksemiya

263. Ishtahaning butunlay yo'qolishiga nima deyiladi?

- A. Anoreksiya
- B. Polifagiya
- D. Areksiya
- C. Bulimiya

264. Ishtahaning kamayishi, susayishiga nima deyiladi?

- A. Polifagiya

- B. Anoreksiya
- D. Bulimiya
- C. Areksiya

265. Ishtahaning kuchayishiga nima deyiladi?

- A. Peroreksiya
- B. Polifagiya
- D. Anoreksiya
- C. Bulimiya

266. Ishtahaning buzilishi, aynib qolishiga nima deyiladi?

- A. Paroreksiya
- B. Polifagiya
- D. Anoreksiya
- C. Bulimiya

267. Hadeb ozuqani ko‘p eyaverishga nima deyiladi?

- A. Polifagiya
- B. Bulimiya
- D. Anoreksiya
- C. Peroreksiya

268. Hayvonning ko‘p suv ichishiga (chanqashiga) nima deyiladi?

- A. Adipsiya
- B. Polidipsiya
- D. Gipersalivatsiya
- C. Giposalivatsiya

269. Hayvonning kam suv ichishiga nima deyiladi?

- A. Gipersalivatsiya
- B. Polidipsiya
- D. Adipsiya
- C. Giposalivatsiya

270. So‘lak ajralishining kuchayishiga nima deyiladi?

- A. Gipersalivatsiya
- B. Polidipsiya
- D. Hidrofobiya
- C. Giposalivatsiya

271. So‘lak ajralishining kamayishigi nima deyiladi?

- A. Giposalivatsiya
- B. Polidipsiya
- D. Gipersalivatsiya
- C. Hidrofobiya

272. Quturgan hayvonning suvdan qo‘rqishiga nima deyiladi?

- A. Hidrofobiya
- B. Polidipsiya
- D. Gipersalivatsiya
- C. Giposalivatsiya

273. Me‘da va me‘da oldi bo‘lmalari metorikasining susayishiga nima deyiladi?

- A. Giperkinez
- B. Atoniya
- D. Gipotoniya
- C. Timpaniya

274. Me'da va me'da oldi bo'lmalri metorikasining to'xtab qolishiga nima deyiladi?

- A. Gipotoniya
- B. Atoniya
- D. Giperkinez
- C. Timpaniya

275. Katta qorinda gaz to'planishiga nima deyiladi?

- A. Timpaniya
- B. Gipotoniya
- D. Giperkinez
- C. Atoniya

276. Me'da shirasining ko'p ajralishiga nima deyiladi?

- A. Giposekretsia
- B. Gipersekretsia
- D. Giperatsiditas
- C. Gipoatsiditas

277. Me'dada shira ajralishining batamom to'xtashiga nima deyiladi?

- A. Axiliya
- B. Gipersekretsia
- D. Giperatsiditas
- C. Gipoatsiditas

278. Me'da shirasida kislotalarning yuqori bo'lishiga nima deyiladi?

- A. Giposekretsia
- B. Gipersekretsia
- D. Giperatsiditas
- C. Gipoatsiditas

279. Me'da shirasida kislotalarning pasayishiga nima deyiladi?

- A. Gipoatsiditas
- B. Gipersekretsia
- D. Giperatsiditas
- C. Giposekretsia

280. Ingichka ichaklarda evakuatsiya susayishi tufayli, ximus to'plana boshlashiga nima deyiladi?

- A. Kaprostaz
- B. Ximostaz
- D. Gipoxoliya
- C. Axoliya

281. Yo'g'on ichaklarda evakuatsiya susayishi tufayli, axlat to'plana boshlashiga nima deyiladi?

- A. Kaprostaz

- B. Ximostaz
- D. Gipoxoliya
- C. Axoliya

282. O't suyuqligining kam ajralishiga nima deyiladi?

- A. Ximostaz
- B. Gipoxoliya
- D. Xolemiya
- C. Axoliya

283 O't suyuqligining ajralmasligiga nima deyiladi?

- A. Gipoxoliya
- B. Xolemiya
- D. Axoliya
- C. Kaprostaz

284. Ichaklarda gaz to'planishiga nima deyiladi?

- A. Dispepsiya
- B. Meteorizm
- D. Qabziyat
- C. Ileus

285. Yosh hayvonlarda ovqat hazmining barcha jarayonlarining buzilishi bilan ifodalanadigan kasallikka nima deyiladi?

- A. Enterolit
- B. Dispepsiya
- D. Enterit
- C. Gastrit

286. Ichak toshlariga nima deyiladi?

- A. Enterolit
- B. Dispepsiya
- D. Enterit
- C. Gastrit

287. Ichakning yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Enterit
- B. Enterolit
- D. Gastroenterit
- C. Gastrit

288. Me'daning yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Gastrit
- B. Enterolit
- D. Enterit
- C. Gastroenterit

289. Me'da va ichaklarning yallig'lanishiga nima deyiladi?

- A. Enterolit
- B. Gastroenterit
- D. Enterit
- C. Gastrit

290. Og'iz bo'shlig'i shillimshiq pardasi yallig'langanda nima uchun oziqani maydalab bo'lmaydi?

- A. Yuqorigi va pastki jag' yopilmaydi
- B. Chaynash qiyinlashgani uchun
- D. Oziqa og'iz shillimshiq pardasini shikastlagani uchun
- C. Tish va milk og'rigani uchun

291. Nima sababdan giposalivatsiya paytida oshqozonda oziqa hazmlanishi buziladi?

- A. Oshqozonga ishqorli moddalar kam tushgani uchun
- B. Oshqozonga ishqorli moddalar ko'p tushgani uchun
- D. Oshqozonga ishqorli moddalar ortiqcha tushgani uchun
- C. Oshqozonga ishqorli moddalar sezilarli darajada tushgani uchun

292. Katta qorinda qaysi uchuvchi yog' kislotalari tez va qaysilari sekin so'riladi?

- A. Moy kislotasi tez va propion va sirka kislotalari sekin so'riladi
- B. Propion va moy kislotalari tez, sirka kislotasi sekin so'riladi
- D. Propion va sirka kislotalari tez va moy kislotasi sekin so'riladi
- C. Moy kislotasi ham, propion va sirka kislotalar sharoitga bog'liq yo tez yoki sekin so'riladi

293. Sirka kislotasi to'qimalardagi almashinish jarayonidan tashqari organizmda yana qanday ahamiyatga ega?

- A. Sut qandini hosil bo'lishida
- B. Sut yog'ini hosil bo'lishida
- D. Sut oqsilini hosil bo'lishida
- C. Sut glkozidlarini hosil bo'lishida

294. To'r va qat qorinlarda necha litr suyuqlik so'riladi?

- A. 90 litrgacha
- B. 100 litrgacha
- D. 80 litrgacha
- C. 70 litrgacha

295. To'r va qat qorinlarda necha foizgacha suyuq moddalar so'riladi?

- A. 70-80 foizgacha
- B. 60-70 foizgacha
- D. 80-90 foizgacha
- C. 90-100 foizgacha

296. Me'da oldi bo'lmalarini qisqarishi qachon zaiflashadi?

- A. Sovuq suv ichganida, katta qorindagi oziqa namligi 70% gacha bo'lganida yoki 95 %dan ortganda
- B. Sovuq suv ichmaganida, katta qorindagi oziqa namligi 60% etganda yoki 75 %dan ortganda
- D. Issiq suv ichganida, katta qorindagi oziqa namligi 65% etganda yoki 70 %dan ortganda
- C. Qayoq suv ichganida, katta qorindagi oziqa namligi 50% etganda yoki 65 %dan ortganda

297. Ichak vorsinkalarini qisqarishiga ta'sir qiladigan villikinin gormoni qaerda hosil bo'ladi?

- A. 12 barmoq ichak shillimshiq pardalarida hosil bo'ladigan
- B. och ichak shillimshiq pardalarida hosil bo'ladigan
- D. yonbosh ichak shillimshiq pardalarida hosil bo'ladigan
- C. ko'r ichak shillimshiq pardalarida hosil bo'ladiga

298. Ichak o'tkazuvchanligi buzilgan joylarga qanday moddalar zararli ta'sir ko'rsatadi?

- A. Adrenalin va simpatin
- B. Gistamin va xolin
- D. Noradrenalin va simpatin
- C. Noradrenalin va glyutamin

299. Katta qorindagi biokimyoviy muvozanat nimaga bog'liq?

- A. Qobul qilingan ozuqa va undagi mikrofloralarga
- B. Mikroorganizmlar tarkibi va sifatini o'zgarishiga
- D. Uchuvchi yog' kislotalarining hosil bo'lishiga
- C. Propion va sirka kislotalarini hosil bo'lishiga

300. Ketoqlar davrida qanday o'zgarishlar sodir bo'ladi?

- A. Ishqoriy fashataza, lipaza, katalaza, proteaza faolligi so'nib, oksidlanish-qaytarilish zaiflashadi
- B. Ishqoriy fashataza, karbongidraza lipaza faolligi so'nib, oksidlanish-qaytarilish so'nadi
- D. Ishqoriy fashataza, lipaza, katalaza, proteaza faolligi kuchayib, oksidlanish-qaytarilish kuchayadi
- C. Ishqoriy fashataza, lipaza, katalaza, proteaza faolligi ortib, oksidlanish-qaytarilish ortadi

Fan bo'yicha baholash me'zonlari

Baholash

Talabaning fan bo'yicha o'zlashtirish ko'rsatkichini nazorat qilishda quyidagi mezonlar tavsiya etiladi:

a) 5 baho olish uchun talabaning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi

lozim:

- fanning mohiyati va mazmunini to'liq yoritib olsa;
- fandagi mavzularni bayon qilishda ilmiylik va mantiqiylik saqlanib, ilmiy xatolik va chalkashliklarga yo'l qo'ymas;
- fan bo'yicha mavzu materiallarining nazariy yoki amaliy ahamiyati haqida aniq tasavvurga ega bo'lsa;
- fan doirasida mustaqil erkin fikrlash qobiliyatini namoyon eta olsa;
- berilgan savollarga aniq va lo'nda javob bera olsa;
- konspektga puxta tayyorlangan bo'lsa;
- mustaqil topshiriqlarni to'liq va aniq bajargan bo'lsa;
- fanga tegishli qonunlar va boshqa me'yoriy-xuquqiy xujjatlarni to'liq o'zlashtirgan bo'lsa;
- fanga tegishli mavzulardan biri bo'yicha ilmiy maqola chop ettirgan bo'lsa;
- tarixiy jarayonlarni sharxlay bilsa;

b) 4 baho olish uchun talabaning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi

lozim:

- fanning mohiyati va mazmunini tushungan, fandagi mavzularni bayon qilishda ilmiy va mantiqiy chalkashliklarga yo'l qo'ymas;
- fanning mazmunini amaliy ahamiyatini tushungan bo'lsa;
- fan bo'yicha berilgan vazifa va topshiriqlarni o'quv dasturi doirasida bajarsa;
- fan bo'yicha berilgan savollarga to'g'ri javob bera olsa;
- fan bo'yicha konspektini puxta shakllantirgan bo'lsa;
- fan bo'yicha mustaqil topshiriqlarni to'liq bajargan bo'lsa;
- fanga tegishli qonunlar va boshqa me'yoriy xujjatlarni o'zlashtirgan bo'lsa.

d) 3 baho olish uchun talabaning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi

lozim:

- fan haqida umumiy tushunchaga ega bo'lsa;
- fandagi mavzularni tor doirada yoritib, bayon qilishda ayrim chalkashliklarga yo'l qo'yilmas;
- bayon qilish ravon bo'lmasa;
- fan bo'yicha savollarga mujmal va chalkash javoblar olinsa;
- fan bo'yicha matn puxta shakllantirilmagan bo'lsa.

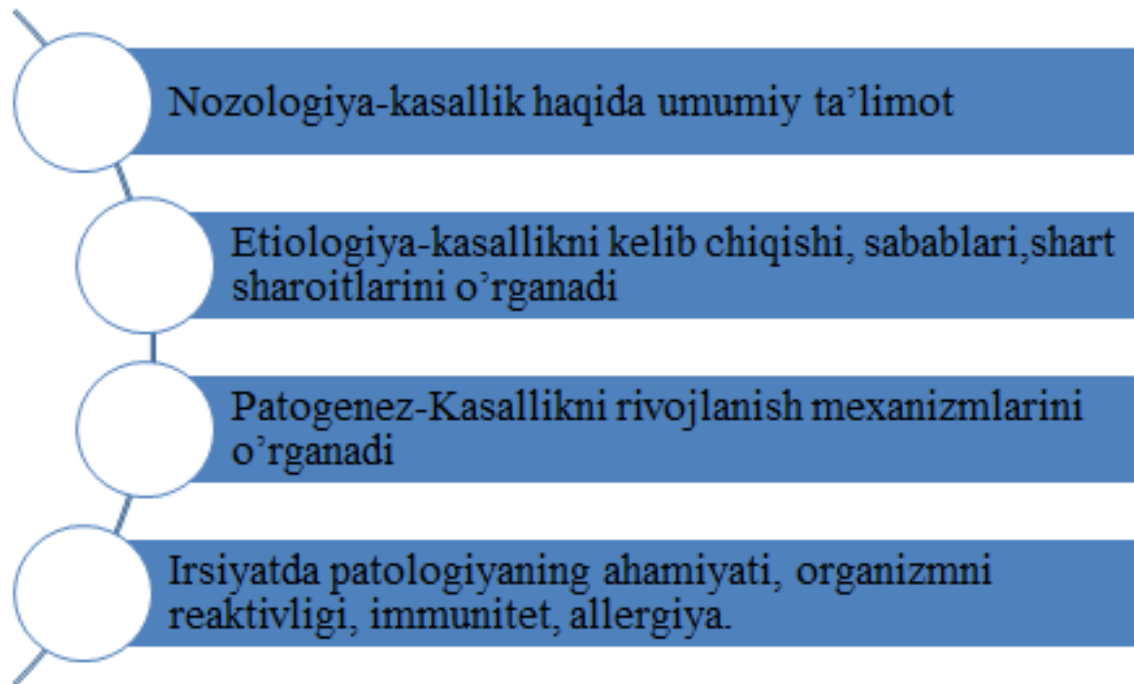
e) quyidagi hollarda talabaning bilim darajasi qoniqarsiz 2 baxo bilan

baholanishi mumkin:

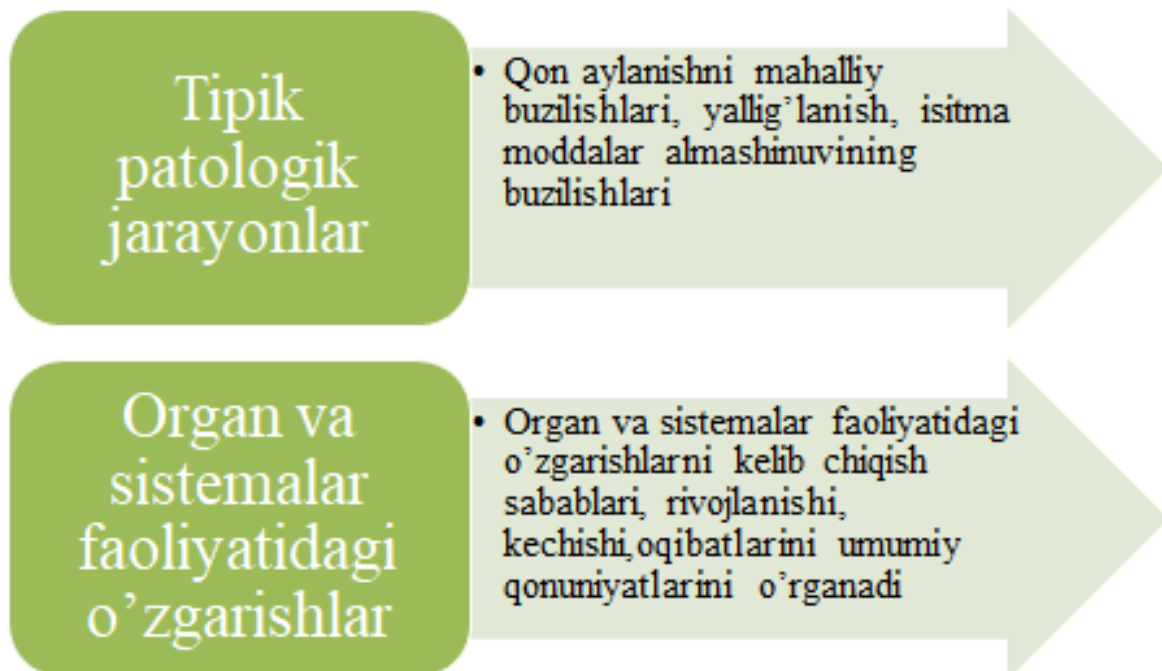
- fan bo'yicha mashg'ulotlarga tayorgarlik ko'rilmagan bo'lsa;
- fan bo'yicha mashg'ulotlarga doir hech qanday tasavvurga ega bo'lmasa;
- fan bo'yicha matnlarni boshqalardan ko'chirib olganligi sezilib tursa;
- fan bo'yicha matnda jiddiy xato va chalkashliklarga yo'l qo'yilgan bo'lsa;
- fanga doir berilgan savollarga javob olinmasa;
- fanni bilmasa.

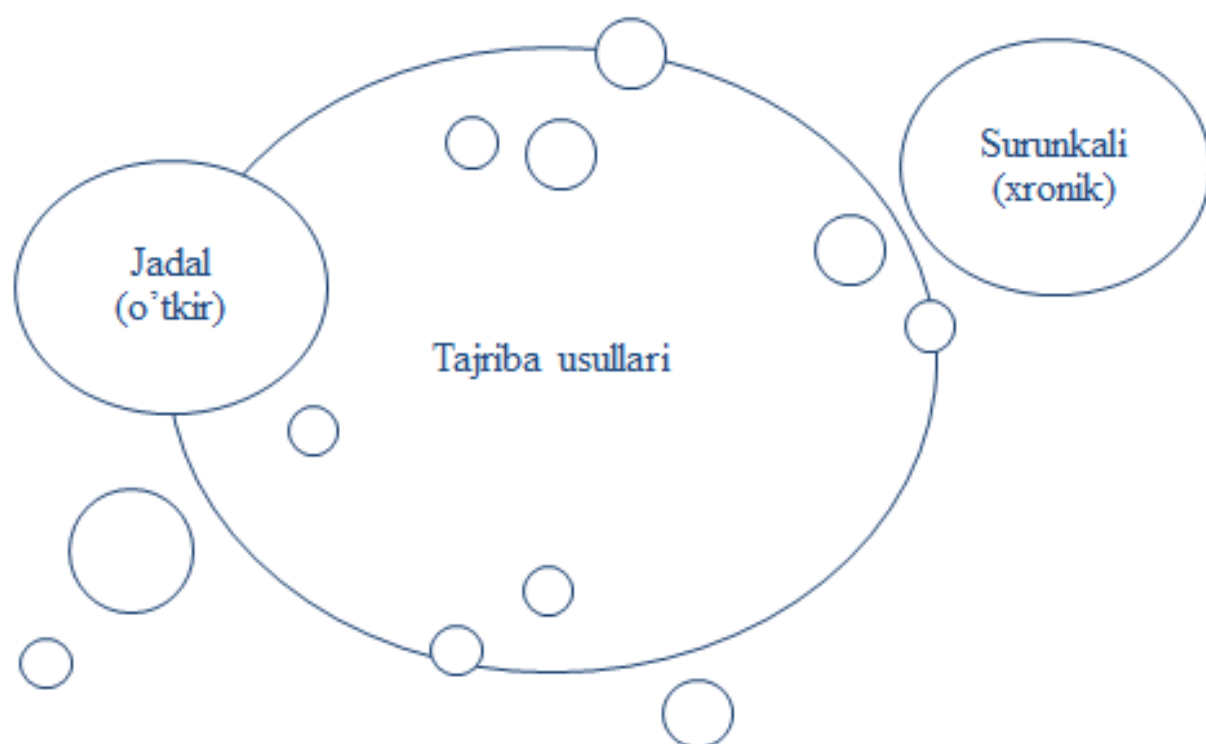
Fan bo'yicha tarqatma materiallar

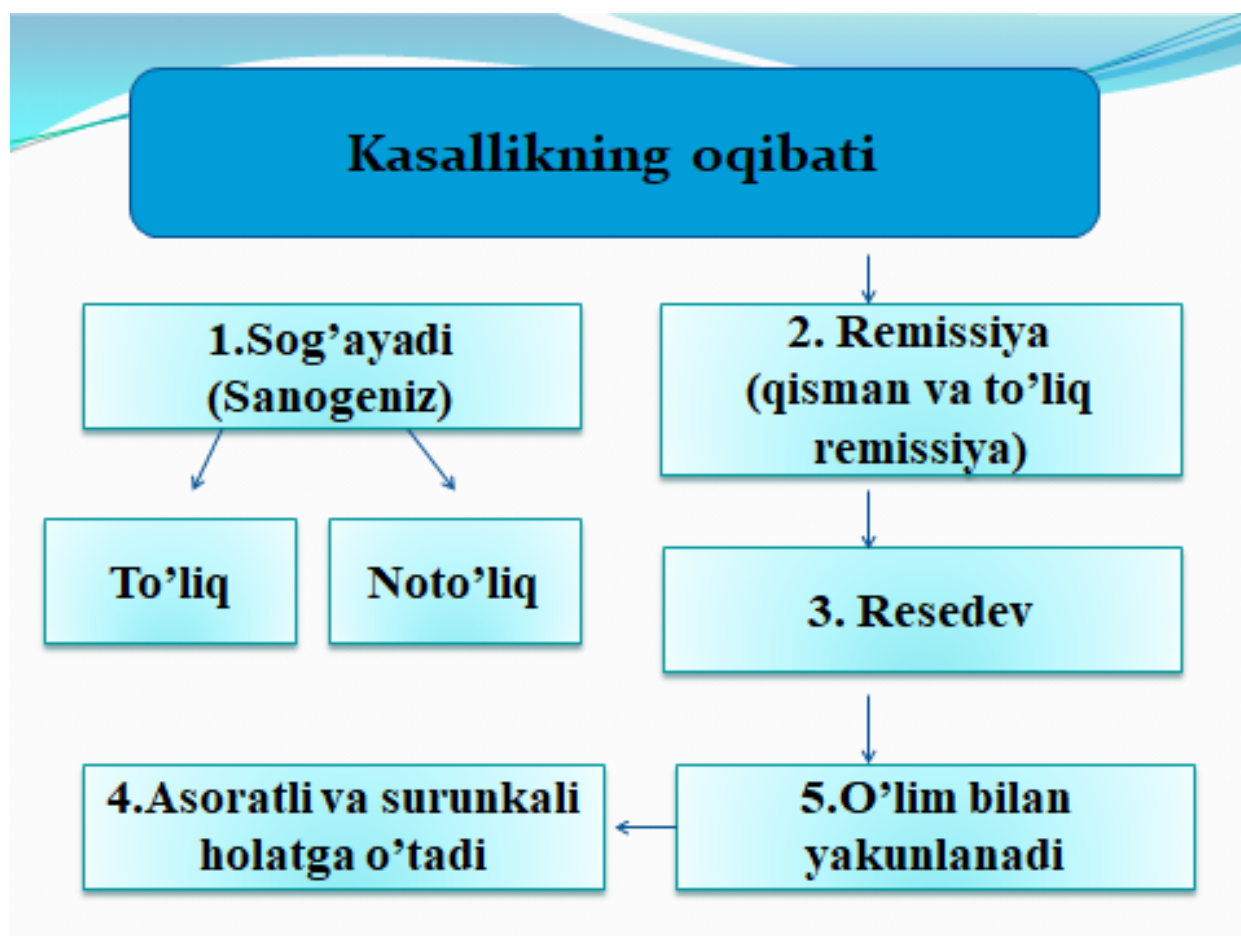
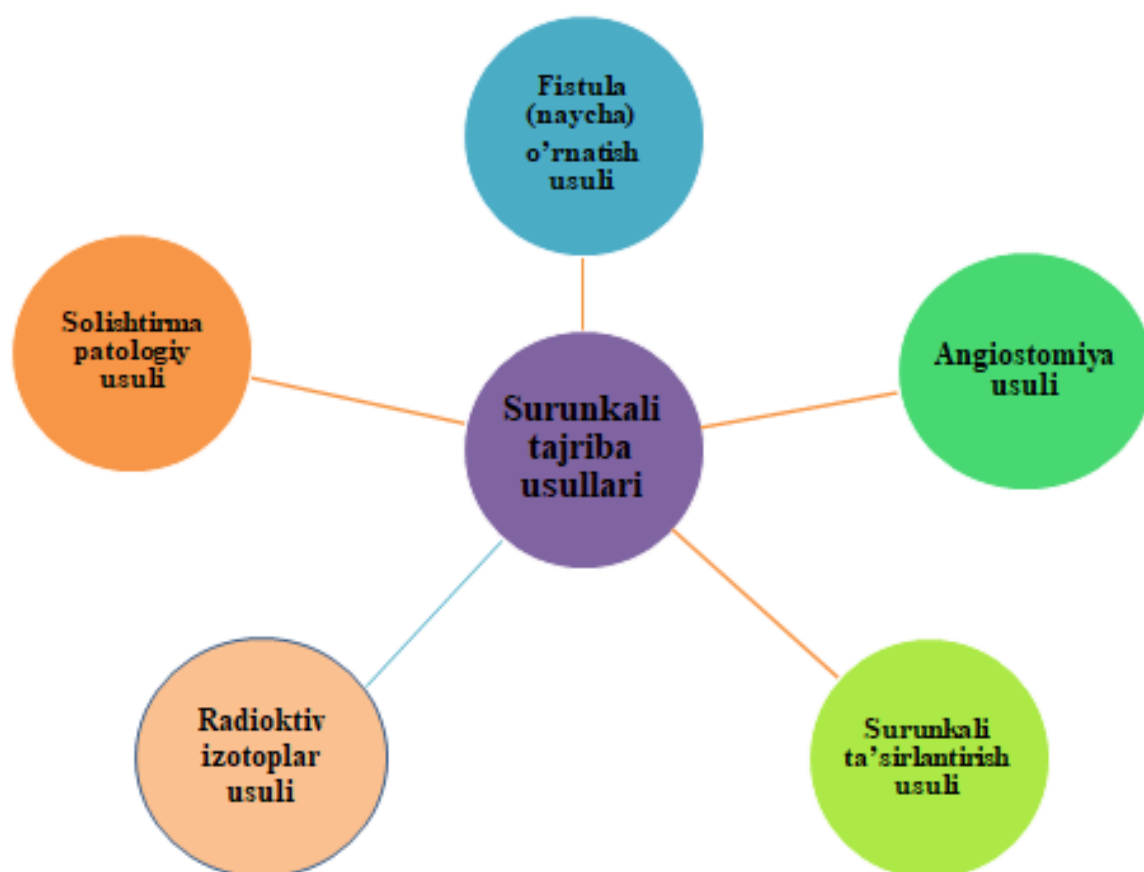
Umumiy patofiziologiya



Xususiy patofiziologiya







**Elektr toki organizm hujayra va to'qimalariga
3 xil yo'nalishda ta'sir ko'rsatadi:**

**ELEKTRO-
KIMYOVIY**

**ELEKTRO-
TERMIK**

**ELEKTRO-
MEXANIK**

**Quyudagi organ va to'qimalarning shilliq
pardalar to'siq vazifasini bajaradi**

**Ko'z shilliq
pardasi**

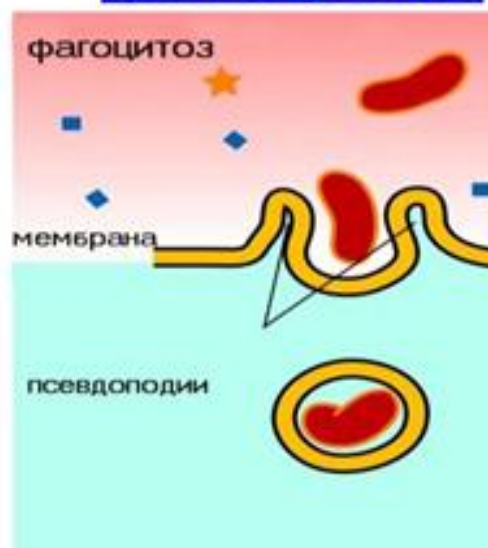
**Burun-halqum
shilliq pardasi**

Nafas yo'llari

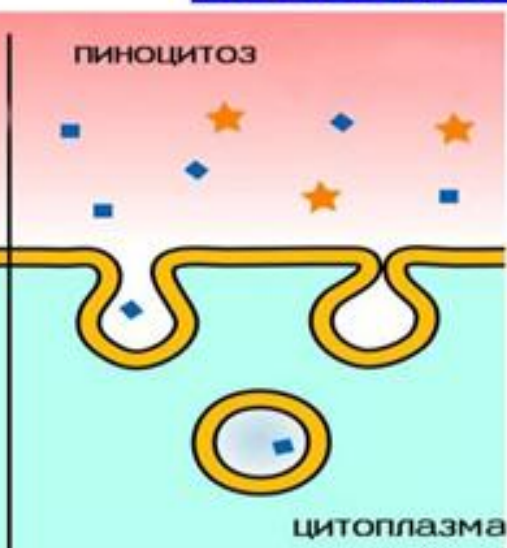
**Ovqat hazm
qilish**

**Siydik-jinsiy
yo'llari**

фагоцитоз



пиноцитоз



Захват плазматической
мембраной твёрдых частиц
и впячивание их
внутри клетки

Впячивание мембраны
внутри клетки в виде
тонкого канальца
в который попадает
жидкость



Бақа тилда қон аylanishi.

**Tromb hosil bo'lish jarayoni
(trombogeniz) 2 fazadan iborat**

**Aglutinatsiya
fazasi-
trombositlar va
leykositlarning
agglutenatsiyal
anishi**

**Kogulyatsiya fazasi-
spetsifik fermentlar
tasirida qonning
ivishi yoki
koagulyatsiyalanishi**

**Yallig'lanish jarayonida u yoki bu jarayonni ustun
kechishiga bog'liq ravishda 3 ga bo'linadi**

***1.Alterativ
yallig'lanish***

***3.Proliferativ
yallig'lanish***

***2.Eksudativ
yallig'lanish***

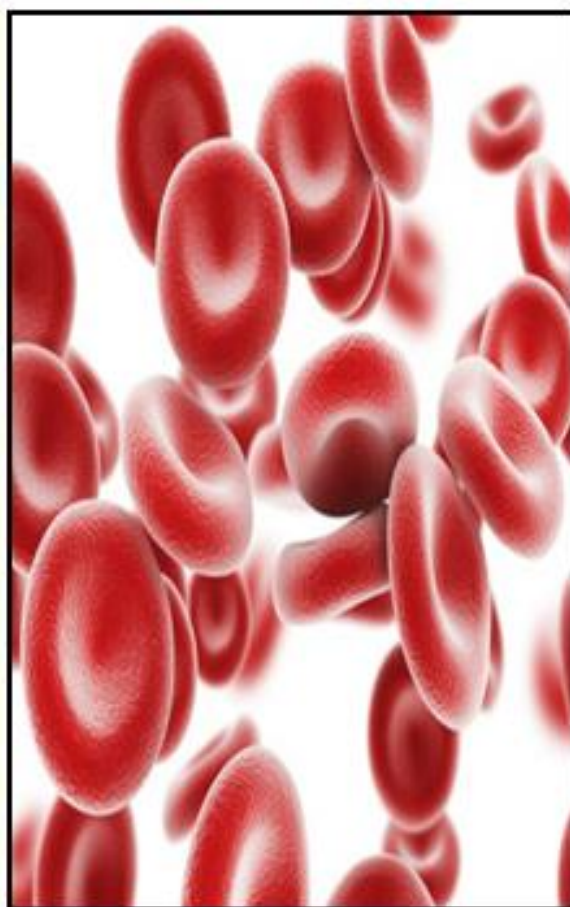
***Katta sog'lom hayvon qonida qand miqdori
100 ml/mg***

№	Hayvon turi	Qand miqdori
1.	Yirik shoxli hayvonlarda	40-60
2.	Otda	55-95
3.	Cho'chqada	45-75
4.	Itida	60-80
5.	Quyonda	75-95
6.	Tovuqda	80-140

Eritrotsitlar

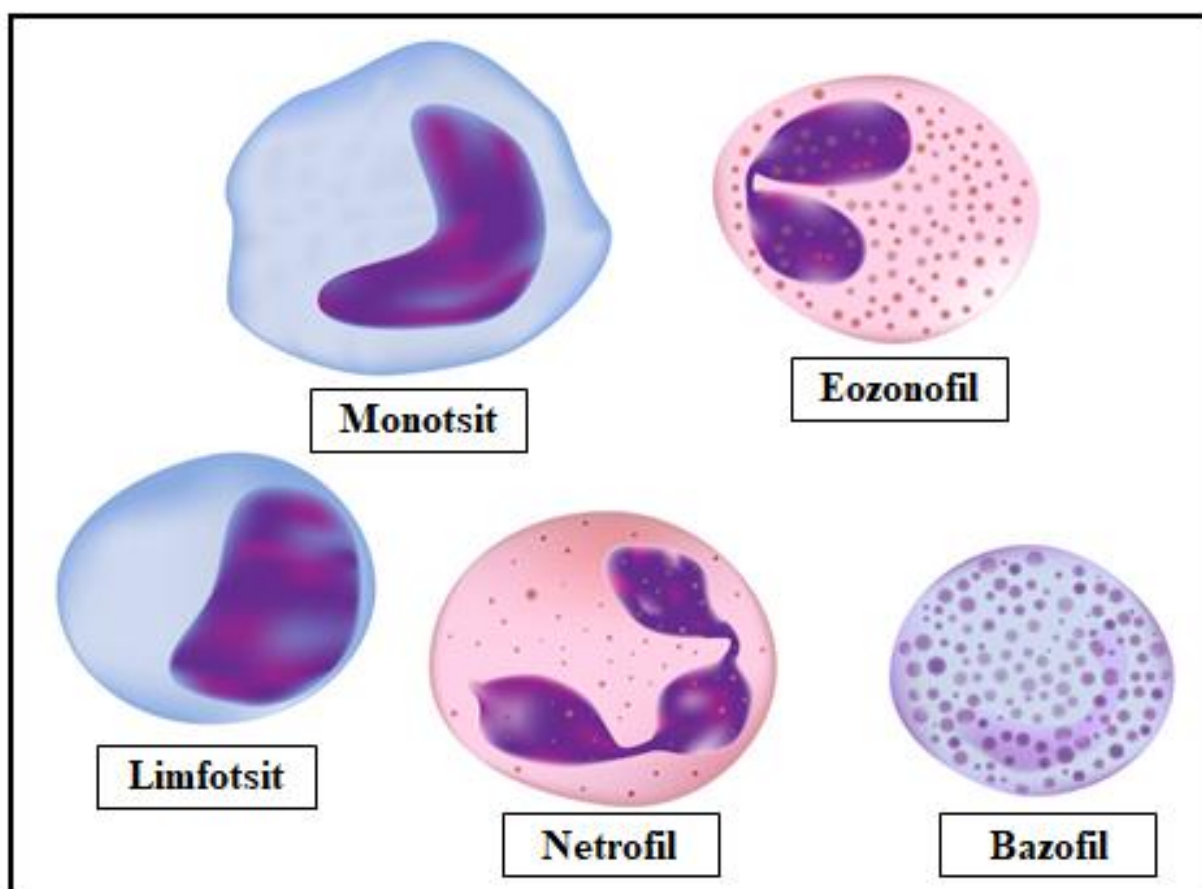
- aksariyat issiq qonli hayvonlarda disksimon, tuya va lamalarda esa oval shaklida bo'ladigan yadrosiz hujayralardir.

Amfibiya, reptiliya, baliqlar va qushlarda yadroli, oval shaklida bo'ladi. Qishloq xo'jalik hayvonlari qonidagi eritrotsitlarning o'rtacha diametri 4-7 mikronga teng.



Hayvonlar qonidagi eritrotsitlarining soni va kattaligi

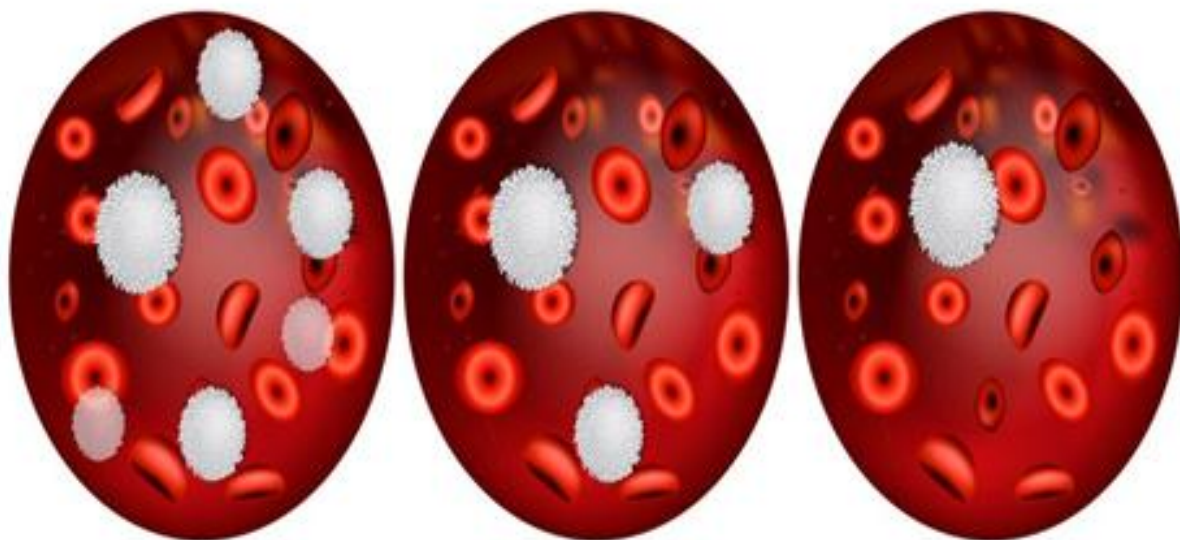
Hayvon turi	1mm ³ qondagi eritrotsitlarning soni (mln hisobida)		Eng kata eritrotsitlarning diametri (mikron hisobida)
Ot	7,0	6,0 – 9,0	5,6
Qoramol	6,5	5,0 – 7,5	5,1
Tuya	13,0	9,5 – 12,0	4,0 – 7,3
Qo'y	9,5	7,0 – 12,0	5,1
Echki	15,0	12,0 – 18,0	4,1
Cho'chqa	6,5	6,7 – 7,5	5,5
It	6,5	5,2 – 8,4	7,2
Quyov	6,0	4,5 – 7,5	6,0
Mushuk	8,0	6,6 – 9,4	6,2
Tovuq	3,5	3,0 – 4,0	7,5 – 12,0
O'rdak	3,8	3,0 – 4,5	6,6 – 12,8
G'oz	3,0	2,5 – 3,5	7,5 – 12



LEYKOTSITOZ

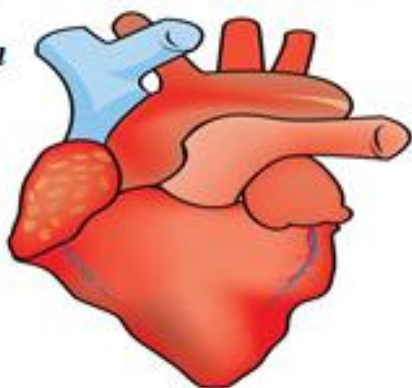
NORMADA

LEYKOPENIYA



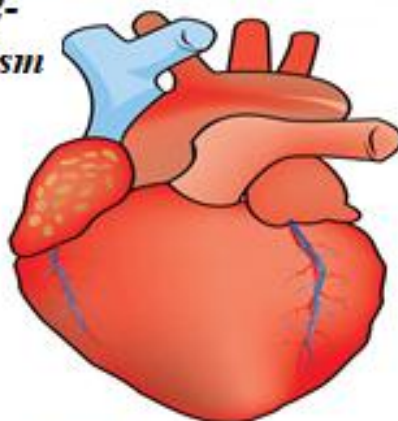
QON BOSIMI

1-
rasm



Sistola

2-
rasm



Diastola



O‘UMning elektron varyanti