D. Eshimov

HAYVONLAR PATOFIZIOLOGIYASI

Darslik

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA’LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI

D.Eshimov

HAYVONLAR PATOFIZIOLOGIYASI

DARSLIK

60840100-VETERINARIYA MEDITSINASI (FAOLIYAT TURLARI BO‘ICHA), 60840400-VEYERINARIYA SANITARIYA EKSPERTIZASI BAKALAVRIAT TA’LIM YO‘NALISHI UCHUN

Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti Nashr matbaa markazi, 2024

UO'K: 591.1
KBK: 48.367

D.Eshimov. Hayvonlar patofiziologiyasi. Darslik. –Samarqand: Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti Nashr matbaa markazi, 2024. 616 b.

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligining 2024 yil 27 dekabrdagi 485-sonli buyrug'iga asosan D.X. Eshimovning Veterinariya sanitariya ekspertizasi, Veterinariya meditsinasi mutaxassisliklariga Hayvonlar patofiziologiyasi fanidan darslik nashrga chop etishga tavsiya etilgan.

Ushbu darslik, "Veterinariya" mutaxassislarini tayyorlash uchun tasdiqlangan o'quv pragrammasiiga mos kelib, bu darslik 2024 yil umumiy qo'llanilayotgan tushunchalar bilan bir qatorda uy va qishloq xo'jalik hayvonlari organizmida kechadigan patologik jarayonlar e'tiborga olingan holda qayta nashrga tayyorlandi.

Taqrizchilar:

B.B. Bakirov - Samarqand veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti «Ichki yuqumsiz kasalliklar» kafedrasi professori;

G.U. Samiyeva - SamDTU « Patologik fiziologiya » kafedrasi mudirasi, t.f.d. professor;

ISBN: 978-9910-640-18-6

So‘z boshi

“Hayvonlar patologik fiziologiya”si fanidan dastlabki darslik 1980 yil davlat tilida krill alifbosida «Qishloq xo‘jalik hayvonlarining patologik fiziologiya»si deb chop etilgan edi. Fan taraqiyoti va rivojlanishi natijasida yangi ilmiy tushunchalar hamda yangi uslubiy imkoniyatlarning paydo bo‘lishi veterinariya sohasidagi «Hayvonlar patologik fiziologiyasi» fanidan darslikni yangi, ilmiy ma’lumotlar bilan boyitilgan holatda O‘zbekiston Respublikasi mustaqillikga erishganidan so‘ng ta’lim tizimida uzluksiz islohatlar olib borilishi ayrim bir atamalarni yangilanganligi tufayli darslikni qayta ko‘rib chiqishni taqqoza qilganligi tufayli 2013 yil darslik qaytadan nashr qilindi.

Fanni o’rganisda talabalarning mustaqil ishlashini yengillashtirish maqsadida har bir bob tugashi bilan talabani fikrini muammaning eng muhim jihatlariga yo’naltirish uchun nazorat savollari keltirilgan.

Darslikda organizm gomeostaz ko‘rsatkichlarini o‘zgarmasdan saqlanishini ta’minlovchi bo‘lim, immun sistemaning patofiziologiyasi alohida bob qilib kiritilgan va to’ldirilgan.

Darslikda kuzatuvchi vazifasi, hayvon organizmida kechadigan kasallikning umumiy qonuniyatlari, kechishi, oqibatlari, turli xil hayvonlarda patologik jarayonlarning namoyon bo‘lishi yoritilgan. Bu esa uslubiy imkoniyatlarni yangilab, magistrlar tayyorlashda foydalanib kelinayotgan qishloq xo‘jalik hayvonlarining klinik patologik fiziologiyasiga yaqinlashish imkonini beradi. Hayvonlar klinik patologik fiziologiyasini o‘qitish uslubi esa kafedrada qarib to‘lig‘icha shakllanib yetilgan.

Darslik Veterinariya universitetlari, institutining va veterinariya fakulteti talabalari uchun 60840100 «Veterinariya meditsinasi»(faoliyat turlari uchun), 60840400-Veterinariya sanitariya ekspertizasi ta’lim yo‘nalishiga mo‘ljallangan bo’lib, Samarqand davlat Veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar‘ universiteti o‘quv–metodik bo‘limi tomonidan “Hayvonlar patologik fiziologiya”si fanini o‘rganish uchun yangi 2024 yil tasdiqlangan fan dasturi asosida tayyorlangan.

Darslik, kirish va uchta qismdan iborat bo‘lib, birinchi qismda umumiy patofiziologiya-nozologiya, ikkinchi qismda-tipik patologik jarayonlar va uchinchi qismda-hayvonlar organizmining organ va sistemalari patologiyalari yoritib berilgan.

Darslikda kafedrada uzoq yillar davomida to‘plangan tajribalar, uslublar hamda oxirgi yillar davomida hayvonlar patofiziologiyasi fani sohasida yaratilgan yangiliklar o‘z aksini topgan.

Darslikni yozilishini soddalashtirilishi talabalar tomonidan materialni yengil o’zlashtirib, veterinariya vrachi mutaxassisligiga turtki bo’ladigan doiraga yetkaza oladigan bo’lsak bu darslikni muvafaqiyati bo’lar edi.

Kirish

Veterinariya fanining mavqei, hozirgi zamon rivojlanish darajasi faqatgina muayyan amaliy malaka yoki ko'nikmaga ega bo'lishni asoslab qolmasdan, balki asosiy immunopatologik jarayonlarni nomlanishi, ta'rifi, kasallik sabablari, patogenezi, oqibati va ularning hayvon organizmi uchun ahamiyatini nazariy jihatdan bilishni taqoza qiladi. Patologiya atamasi biologiyaning veterinariya bilimlari sohasiga kirib, kasal organizm uchun taaluqli bo'lgan barcha muammolarni o'z ichiga oladi. Patologiya biologiya bilan klinik fanlar o'rtasidagi oraliq holatni egallaydi. Patologiya fanining asosi bo'lib, biologiya, biologik kimyo, normal fiziologiyalar xizmat qiladi. Shular bilan birgalikda patologiya morfologik fanlar: sitologiya, gistologiya, anatomiyaga tayanadi. Patologiya o'z navbatida ikkita katta yo'nalishni patologik fiziologiya va patologik anatomiyani o'z ichiga olgan edi. Hozir patologik fiziologiya va patologik anatomiya fanlari alohida fan sifatida o'qitiladi.

Patologik fiziologiya fanining maqsadi va uning vazifalari

Patologik fiziologiya (yunoncha pathos – bemorlik, kasallik, logus-ta'limot) kasal 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 fani vrachga kasallikga tashxis qo'yish, davolash va oldini olish hamda yengil tahlil qilish imkonini beradi.

Patologik fiziologiya atamasini birinchi bo'lib fanga1819 yil Galliot "Umumiy patologiya va patologik fiziologiya" deb nomlangan darslikni chop etganida qo'llagan bo'lsa, bu atamadan R.Virxov (1847) foydalanib, V.V.Pashutin uni "Patologiyadan umumiy ma'ruzalar (patologik fiziologiya) to'plami" deb chop etgan. Patologik fiziologiya uzoq tarixiy taraqqiyot davrida shakllangan eksperimental fandir.

Patofizioloqlarning asosiy vazifalari kasallikning hosil bo'lishi, rivojlanish mexanizmi va oqim-oqibati to'g'risidagi umumiy qonuniyatlarni aniqlashdan iborat. Bunday umumiy qonuniyatlar esa hayvon organizmidagi organ va sistemalarning u yoki bu kasallik rivojlanish dinamikasiga bog'liq ravishdagi strukturaviy buzilishlar va funksional o'zgarishlarni aniqlash va tizimlashtirishga asoslangandir. Tadqiqotlarning oxirgi maqsadi – kasallik rivojlanishiga xos bo'lgan umumiy qonuniyatlarni aniqlash va ularning mohiyatini ochib berishdan iborat.

Patologik fiziologiya kasallik sabablarini bilishni, vrachlik tushinchalarining shakllantirish, hayvonlar kasalliklarini davolash va

profilaktik chora tadbirlarni ishlab chiqishni o'rgatuvchi veterinariya ta'lim sistemasi sohasidagi eng muhim fanlardan biridir.

Patologik fiziologiya fani chorvachilik rivojlanishida katta ahamiyatga ega bo'lib, hayvonlarni saqlash, parvarishlash va oziqlantirish texnologiyasini bilishga, yuqori mahsuldor, zotdor hayvonlarning yashash sharoitiga juda katta diqqat-e'tibor beradi. Hayvonlarda ko'pincha modda almashinish va adaptatsiya jarayonlarini buzilishi bilan bir vaqtda immun tanqislik kuzatiladi. Kasalliklarni profilaktika qilib sog'lom hayvonlar podasini yaratish evaziga fermer xo'jaliklarida faoliyat ko'rsatayotgan veterinariya vrachi chorvachilikda toza mahsulotlarni ko'paytirish imkoniyatlarini yaratadi. Shuning uchun veterinnariya vrachi 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 o'rganilib, ularga:

1. Nozologiya yoki kasallik haqida umumiy ta'limot.
2. Tipik patologik jarayonlar;
3. Ayrim organ va sistemalar funksiyalarining buzilishining umumiy qonuniyatlari o'rganiladi.

Birinchi qismda kasallik haqidagi umumiy ta'limot – umumiy nozologiyada, kasalliklarning kelib chiqish sabablari va shart-sharoitlari (etiologiya), ularning rivojlanish mexanizmi (patogenez) va oqibati (sanogenez, tanotogenez)ga bog'liq bo'lgan masalalar, organizmning tashqi muhit bilan bo'ladigan o'zaro murakkab munosabatlarini e'tiborga olib 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, moddalar almashinishining buzilishi va och qolish patofiziologiyalarini qamrab olgan. Bunday jarayonlarning turli xildagi o'zaro birgalikda yuzaga kelishi ko'pchilik kasalliklarning rivojlanishini belgilaydi.

Uchinchi qismda ayrim organ va sistemalarning turli xil kasalliklarida yuzaga keladigan funksional buzilishlarining umumiy qonuniyatlari ya'ni qon va qon aylanish, immun tanqislik, nafas va ovqat hazm qilish tizimlari, jigar va buyraklar, endokrin va nerv boshqaruvi faoliyatidagi buzilishlarning umumiy qonuniyatlari o'rganiladi. Veterinariya meditsinasida tez rivojlanib borayotgan ilmiy yo'nalish hisoblangan immun sistema patofiziologiyasi alohida bob sifatida shu qismga kiritilgan.

Patologik fiziologiya fani vrachlik dunyoqarashini shakllantiruvchi fundamental fanlardan biri hisoblanadi. Bu fan bo'lg'usi vrachni hayvonlarda uchraydigan kasalliklarning umumiy sabablarini aniqlashga o'rgatishga, ularga har bir kasallik rivojlanishidagi sabab va oqibat munosabatlarini tahlil qilish qobiliyatini singdirishga, umumiy patologik qonuniyatlar bo'yicha egallangan bilimlarga suyanib kasallikning ilmiy asoslangan profilaktikasi va kasal hayvonlarni davolash taktikasini tuzishga qaratilgandir.

1.1.PATOLOGIK FIZIOLOGIYa FANINING TEKShIRISh USLLARI

Patologik jarayonlarni, kasallik mohiyatini chuqur va atroflicha o'rganishda patologik fiziologiya fanida tajribalardan keng ko'llamda foydalanishni taqqoza qiladi. Hayvonlarda patologik jarayonlarni modellashtirish va hosil qilish kasallik kelib chiqish sabablari va uni 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 takidlashicha "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 fiziologiyani rivojlanishida I.P.Pavlov ta'limotining ahamiyati katta bo'lib, I.P.Pavlovga qadar patologik fiziologiyada analitik usullardan foydalanib kelingan edi. Ya'ni ayrim organ yoki organizm qismlari kasalliklarini uning o'zaro aloqa shakllarini hamda tashqi muhit bilan aloqadorligi va shart-sharoitlarini yetarlicha inobatga olmasdan o'rganilar edi. I.P.Pavlov surunkali tajribalar yordamida bir-butun organizm sistemalarida yuz beradigan o'zgarishlarni eksperiment sharoitida o'rganish orqali tadqiqotlarni eng yuqori saviyaga ko'tardi. Pavlovning nervizm nazariyasi nuqtai-nazaridan qaraganda murakkab organizmda rivojlanayotgan patologik jarayonlar nerv sistemasi, ayniqsa uning oliy qismi, bosh miya yarim sharlar po'stlog'i ishtirokida ro'yobga chiqadi. Kasallik mohiyatini nervizm va organizmning bir butunligi nuqtaii-nazaridan qaragan holda bir vaqtning o'zida to'qimalarda va organlarda yuz beradigan buzilishlarni ham o'rganish mumkin (I.R. Petrov A.V. Speranskiy).

Eksperimental model kasallik rivojlanish mexanizmini (patogenez) o'rganish, kasallik kechish davrlarini boshqarish yo'llarini aniqlash va turli davolash uslublarini baholash (eksperimental terapiya), kasalliklarga 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 soddalashgan 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 hosil qilin***adi, lekin quyonlarda spontan oshqozon yarasi uchrab turganligi uchun bu tajribani ularda o'tkazish tavsiya qilinmaydi. Shuning bilan bir qatorda infeksion jarayonga kalamush turg'un

bo'lganligi uchun unda infeksion jarayon chaqirish tavsiya qilinmasdan, buning uchun eng qulayi sichqon va quyondan foydalansa bo'ladi. Demak, shularga asoslangan holda o'sma o'sishi sichqonlarda, allergiya va anafilaktik shok dengiz cho'chqalarida, nevrozlar itlarda chaqirib o'rganiladi. Eksperimentni namoyon qilish shakllari turlicha bo'lib, u quyidagi usullarni o'z ichiga oladi:

- Organlar (yurak, jigar, o'pka, miya)ni izolyatsiya – ajratib olib o'rganish usuli organning shikastlanish chuqurligini aniqlash va yetishmasliklar rivojlanishidagi rolini aniqlash imkonini beradi;
- eksplantatsiya usuli (to'qima kulturasi) malignizatsiya jarayonini o'rganish va o'smaga qarshi preparatlarni samaradorgligini baholash imkonini beradi.
- solishtirma patologiya usuli (evolyusion patologiya) umumpatologik jarayonlarni turli tabaqadagi hayvonlarda solishtirib o'rganish imkonini beradi;
- ta'sirlash usulidan turli xil ta'surototchilar 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 (garmon, to'qima ekstrakti va b.), hosil bo'lgan belgilar tahlil qilinadi. Bu vaqtda tajribadagidan bitta ko'rsatkich bilan farq qilinadigan qiyosiy tajriba ham qo'yiladi. Agar qiyosiy guruh tajribada ikki yoki undan ortiq qo'rsatkichlar bilan farq qilsa tajriba ob'ektiv hisoblanmaydi.

Eksperimental patologiya usuli yordamida bir qancha muhim muammolarni masalan: qon aylanishining ayrim buzilishlarini, isitma, infeksion jarayonlar, endokrin buzilishlar, modda almashinishini va nerv boshqarilishining buzilishlari va boshqalarni 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 I.I. 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. Pato fiziolog o'zining xulosalarini to'g'ridan-to'g'ri kasal hayvonda o'tkazilgan klinik kuzatishlar davrida olingan ma'lumotlarga va turli kasalliklarda organ va to'qimalarda hosil bo'lgan funksional va struktaviy 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, klinitsist hayvonni kuzatishda o'zi olgan ma'lumotlarni yanada chuqurroq tahlil qilish uchun patofiziologik tajriba natijalariga murojaat qiladi. Patologik jaryon rivojlanishini umumiy qonuniyatlarini bilish klinitsistga davolash va o'tkaziladigan profilaktik tadbirlarni ilmiy asoslab berish imkonini beradi. Shu asosda hozir yangi klinik patologik fiziologiya fani paydo bo'ldi.

O'tkir tajriba usullaridan viviseksiya tabiiy sharoitda juda qisqa vaqtda, ko'pincha organizm funksiyalarini qo'pol buzib o'rganish imkonini beradi. Shuning bilan birgalikda bu usul yordamida shok, qon yo'qotish, turli xil zaharlanishlarga bog'liq aniq ma'lumotlarni to'plash imkoniyati tug'ildi. Bu usul tez kechuvchi patologik jarayonlarni o'rganishda qo'l kelsada, lekin u yakuniy xulosa qilish imkonini bermaydi.

Surunkali tajriba usullari hayvon organizida kechayotgan jarayonlarni tabiiy sharoitga yaqinlashtirib, uzoq vaqt kuzatish olib borishni taqoza qiladi va kasallikning barcha davrlarida organizm organ va sistemalarida aloqadorlikni atroflicha o'rgatadi. Surunkali usullarga *fistulalar o'rnatish* usuli kiradi (ko'pincha katta qoringa, medaga, ichakka, so'lak bezlari, meda osti bezini chiqaruv yo'llariga va b. larga fistula qo'yiladi). 1-rasm o't hosil bo'lish funksiyasini o'rganish uchun o't yo'liga fistula o'rnatishni birinchi bo'lib 1944 yil Shvann tomondan qo'llanildi. Bu usul jigar ishlab chiqarayotgan barcha o'tni tekshirish va o't ishlab chiqarilmaganida (o't hosil bo'lmaganida) organizmda rivojlanayotgan patologik o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi. Y.S.Londonning darvoza venasiga, jigar, keyingi kovak vena va boshqalarga naychalar o'rnatish – ***angiostomiya*** usulidan keng foydalanib, bu usul organga oqib kirgan va undan oqib chiqayotgan qon tarkibini o'rganib, bu organning moddalar almashinish jarayonidagi o'rnini aniqlaydi. Keng tarqalgan eksperemental usullarga quyidagilar kiradi.

1. *Radioizotopli skanerlash usuli* radioktiv atomga ega maxsus nishonlangan moddalardan foydalanib, uni qaysi metabolitik jarayonga jalb qilinganligini yoki yutilganligini aniqlash imkonini beradi.

2. *Steriotaktik usul* (elektodlar o'rnatish) I.P. Pavlovning oliy nerv faoliyatini o'rganishda qo'llanilgan shartli refleks usuli va b.

3. *Laparoskapiya* maxsus laparoskop asbobi yordamida bajariladi. Bu usul ichki organlarni (oshqozon, ichak, jigar, o't xaltasi) shakli, rangini ko'z bilan kuzatib, o'rganish imkonini beradi.

4. *Organlarni biopsiya qilishda* turli konstruksiyadagi maxsus ignalardan foydalanib, terini teshib, to'qimadan struktura-funksional tekshirish uchun namuna olinadi.

5. *Funksional namuna* – ularning turi hozirgi kunda bir mingdan ortiqdir. Funksional namuna usulining mohiyati yurak yoki o'pkaga jismoniy

bosim berib ular funksiyasini o'rganishdir. Hayvon organizmiga peroral yoki vena ichiga modda almashinish mahsulotlaridan (glukoza, saxaroza, fruktoza yoki levuloza, maltoza, mannoza, galaktoza, xolesterin, sut va pirouzum kislota, bilirubin), turli bo'yoqlar yuborib (natriy benzoat, bromsulfalein, vofaverdin, santonin), jigarda assimilatsiyalanishi yoki ushlab qolinishi o'rganiladi. Sog'lom hayvonlarda bu jarayon jigar patologiyasidagiga nisbatan tez kechadi. Tajriba oxirida qon tahlili asosida organlarning funksional quvvati haqida xulosa qilinadi. Bu yuklamalarni guruhlar bo'yicha tasniflash ham mumkin: 1. Almashinish yuklamasi (uglevodlar, oqsillar, lipidlar, mineral moddalar, suv, vitaminlar, garmonlar almashinishini o'rganish uchun); 2.Fermentlar faolligi namunasi; 3. Detoksikatsiya yoki antitoksin namuna (glikokol, vofaverdin, bilirubin, benzoat kislota yuborib) 4. Ajratish funksiyasi uchun namuna (bromsulfalein bilan).

Ko'pincha yallig'lanishlarda oqsil fraksiyasi nisbatining o'zgarishini aniqlash uchun kolloid –cho'kish reaksiyasidan (atsetonli; kadmiyli, sulemali, mis sulfat bilan, farmalinli) foydalaniladi.

Turli xilda biokimyoviy, kimyoviy, biofizik va fizik tekshirish usullari qo'llaniladi:

Biokimyoviy tekshirishlarda kasal hayvon organizmidagi almashinish jarayonlarining ko'rsatkichlari (masalan, protrombin faqat jigarda ishlaganligi tufayli uning qondagi miqdori) aniqlanadi.

Kimyoviy – turli patologik hollatlarda kimyoviy jarayonlarga xarakterli belgilarni aniqlash imkonini beradigan usul (ayrim mikroelementlar yetishmasligi, organizmga ionlashtiruvchi radiatsiya nurlari ta'sirida erkin radikallar paydo bo'lishi).

Biofizik usul hujayradagi biopotensiallar, ulardagi osmotik, gidrostatik va onkotik bosim o'zgarishini aniqlaydi hamda elektrokardiogramma yozib olinadi va b.

Fizik usullar –hayvon tana harorati, nafas va yurak qisqarish soni va b. aniqlanadi.

Bu keltirilgan usullar patofiziologiyada qo'llaniladigan usullarning faqat bir qismi xolos. Keyingi yillarda fan va texnika kuchli rivojlanib ketganligi tufayli, ko'p zamonaviy tekshirish usullari fanga kirib kelib, ayrim organ va sistemalar, ya'ni organizmdagi funksional xarakteristikani baholash imkoniga ega bo'lindi.

Patologik fiziologiya fanining yangi tekshirish usullari tez kirib kelishiga qaramasdan hujayra, organ va sisttemalarning norma va patologiyasining ayrim tomonlari to hozirgacha o'rganilmasdan qolmoqda. Shuning uchun ham veterinariyada hayvon organ sistemasini shikastlanish darajasi, sifati va ishlashi susayganligi haqida ma'lumot berish dolzarb bo'lib qolmoqda. Hayvonlarda kasallik modellarini yaratish asosiy uslublardan

sanaladi. Amaliyotda aniqlash qiyin bo'lgan kasallik oldi holatining mohiyati va uning turli bosqichlarini faqat eksperement ochib beradi.

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA FANINING BOShQA FANLAR BILAN ALOQASI

Patologik fiziologiya fani patologik jarayonlarni o'rganishda normal fiziologiya va biokimyo fani bilan yaqin aloqa-munosabatda bo'lib, sog'lom hayvon organizmidagi organ va sistemalarni fiziologik qonuniyatlarini bilish, kasal hayvon hayot faoliyatidagi patologik jarayonlarni mohiyatini o'rganish manbaii bo'lib xizmat qiladi. Patologik fiziologiya o'zining tajribalarida (asosan) normal fiziologiya, biokimyo, biofizikada qo'llaniladigan usullardan keng foydalanadi. Patologik fiziologiya biologiya fani bilan yaqin aloqador bo'lib, tirik tabiatni asosiy qonuniyatlarini bilmasdan turib, umumiy patologiya masalalarini tushinib yetish qiyin. Irsiy patologiyadagi, o'smalar o'sishi, yallig'lanish reaksiyalari va boshqa qonuniyatlarni ochish uchun u hujayra, hujayraora va molekular substansiya haqidagi zamonaviy ma'lumotlardan foydalanadi. Patologik fiziologiya fani patologik anatomiya fani bilan chambarchas bog'liq bo'lib, ular bir-birini to'ldirib turishi natijasida veterinariya bilimlarini umumlashtiruvchi patologiyani tashkil qiladi. Ular o'rtasidagi farq shundan iboratki, yuqorida takidlanganidek, patologik fiziologiya kasal hayvon organizmida kechadigan funksional o'zgarishlarni o'rgansa, patologik anatomiya turli tuman kasalliklar davridagi to'qima va organlardagi morfologik va strukturaviy o'zgarishlarni o'rganadi.

Patologik fiziologiya klinik fanlar bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bir tomondan patofiziolog patologik jarayonlarning rivojlanishini umumiy qonuniyatlarini ochib berish uchun klinikaviy ma'lumotlarga tayansa, klinika patofiziologga o'zining xulosalarini to'g'riligini tekshirishga sharoit yaratib beradi, ikkinchidan klinitsist o'zining tajriba hayvonlarida o'tkazgan kuzatishlarini yana chuqurroq o'rganib olish uchun patofiziologik tajribalardan foydalanadi.

Nihoyat, patologik jarayonlarni umumiy qonuniyatlarini bilish, klinitsistga profilaktik va davolash tadbirlarini ilmiy asoslash imkonini beradi.

PATOLOGIYANING RIVOJLANISh DAVRLARI HAQIDA QISQACHA MA'LUMOT

Odam va hayvon kasalliklarini davolashga insonlar juda qadim zamonlardan beri qiziqib kelgan bo'lib, bu ma'lumotlar bizning eramizdan ilgarigi XX asrda Vavilion podshosi Xammurabining «Qonunlar majmualari»da va eramizdan to'rt ming yil ilgarigi Misrda topilgan qadimgi

«Veterinariya papirusi»ning hayvonlar gigienasi va ayrim kasalliklarni davolash to'g'risidagi tavsiyalar shular jumlasidandir.

Qadimgi Xitoy va Misr madaniyati odam va hayvon tanasi tuproq, suv, yog'och yoki metaldan, havo va olovdan tashkil topgan deb hisoblashgan. Bu besh xil manbalar nisbati o'zgarishi kasallik kelib chiqishiga sabab bo'ladi deb bilishgan.

Hayvon kasalliklari haqidagi ta'limot rivojlanishida (bizning eramizdan oldingi V asrda yashagan) yunon olimi Gippokratning o'rni kattadir. U kasallik rivojlanish mexanizmini o'rganishga hissa qo'shib, o'zining diskraziya ya'ni shiralarning noto'g'ri aralashishi haqidagi **gumoral** (humor – suyuq) nazariyani asoslab berdi. U odam tanasi tarkibiga kiruvchi to'rt xil shiralar (qon, shillimshiq, sariq va qora o't (vena qoni)ning nisbati o'zgarishidan kasallik kelib chiqadi deb tushuntiradi. Shiralarning nisbatan to'g'ri aralashishi sog'lomlikni bildirib – **krazis** deyiladi. Organizmga tashqi muhit ta'sirida shiralarning ifloslanishi **diskraziya** deyilib, kasallik uchun xarakterli deb takidlaydi.

Gumoral nazariya bilan bir vaqtda boshqa **solidar** (solidus – qattiq) yo'nalish paydo bo'lib, ular kasallik kelib chiqishini tanadagi qattiq qismlarni o'zgarishidan deb tushintiradi. Qadimgi Yunonistonning buyuk faylasufi Demokrit (eramizdan oldingi V asr) barcha jismlar tabiatning sifat jihatdan farq qiluvchi turli qismlardan emas, balki materiyaning bo'linmas zarrachalari (atomlar)dan tuzilgan va jismlarning farqi ular tarkibiga kiruvchi atomlar miqdori va joylashishi bilan belgilanadi deb tushuntirgan (Atomistik nazariya). Bu nazariyalar primitiv bo'lishiga qaramasdan uning tarafdorlari kasallik kelib chiqishini hayvon tanasining materiyali o'zgarishidan deb qaraydi.

Hayvon kasalliklari haqida Yunoniston faylasufi Aristotel (eramizdan ilgarigi IV-III asrda) ham shug'ullangan. Uning yunonistonda «Gippotrika» degan to'plami bo'lgan, unda hayvon patologiyasiga toaluqli 420 ta maqola chop etilgan. Kasallik haqidagi idealistik ta'limot Platon va Aristotellarning falsafasi ta'sirida paydo bo'lgan. Qadimgi Rimning taniqli vrachi Klavdiy Galen (130-200), organ va sistemalar anatomiyasi va fiziologiyasi jumladan harakt organlari va nerv siistemasiga taa'luqli materiallar to'playdi. U ham Gippokrat singari kasalliklar kelib chiqishida shiralarning to'g'ri aralishishini tan olib, jumladan qonning buzilishidan kasallik kelib chiqadi deb izohlagan. Galenning galenizm yo'nalishi birqancha asrlar hukm surgan.

O'rta Osiyoda tibbiyot fanniing rivojlanishiga katta hissa qo'shgan olim, vatandoshimiz Abu Ali ibn Sino hisoblanadi. U hali fanda nerv sistemasi haqida tushunchalar bo'lmasdan organizmda kelib chiqayotgan kasalliklarni tajriba va kuzatishlar asosida o'rganib, kasalliklarning kelib chiqishida tashqi muhit va nerv sistemasi funksional holatining o'rni muhimligini tajribalar asosida ko'rsatib berdi. U o'zining kuzatish va

davolash ishlari bo'yicha to'plagan ma'lumotlarni «Tib qonuni» asarida yozib qoldirgan.

Tibbiyot ilmiy taraqqiyotining rivojlanishi XVI-XVII asrda tiklanish davri bilan boshlandi. Bu davrga kelib barcha fanlar, xususan tibbiyot va biologiya jadal rivojlandi. XVI asrda Parasels (1493-1541) fikricha organik dunyoni asosini tashkil qiluvchi kimyoviy elementlarning ahamiyati haqidagi ta'limoti rivojlandi. U hayvon organizmidagi kimyoviy elementlar tarkibining o'zgarishi kasalliklarga sabab bo'ladi deb fikrlagan.

XVII asr tibbiyotda ikki xil yo'nalish (yatrofizik, yatrokimyoviy (Jatros – vrach) paydo bo'lib, yatrofizik yo'nalishining tarafdorlari kasallikni tushuntirishda mexanikaviy dunyoqarashni ilgari suradi. Ular organizm organlarini mashina mexanizmlari bilan ya'ni yurakni nasos bilan tenglashtiradi. Kasallik va sog'lomlikni mexanik va fizik qonunlar asosida tushuntiradi. Yatrokimyoviy yo'nalishining tarafdorlari kassalikni organizm shiralarini, birinchi navbatda hazm shiralari va qonning o'zgarishidan deb biladi. Lekin hayotning asosiy boshlang'ichi sifatida organizm hayotiy jarayonlarini boshqaruvchi hayotiy kuchni tan oladi.

XVI – XVIII asrlarga kelib biologiya va tibbiyot rivojlanib organlar tuzilishi va funksiyasi haqida katta miqdorda materiallar to'plandi. Andrey Vezaliy (1514-1564) tadqiqotlari asosida anatomiyaga, Garvey (1578-1657) esa qon aylanishi fiziologiyasiga asos soladi. Bu tadqiqotlar va Dekartning (1596-1656) reflektor reaksiya sxemasini va Malpigiyning (1628-1694) kapillyarlar sistemasi va qon hujayralari haqidagi yozuvlari patologiyaning rivojlanishiga misli ko'rilmagan darajada ta'sir qildi.

XVII asrda Italiyalik olim Morgani (1682-1771) turli kasalliklardan o'lgan odamlar gavdalarini yorib – patologoanatomik o'zgarishlarni yozib chiqadi, organlardan olingan ma'lumotlariga asosan kasallik rivojlanishi bilan organlarni anatomik o'zgarishlari o'rtasida bog'liqlik borligini o'rganadi va organlar patologiyasi haqidagi ta'limotga asos soladi. Bish (1771-1802) turli kasalliklardan o'lgan odamlar organlaridagi patologoanatomik-makroskopik o'zgarishlarni o'z davriga nisbatan atroflicha yozib qoldiradi.

1809 yil fransuz olimi J. Lamark (1744-1829) hujayralar tuzilishining umumiy holatini ifodalab berdi. Bu nazariyani shakllanishida buyuk chex olimi Ya. Purkine (1787-1869) ning xizmati katta bo'lib, u 1825 yil yadro haqida, uni hujayraning asosiy komponenti ekanligini tasdiqlab bergan. P.F. Goryaninov (1796-1865) hujayralar patologiyasini tushintiradi. 1833 yil nemes botanik olimlari M. Shleydin (1804-1881) "Fitogenez haqidagi materiallar" va T. Shvanning "Hayvonlar va o'simliklar tuzilishi va o'sishdagi munosabatlar to'g'risidagi mikroskopik tadqiqotlar" degan maqolalari chop etildi. XIX asrda buyuk kashfiyotlar uchun asos yaratilib, Ch. Darvin (1809-1882)ning evolyusion nazariyasi butun dunyoda

eksperimental tadqiqotlar rivojlanishi uchun turtki bo'ldi. Rossiyada P.A. Zagorskiy (1764-1846) va D.M. Velanskiy (1773-1847) anatomiya va fiziologiyadan qo'llanma yozib chop etadi.

PATOLOGIK FIZIOLOGIYANING RIVOJLANISHI HAQIDA QISQACHA MA'LUMOT.

Patologiyaning XVIII asrda rivojlanishida S.T. Zabelin (1735-1802), Ye.O. Muxin (1766-1850), M.Ya. Mudrov (1776-1831), I.E. Dyadkovskiy (1784-1841), K.V. Lebedev (1802-1884), A.M. Filomafitskiy (1807-1849), N.I. Pirogov (1820-1881), N.I. Yakubovich (1817-1879) va boshqalarning hissalari kattadir. Kasallik haqidagi ta'limotning shakllanishida va hujayra haqidagi izlanishlarning keyingi davrlaridagi rivojlanishida mikroblarni aniqlashini ahamiyati katta bo'ldi. Fransuz olimi L. Paster (1822-1895), nemis olimlari R. Kox (1843-1910) va P. Erlix (1854-1915), rus olimi I.I.Mechnikovlar (1845-1916) bakteriologiya, immunologiya va epizootologiya fanlarining rivojlanishiga asos solishdi.

Shular bilan bir qatorda morfofunksional dunyoqarash ham shakllanib bordi. R. Virxovning kashfiyoti patologiyada eng muhim ahamiyatga ega bo'lib, u o'zining nazariyasida turli xil kasalliklar davrida faqat organlar to'liq o'zgarib qolmasdan, ularni tashkil qilgan hujayra va to'qimalar ham o'zgaradi deb hisoblaydi. Shunga bog'liq ravishda u har qanday kasallikni faqat hujayrada hosil bo'lgan o'zgarishlar asosida tushintiradi. Organizmda hosil bo'ladigan har qanday patologik jarayon hujayralarda yuzaga keladigan strukturaviy o'zgarishlar yig'indisi deb hisoblaydi. R. Virxov va uning shogirdlari hujayra va to'qimalarning mikroskopik tekshirishlarini modifiksiyalash uslubi yordamida hujayra o'zgarishining asosida yotuvchi atrofiya, gipertrofiya, degeneratsiya, o'sma, yallig'lanish va boshqalarga ta'alluqli aniq materiallarni to'pladi va sistemaga soldi, sellyulyar patologiya ta'limotini yaratdi.

Sellyulyar patologiya o'zining rivojlanish davrida tibbiyot va veterinariya amaliyoti va nazariyasida katta amaliy ahamiyatga ega bo'lib, kasallik haqidagi o'zigacha bo'lgan ilmiy asoslanmagan qarashlarga qashqatqich zarba berdi. Lekin uning bu nazariyasi bir tomonlama bo'lib, organizm kasalligini hujayralarning mahalliy morfologik o'zgarishidan hosil bo'ladi deb, organizm bir-butunligini, uning tashqi muhit bilan aloqadorligini, patologik agentga nisbatan faolligini inkor qiladi. Hujayralar nazariyasi metafizik, antievolyusion nazariya bo'lib, organizm patologik jarayonini tarixiy jihatdan o'rganish zaruriyatini inkor qiladi. Turli to'qimalar (qo'zg'aluvchanligi bo'yicha) reaksiyalarini tenglashtirib (shu jumladan, nervning) kasallik patogenezida nerv sistemasining ahamiyatini inkor qiladi. Lekin R. Virxovning zamondoshi fransuz eksperimentatori K. Bernar (1813-1878) 1858 yil, nerv sistemasi faoliyatini buzilishi nafaqat umumiy balki

mahalliy buzilishlarni ham hosil qilishini ko'rsatib, nerv sistemasining buzilish mexanizmini bilmasdan turib, kasallik kelib chiqishi va rivojlanish mexanizmini tushinib bo'lmaydi deb ta'kidlaydi. U 1849 yil jigarni glikogen hosil qilish xususiyatini va bosh miyaning to'rtinchi qorinchasi chuqurchasi tubiga ukol qilib nerv sistemasining uglevodlar almashinishiga ta'sir qilishini tasdiqlab berdi. Shunday qilib u uzunchoq miyada uglevodlar almashinishini boshqaruvchi markaz borligini aniqlaydi. Bu ishlar haqida bilsa-da R. Virxov nerv to'qima elementlariga sezilarli darajada ta'sir qilmaydi deb hisoblaydi va u Ch. Darvinning evolyusion nazariyasini qabul qilmaydi. Shunday qilib, 1858 yil yangi patologiya fani paydo bo'ladi. 1886 yil birinchi bo'lib V. Pfefferom hujayralarni turli bo'yoqlarga solib, ularning hayotchanligini o'rganadi. P. Erlix 1887 yil shunga o'xshash bo'yoqlarni hujayralarda tarqalishini ko'rsatadi. 1907 yilda M. Geydengayn yadro va protoplazmadagi o'zgarishlarini aniqladi. Rossiyada S.P. Botkin (1832-1889) 1888 yilda birinchi bo'lib sariqlik kasalligini infeksion etologiyasini va nerv sistemasining patologiyadagi o'rnini ko'rsatib berdi. U jigar kasalliklari davrida ovqat hazm qilish, buyrak va nerv sistemasini patologiyalarini ko'rsatib beradi.

V.N. Ekk (1849-1908) 1877 yil jigar funksiyasini o'rganishda kovak vena bilan darvoza venasi o'rtasiga naycha o'rnatishdek orginal usulni ishlab chiqdi. I.F.Sion (1842-1912) 1887 yil turli moddalarni, jumladan ammiakni zaharsizlantirish jarayonini o'rganadi. I.P. Pavlov (1849-1936) 1893 yil Erlixning fistula o'rnatish metodikasini takomillashtiradi. Paul Erlix (1864-1915) 1884 yil birinchi bo'lib jigar funksiyasi, immunitet haqidagi ishlarini chop etdi. 1954 yil olimlar elektron mikroskop yordamida birinchi bo'lib hujayrani kuzatadi. Shunday qilib, sog'lom va kasalliklar davrida hujayra tuzilishi va funksiyasi haqidagi asosiy ma'lumotlar yaratildi.

Keyingi yillarda ko'pchilik olimlar tomonidan hayvonlarda moddalar almashinishi va organlarning turli funksiyalarini hayvonlarda buzilishi o'rganilgan bo'lib, A.G. Savoyskiy, V.S. Postnikov, A.V. Jarov, B.V. Usha, P.T. Tixonov, V.N. Baymatov (Rossiyada) V.N. Levchenko, A.I. Mazurkeevich, I.S. Dudko (Ukrainada), Z.K. Kajibekov (Qozoqiston), M.S. Grigoryan (Armanistonda), R.X. Xaitov va Q.N. Norboev (O'zbekiston) hissa qo'shganlar.

Hozirgi paytda organizmning kam o'rganilgan funksiyalarini o'rganish uchun yangi usullar yaratilgan, ular yordamida bu soha bilimlari to'ldirilib kelinmoqda.

I.P. Pavlovga qadar patologik fiziologiyada analitik usullardan foydalanib, ayrim organ kasalliklari, uning ayrim qismlarining barcha aloqa shakllariga, uni tashqi muhit bilan aloqadorligiga e'tibor berilmasdan o'rganib kelindi. Pavlovning nervizm nazariyasi nuqtai nazaridan murakkab organizmdagi patologik jarayonlar, uzliksiz nerv sistemasi, asosan uning oliy

qismi ishtirokida ro'yobga chiqadi deb, tajriba usulini yuqori darajaga ko'tarib, organizm sistemalarida bo'ladigan o'zgarishlarni to'liq surunkali tajribalarda o'rganilib kelinmoqda. Kasallik mohiyati, organizm bir butunligi va nervizm nazariyasi nuqtai nazaridan qaraladigan bo'lsa, bir vaqtning o'zida ayrim organ va to'qimalarda yuzaga keladigan buzilishlar o'rganilishi lozim. I.P. Pavlov kasallikni ikki tomoniga e'tibor berishni: himoya – moslashuvchanlik va patologik, buzilishlar jarayonlarini e'tiborga olishni ta'kidlaydi. I.P. Pavlov ta'limoti, patofiziologga Virxovning hujayralar patologiyasidagi analitik yo'nalish kamchiliklarini bartaraf qilib, barcha nazariy hamda amaliy yoki klinik fanlar bilan yaqin mukammal aloqadorlikni ta'minlash imkonini beradi. Hozirgi kunda patologiyaning asosiy muammolarini organizmda, molekular darajada o'rganish dolzarbdir.

VETERINARIYA PATOFIZIOLOGIYASINING RIVOJLANISH TARIXI

Patologik fiziologiya fan sifatida umumiy patologiya nomi bilan Rossiyada XVIII asr oxirida shakllandi. 1874 yil V.V. Pashutin (1845-1901) Qozon Universitetida, keyinchalik (1879) Peterburg tibbiyot-xirurgiya akademiyasida fiziologik eksperimental yo'nalishdagi mustaqil umumiy patologiya kafedrasini tashkil etdi. V.V.Pashutin va uning shogirdlari (M.R.Albiskiy, N.G.Ushinskiy, A.V.Reprov, Y.A.Kartashevskiy, N.V. Veselkin) och qolish, moddalar almashinish jarayonlari, onkologiya, endokrinologiya muammolarini va b. o'rgandi. V.V. Pashutin patologik fiziologiyadan qo'llanma yozib chop etgan.

Moskvada patofiziologlar maktabi A.V.Foxt (1848-1930) tomonidan tashkil etiligan bo'lib, u organlar patologiyasi, jumladan yurak va qon aylanishining patologiyasini o'rgandi. Uning maktabidan chiqqan taniqli olimlardan A.I.Talyansev (1858-1929) periferik qon aylanish patologiyasi, G.P. Saxarov (1873-1953) allergiya va endokrinologiya, F.A. Andreev (1879-1952) klinik o'lim, V.V. Voronin (1870-1960) yallig'lanish muammolarini o'rganadi. Moskva Universitetida patologik fiziologiya fanini klinitsistlar S.T. Zabelin (1735-1802), M.Ya. Mudrov, I.Ya. Dyadkovskiy, K.V. Lebedov (1802-1884), fiziolog A.M. Filomafitskiylar, Peterburg tibbiyot-xirurgiya akademiyasining veterinariya bo'limida esa, patofiziologiya fani bo'yicha I.I. Ravich (1822-1875) ilk bor ma'ruza o'qigan va u patologik fiziologiya yoki patologik anatomiyaning bir bo'limi hisoblangan "Zoopatologiya" dan birinchi darslikning muallifi sanaladi.

Ukrainada umumiy va eksperimental patologiya V.V.Podvisoskiy (1857-1913) tomonidan rivojlantirilib, u umumiy patologiyadan qo'llanma yaratgan. U regeneratsiya, o'sma o'sishini o'rgangan. Uning taniqli shogirdlari (I.T. Savchenko, L.A. Tarasevich, A.A. Bogomoles) immunitet, organizm reaktivligi, endokrinopatiya, yallig'lanish jarayonlarini o'rgangan.

Saratovda, keyinchalik Kievda A.A. Bogomoles o'zining patologik fiziologiya maktabini yaratadi.

Peterburg harbiy-tibbiyot akademiyasida N.N.Anichkov (1885-1964) patofiziologlar maktabini yaratib, uning shogirdlari (I.R. Petrov, N.V. Veselkin, P.P. Goncharov, V.M. Koropov va b.) lipid almashinishining patologiyasini, ateroskleroz patogenezi, RES funksiyasini, gipoksiya muammosi va b. o'rgangan.

Patologik jarayonlarni kelib chiqishi va trofik buzilishlarida nerv sistemasining ahamiyatini A.D.Speranskiy (1888-1961) o'rgandi. Reaktivlik, immunologiya, onkologiya, endokrinologiya muammolarini G.P. Saxarov va uning shogirdlari (S.M.Pavlenko, S.I.Georgievskiy, N.I. Rozanov, A.A.Juravel, M.A.Novinskiy va b.) o'rgangan.

Professor A.A.Juravel soxa mutaxassislari bilan birgalikda patologik fiziologiya fanidan darslik yozgan. Ushbu darslik 30 yildan ortiq Mustaqil Hamdo'stlik davlatlarining veterinariya ta'lim sistemasida keng foydalanildi va bugungi kunda ham foydalanilmoqda.

Sankt-Peterburg olimlaridan Ye.S.London (1868-1939) moddalar almashinishi patofiziologiyasini atroflicha o'rganib, orginal angiostomiya usulini yaratgan bo'lsa, N.I.Shoxor veterinariya oliy ta'limi uchun patologik fiziologiyadan darslik yozgan. Patologik fiziologiyani rivojlanishida ularning shogirdlari B.I.Kadikov, S.I.Lyutinskiylar patologik fiziologiyadan darslik va o'quv qo'llanmalar yozib chop etishgan.

Qozon veterinariya instituti patofiziologiya kafedrasini M.P. Tushnov boshqarib, u tabiiy to'qima preparatlari haqida orginal nazariya yaratgan. U turli organ va to'qimalarni gidrolizlanish mahsulotlarini – davolovchi lizatlar sifatida tavsiya qilgan. Qozonda uzoq yillar patofiziologiya kafedrasi mudiri bo'lib N.A. Krilova ishlagan.

Hayvonlar patologik fiziologiyasi fani bo'yicha darslik quyidagi olimlar tomonidan yozib chop etilgan N.I. Shoxor 1937 y., M.K. Dalmatov, A.A. Juravel, V.M. Koropov 1957 y., S.M. Pavlenko 1957 y.,A.A.Juravel, B.I.Kodikov, A.I. Malinin, V.P. Kosix 1968 y., A.G. Savoyskiy 1978 va 2008 yy., R.X. Xaitov va M.A.Abdullaev 1980 y., S.I. Lyutinskiy 2001., A.G.Savoyskiy, V.I. Boymatov, V.M.Meshkov 2008., S.I. Lyutinskiy 2011. R.X. Xaitov va D.E.Eshimov 2013 y.

O'ZBEKISTONDA VETERINARIYA PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI FANINING RIVOJLANISHI

O'zbekistonda patologik fiziologiya kafedrasini tashkil qilish va uning rivojlanishi, sho'rolar hukumatining dekretiga muvoffiq oliy o'quv yurtlari va ilmiy-tadqiqot institutlarini tashkil qilish bilan boshlandi. Natijada, Toshkent shahrida O'rta Osiyo Davlat Universitetining tibbiyot fakul'teti tashkil qilindi, keyinchalik ToshDUga aylantirilib, bu sohada qizg'in faoliyat

boshlandi. 1921 yilda ToshDUda dastlabki "Umumiy patologiya" kafedrasi tashkil etilib, u keyinchalik "Patologik fiziologiya" kafedrasi deb nomlandi. Samarqandda 1930 yilda, Andijonda 1957 yilda, O'rta Osiyo tibbiyot pediatriya institutida esa 1972 yilda dastlabki patofiziologiya kafedralari tashkil etildi.

Samarqandda tashkil etilgan O'zbekiston davlat qishloq xo'jalik institutida veterinariya patofiziologiyasi fanini dastlab Farxodiy, 1936 yildan boshlab esa, mazkur kafedraning mudiri, dotsent Vladimir Valerianovich Volkov (1905-1956) o'qigan. V.V. Volkov talantli olim, mohir eksperimentator, ajoyib pedagog-murabbiy edi. V.V.Volkov kafedra xodimlari bilan bir necha orginal ilmiy ishlarning tashabbuskori va tashkilotchisi bo'lgan. Ayniqsa:

1. Issiq iqlim sharoitlarida qorako'l qo'y va echkilarda allergiya va anafilaksiyaning kelib chiqish sabablari va rivojlanish mexanizmlarini;

2. Qorako'l qo'yi va echkilarda yoz oylarida kelib chiqadigan pnevmoniyalarining sabablari va rivojlanish mexanizmlarini;

3. O'lka patologiyasiga doir otlarda uchraydigan "Suyuluk" kasalligining kelib chiqish sabablari, taraqqiy etish mexanizmi va uni aniqlash usullarini ishlab chiqish soxasida juda ko'p izlanishlar olib borgan. Hozirgi kunda bu kasallik odam va hayvonlarda uchrab, "Trixodesmatoksikoz" deyiladi.

4. Vegetativ nerv sistemasining parasimpatik bo'limining eksperimental hayvonlar organizmiga ta'sirini atroflicha o'rgangan.

Kafedrada bajarilayotgan ilmiy ishlarining keng ravnoq topishida, professor Ro'zi Xaitovich Xaitovning xissasi kattadir. Kafedra xodimlari jigar, taloq va boshqa parenximatoz organlardan tayyorlangan ekstraktlarni sog'lom va kasal hayvonlar organizmiga turli miqdorda yuborib, yuborish muddatlariga bog'liq holda, ularning ta'sir etish mexanizmini o'rganib, bir qancha tavsiyanomalar ishlab chiqishgan. Shuningdek, ular to'qima preparatlarining hayvonlarni bo'rdoqiga boqish, ular organizmining o'sishi, rivojlanishi, reaktivligi va rezisentligi hamda turli xil kasalliklarni oldini olish va davolashda ijobiy ta'sir ko'rsatishini isbotlab berishgan. Pestitsidlarning hayvonlar ko'payishiga salbiy ta'sirini o'rganib, tavsiyalar berishgan.

Kafedrada 1965 yildan hozirgi kungacha sellyulyar va gumoral immunitet sohasida turli-tuman izlanishlar olib borilmoqda. Jumladan, dotsent N.G.Bochkarev, M.N.Nurmuxammedova organizmning immunokomponent organlariga giperimmun zardoblarning ta'sirini buzoqlarda uchraydigan kasalliklarga qarshi ishlatgan bo'lsa, immunokomponent organlarga: asalari propolisining ta'sirini dotsent A.S.Lebedev; mikroelementlarning ta'sirini dotsent F.R.Xolmuhammedov, M.N. Nurmuhammedovlar o'rgangan; tozalangan va oziqa bop antibiotiklardan biomitsin, kormogrizin, xlortetrasiklin va batsilixin – 20 va

giperimmun zardobning ta'sirini dotsent D.E. Eshimov va Ya.A.Axbutaevlar; fosfor organik birikmalarining ta'sirini A.Yusupov, O'.M.Jo'raev, Z.O. Bolkvadze, xlor organik, fosfororganik birikmalar ta'sirini fan nomzodlari T.Bespalova, B.Shamsiev, Q. Qamchibekov, Sh.Abdug'aniev, V.A.Paliev va boshqalar o'rgangan. Gelmintozlarga qarshi ko'plab preparatlarni ta'sirini o'rganib, bir qancha tavsiyanomalar ishlab chiqishgan. Professor A.D. Dushanov yosh hayvonlarda ko'p uchraydigan ichak infeksiyalariga qarshi antigen-poliionlar kompleksidan iborat sintetik vaksinani sinovdan o'tkazdi. M.Abdullaev va R.F.Ro'ziqulovlar immun javobning qo'ylar, cho'chqalar yoshi, jinsi, zoti, tusi, konstitutsiyasiga bog'liq darajlarini o'rganishi davomida idiotipik va antiidiotipik antitelolarning kolastral passiv va emlashdan keyin aktiv immunitet hosil bo'lishida ishtirok qilishlari mumkinligini ilmiy asoslab berdilar.

Professor R.X.Xaitov rahbarligida "Veterinariya asoslari" 1 – 2 qism 1972 yil, R.X.Xaitov, A.D.Dushanovlar. "Hayvonlar fiziologiyasi" fanidan 1975 yilda, 2005 yilda "Hayvonlar fiziologiyasi" fanidan darslik takroran lotin imlosida nashr etildi. R.X. Xaitov va dotsent M.A. Abdullaevlar "Qishloq xo'jalik hayvonlarining patologik fiziologiyasi" fanidan 1980 yilda o'zbek tilida darslik, qishloq xo'jalik kasb-hunar kollejlari uchun: D.E. Eshimov, R.F. Ro'ziqulov, Z.T. Rajamurodovlarning "Qishloq xo'jalik hayvonlarining fiziologiyasi" (2004 yil), D.E. Eshimovning "Patologik fiziologiya va patologik anatomiya" (2005, 2011, 2014, 2016, 2017 yil) o'quv qo'llanmasi, P.B. Boboev va D.E. Eshimovlarning veterinariya fakul'teti magistr talabalari uchun "Hayvonlar klinik biokimyosi" fanidan darsligi (2005 yil), Oliy ta'lim bakalavrlari uchun: D.E. Eshimov va R.F. Ro'ziqulovlarning "Hayvonlar fiziologiyasi" (2006, 2012, 2023(qoraqolpoq nilida), 2023(ingliz tilida),2024 yil) va "Hayvonlar patofiziologiyasi" (2007, 2017, 2023 yil) fanidan va Kasb ta'limi "Veterinariya" ta'limi yo'nalishi talabalari uchun "Hayvonlar fiziologiyasi va patofiziologiyasi" (2011 yil) fanidan o'quv qo'llanmasi chop etilgan va ulardan o'quv jarayonida keng ko'lamda foydalanilib kelinmoqda.

Bugungi kunda O'zbekiston patofiziolog olimlari Samarqand veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar" universiteti "Veterinariya meditsinasi (faoliyat turlari bo'yicha), "Veterinariya diagnostikasi va laboratoriya ishlari va "Veterinariya sanitariya ekspertizasi" ta'lim yo'nalishi va Universitetning tashkent va nukus filiali talabalariga, O'zbekiston veterinariya ilmiy-tadqiqot instituti va bir qancha tibbiyot oliy ta'lim muassasalarining patofiziologiya kafedralari hamda laboratoriyalarida hozirgi zamon veterinariya va tibbiyot fanining dolzarb muommalarini o'rganmoqdalar. Bu universitet va institutlarda patofiziologiya fani sohasi bo'yicha bir qancha fan nomzodlari va doktorlari yetishib chiqqan va ular respublikamizda, MHD va xorijiy mamlakatlarda faol ishlab kelishmoqda.

Hayvonlar patofiziologiyasi fani va uning ilmiy-tadqiqot ishlarini MHDining ko'pchilik oliy o'quv yurtlari bilan, jumladan, Moskva, Sankt-Peterburg, Kiev, Qozon, Alma-Ata, Yerevan, Belorus veterinariya-tibbiyoti institutlari bilan hamkorlikda faoliyat olib borilgan va hozir ham olib borilmoqda.

NAZORAT QILISH UCHUN SAVOLLAR

1. Patologik fiziologiya fanining maqsadi va vazifalari nimalardan iborat?
2. Patofiziologik eksperiment qanday ahamiyatga ega?
3. Patologiyani rivojlanishining qanday asosiy rivojlanish davrlari bor?
4. Patofiziologiya fani qaysi fanlar bilan aloqador?
5. Patofiziologiya fanining rivojlanish tarixi haqida nimalarni bilasiz?
6. Patologiyani rivojlanishida Abu Ali ibn Sinoni qanday xizmatlarini bilasiz?
7. R.Virxovning hujayralar nazariyasi patologiya fanini rivojlanishida qanday ahamiyatga ega?
8. Veterinariya patofiziologiyasi fanining rivojlanishiga hissa qo'shgan olimlar haqida nimalarni bilasiz?
9. O'zbekistonda patofiziologiya kafedralari qaysi universitet va institutlarda tashkil etilgan?

UMUMIY PATOFIZIOLOGIYA

1- bob. Nozologiya

1.1. Kasallik haqida umumiy ta'limot

Nozologiya (yunoncha nozos – kasallik, logos – ta'limot) – kasallik haqidagi umumiy ta'limot. Bu tushuncha me'yor - «sog'lomlik» va «kasallik» deb nomlanuvchi nome'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 qobiliyatini farqlavchi turli xildagi hayot kechirish shakllarini anglatadi.

Sog'lomlik. Tabiiy tarzda yoki inson tomonidan yaratilgan yashash sharoitlariga javoban o'zidan kutilayotgan mahsulotni optimal miqdorlarda beradigan hayvonni sog'lom hayvon deb hisoblash mumkin. Uyga o'rgatilgan hayvonlar uchun hayvon egasi oziqa manbalarini (yaylov, yem – xashak, suv) tayyorlaydi, hayvonlarni ularning 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 xos bo'lgan adaptatsiya xususiyati tashqi muhit sharoitlarining o'zgarishlarida normal yashashi, har bir tur uchun tipik bo'lgan umum klinik (xulqi, oziqaga munosabati, atrof – muhitga reaksiyasi), fiziologik (harorati, pulsi, nafasi), biokimyoviy (biologik suyuqliklar konstantlari), gematologik, immunologik va boshqa ko'rsatkichlarni saqlashni ta'minlaydi. Sog'lom hayvonlarda tashqi muhit bilan organizm o'rtasida amalga oshadigan o'zaro umumiy munosabatlar buzilmaydi, boshqaruv tizimlar gomeostazni ta'minlaydi, natijada inson uchun zarur bo'lgan mahsulot – ish qobiliyati, go'sht, sut, jun, tuxum, qayta ishlash xom ashyolarining optimal darajasiga erishiladi.

Sog'lomlik to'g'risida yetarli darajada ilmiy tasavvurga ega bo'lish uchun Butun Dunyo sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan berilgan quyidagi ta'rifni eslash kifoya: «Sog'lomliq bu nafaqat organizmning kasallik yoki jismoniy nuqsonlarsiz bo'lishi, balki fiziologik, ruhiy va ijtimoiy jihatlardan to'liq yaroqlilik holatdir". Vaholanki, har xil 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.

Sog'lomlikning har tomonlama aks ettiruvchi asosiy ko'rsatkichlari fiziologik tizimlarning zahira imkoniyatlari, jismoniy rivojlanishi, nospesifik rezistentlik, immunologik himoya va mahsuldorligi bilan belgilanadi.

Sog'lomlik holati haqidagi tassavur sub'ektiv, ya'ni hayvonni kuzatishlar asosida to'plangan bo'lishi va ob'ektiv, ya'ni instrumental tekshirishlarga, turli funksional tizimlar holatining tahliliga asoslangan bo'lishi mumkin.

Sog'lomlikning holati nafaqat bir necha ming yillik evolyusiya jarayonida shakllangan fiziologik mexanizmlarga, balki, hayvonning har doim yashab turgan muhitiga ham bog'liq bo'ladi. Muhit – bu hayot kechiradigan joy, havo, suv, oziqa. Shu bilan bir qatorda, bu hayvonning hayot faoliyatiga noadekvat ta'sir ko'rsata olish qobiliyatiga ega bo'lgan qator turli tuman omillar to'plami hamdir. Favqulotda qitiqlovchi (virulent mikroorganizmlar, organ va to'qimalarning mexanik shikastlanishlari, ionlovchi radiatsiya va boshqalar) ta'siri ostida fiziologik boshqarilish buziladi, gomeostaz o'zgaradi, tashqi muhit bilan o'zaro aloqalar buziladi, kasallik hosil bo'ladi.

Meditsina va veterinariyada sog'lomlik, norma haqidagi tushuncha bir muncha farq qiladi. Chunonchi, bo'rdoqiga boqilayotgan hayvonlarning mumkin qadar semiz bo'lishiga harakat qilinishi oqibatida yuzaga kelgan holatni meditsina nuqtaii nazaridan sog'lomliq deb qabul qilinishi mumkin emas. Xuddi shunday qarash 40-45 kunligida 1.5 kg biomassa hosil qilish talab qilinadigan broyler jo'jalar uchun ham ta'alluqlidir.

1.Norma sog'lomlik singari qotib qolgan o'zgarmas absolyut tushincha emas. U har bir tur, populyatsiya va avlod uchun o'ziga xoslikga ega. Norma tur, populyatsiya o'zgarishlari bilan o'zgarib, turli turlar, populyatsiya, jins va individlar uchun turlichadir. Sog'lomlik holati uzoq yillar davrida evolyusiya jarayonida shakllangan fiziologik mexanizmlarga bog'liqdir.

Kasallik – bemorlik. Kasallik mohiyatini tushintiruvchi 700 dan ortiq ta'riflar bo'lib, ularning aksariyati veterinariya talablariga javob bermaydi. Masalan, Paraselsning ta'riflashicha, "Kasallik-kasallik hosil qiluvchi sabablar bilan organizmni sog'lomlashtiruvchi kuchlari o'rtasidagi kurashdir. Nemes patomorfologi R.Virxov "Kasallik-bu hujayralar patologisi" degan, uning shogirdi Yu.Kongeym "Kasallik-bu noqulay sharoitdagi hayotdir" deb ta'riflagan bo'lsa, Rus vrachi A.A.Ostraumov "Kasallik organizm normal hayot faoliyatini tashqi muhit sharoitida buzilishi", Fervorn "Kasallik-assimilyatsiya va dissimilyatsiya jarayonlar nisbatini buzilishi", A.A.Bogomoles "Kasallik organizmning shikastlanishga qarshi reaksiyasi" deb ta'riflagan.

Kasallik – organizm bilan muhit o'rtasidagi munosabatlarning mu'tadilligini ta'minlovchi morfo-fiziologik quvvatlar bilan patogen omillar

o'rtasidagi kurash mahsuli bo'lib, hayotni kompensator mexanizmlar yordamida davom ettirishning evalyusiyada shakllangan usulidir.

Kasallik - hayvon yashavchanligi va mahsuldorligini tushirishi ham, oshirishi ham mumkin. Masalan, aksariyat kasalliklarda yashavchanlik va mahsuldorlik pasaysada, yengil o'tgan infeksion kasalliklardan so'ng immunitet shakllanib, yashavchanlik ortadi. Bo'rdoqi hayvonlardagi semirish kasalligi esa, mahsuldorlikni oshiradi.

Qishloq ho'jalik hayvonlarining kasalligi deb, hayvon organizmining tashqi muhit bilan aloqa muvozanati muvofiqligining turli patogen sababalar va sharoitlar ta'sirida o'zgarib, buzilishiga, bu buzilish natijasida uning ma'lum davrgacha ishchanlik, mahsuldorlik qobiliyatini pasayib, o'zgarib ketishiga aytiladi. Bu ta'rif kasallikning biologik va iqtisodiy tomonini e'tiborga olgan. Kasallik haqidagi tasavvur jamiyatning tarixiy rivojlanish jarayonida, uning dunyoqarashida, tabiiy – ilmiy yutuqlarida, uslubiy imkoniyatlarida to'planib boradi.

Qo'rquvdan qaltirayotgan g'or kishilari ongida sovuqlik, kasallik, o'lim qarama – qarshi kuchlar, tomonidan yuborilgan, «yomon ruxlar» tomonidan hosil qilingan holat sifatida tasavvur qilingan (ibtidoiiy animizm). Intillekt va texnologik imkoniyatlarning 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 ibtidoiiy jamoa tuzumidan to hozirgi kungacha saqlanib kelinmoqda. Faqatgina ushbu kuchlarning nomi «yomon rux» «arxey»ga va ular haqidagi ta'limot «vitalizm» «neovitalizm»ga o'zgardi xolos. Kasallik haqidagi ta'liot idealistik dunyoqarash bilan mos kelmaydi, bu tasavvur faqatgina odam yoki hayvon organizmiga materialistik yondashuv asosida rivojlanishi mumkin.

Materializm tadqiqotchini hayvon organizmining hayotini belgilovchi barcha jarayonlarni bosqichma – bosqich bilib olish imkoniyatlariga ishonchini oshiradi. Tirik tabiatning sirlarini aniqlash va kasallik bilan kurashdagi progress faqatgina tirik materiyaning barcha darajalarini – mollekulyar ko'rinishdan tortib butun organizmgacha bo'lgan holatlarni o'rganish orqaligina erishish mumkinligini e'tirof etadi.

X1X asrning o'rtalariga kelib tabiiy fanlarda erishilgan yutuqlar asosida kasallik haqidagi tasavvurning ilmiy asoslari yaratilishi uchun shart – sharoit yaratildi.

1858 yilda atoqli nemis patofiziologi R.Virxov sellyulyar patologiya haqidagi ta'limotni yaratadi. Muallifning takidlashicha, kasallik hujayralarda patogen omillarning bevosita ta'siri ostida yuzaga keladigan o'zgarishlar sababli paydo bo'ladi. Olim kasallik paytida mikroskopdan foydalanib

hujayraning tuzilishini tekshirishni talab qildi. O'zining qator kamchiliklariga qaramasdan, mazkur nazariya o'z davri uchun progressiv hisoblangan. Masalan, muallif organizmni hujayralar yig'indisi deb qaragan, barcha jarayonlarni mahalliy deb tushungan, nerv tizimining boshqaruvchanlik rolini tan olmagan, organizmning bir butunligini rad etgan. Lekin shunga qaramasdan R.Virxov kasallik haqidagi tushunchada burilish yasadi, birinchi bo'lib, uning materialistik asosini ko'rsatib beraoldi. Sellyulyar patologiya vitalizm va mistik qarashlarga kuchli zarba berdi.

Kasallik haqidagi ta'limotga qator rus olimlari o'z hissalarini qo'shdi. I.M.Sechenov – rus fiziologiyasining otasi – «Bosh miya reflekslari» (1863) nomli monografiyasi bilan organizmning bir butunligi tushinchasiga asos soladi.

Uning e'tirof etishcha, kasallik – «tashqi muhitning shikastlovchi ta'siri»ning natijasidir. Atoqli klinisist S.P.Botkinning tushuntirishicha, kasallik haqidagi tushuncha uning sababchisi bilan chambarchas bog'liq bo'ladi va uzluksiz ravishda organizmga» uning yaqin yoki uzoq ota – onalariga bevosita ta'sir etib turuvchi tashqi muhit bilan belgilanadi.

Buyuuq fiziolog I.P.Pavlov o'z tadqiqotlari asosida kasallik haqida «kasallik ikki tamonli jarayon bo'lib, uning birinchi tomonini strukturaning, funksiyaning va funksiyalar regulyatsiyasining buzilishi, ikkinchi tomoni kasallikga qarshi «fiziologik chora» tashkil etadi va shunday xulosaga keladi: «tibbiyotda shunday qiyinchilik ham mavjudki, kasallik ko'rinishi – nimani shikastlanishi natijasida paydo bo'lganligini va nima organizmning mazkur shikastlanishiga nisbatan qarshilik ko'rsatish natijasida yuzaga kelganligini farqlashingiz lozim. Fanning vazifasi va vrachning iqtidori nima kasallik yoki nima kasallikga qarshi fiziologik chora ekanligini farqlashdan iboratdir.

Hozirgi davrgacha olimning ushbu fikr va mulohozalari zamonaviy apparaturalar yordamida o'tkazilayotgan ilmiy tadqiqotlarda ham o'z o'rnini topmoqda. Biokimyoviy, fiziologik va immunologik usullardan foydalanib o'tkazilgan strukturaviy va funksional tahlil natijalarining ko'rsatishicha dastlab, ya'ni kasallikning klinik bosqichiga qadar hujayra membranalarining aniq strukturaviy o'zgarishlari hosil bo'ladi va aynan shu o'zgarishlar bakteriya va viruslar uchun mo'ljal bo'lib xizmat qiladi.

Aynan hujayraning u yoki bu membranasidagi shikastlanishlardan ko'pchilik patologik jarayonlar boshlanadi. Patogen omilning organizm bilan o'zaro ta'siri hali uning gomeostazi strukturaviy va funksional buzilishlar moslashuv reaksiyalarining zo'riqishi evaziga kompensasiyalanib turgan paytlarda hayvonning umumiy ahvoliga uncha ta'sir etmasligi ham mumkin. Organizmning zahira imkoniyatlariga qarab, strukturaviy buzilishlar gomeostazi turli xil darajalarda kompensatsiyalanadi. Patogen omilning to'g'ridan – to'g'ri shikastlovchi ta'siri (mexanik shikastlanishi, sovuq urishi,

kuyish)dan tashqari ko'pchilik kasalliklar etiologik omilning ta'siriga javoban moslashuv mexanizmlarining zo'riqishi bilan boshlanadi.

Ta'sirlangan mollekulalar, membranalar, hujayralar, a'zolar va tizimlardagi strukturaviy o'zgarishlar va unga mos holdagi funksional buzilishlar muntazam kuchayib borgan va kompensator – moslashuv mexanizmlari yetarli darajada amalga oshmagan paytlarda ichki muhit doimiyligi o'zgara boshlaydi, «buzilish» paydo bo'ladi. Hayvon organizmidagi funksional tizimlar regulyatsiyasining buzilishi «disregulyatsiya» va ushbu buzilishlarga xos bo'lgan klinik belgilarning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadigan holat rivojlanadi.

Kasal hayvonning paydo bo'lishi veterinariya mutaxasislaridan kasallik sabablarini aniqlash va ularni bartaraf etishni, buzilgan funksiyalarni tiklanishini ko'zda tutuvchi chora – tadbirlarni amalga oshirishni talab etadi.

Har bir kasallikda patogen omilning organizm bilan o'zaro ta'siri ko'rinishidagi o'z sabablari bo'ladi. Patogen omilning organizmdagi turli strukturaviy birliklarga dastlabki duch kelishi molekulyar darajadan tortib barcha darajalarni qamrab oluvchi himoya moslashuv reaksiyalarini stimullaydi. Strukturaviy va funksional buzilishlar himoya va adaptiv – moslashuv mexanizmlari bilan birgalikda (sanogenez) funksiyalarni patodinamik o'zgarishlari – patologik tizimga olib keladi. Organ va to'qimalarning shikastlangan va shikastlanmagan qismlari o'rtasida o'zaro yangi munosabatlar shakllanadi. Kasallik rivojlanishida ikkilamchi, endogen mexanizmlar hosil bo'ladi. Xususan, cho'chqa bolalarining o'tkir nospesifik bronxopnevmoniyasi paytida o'pkaning respirator bo'limlarida joylashgan yallig'lanish jarayoni yallig'lanish o'chog'idan tashqaridagi aerogematik va bronxovaskulyar barerlarning strukturaviy va metabolik o'zgarishlarini hosil qiladi. Bunday o'zgarishlar yallig'lanish jarayoniga qamrab olinmagan qismlardagi aerogematik barerning mikrosirkulyator irmog'ining kompensator reaksiyasidan dalolat beradi.

Shunday qilib, buzilgan funksiyalarning mutadillashishi nafaqat shikastlangan, balki undan uzoqda joylashgan qismlardagi himoya mexanizmlar faolligini intensivlashishi orqali ta'minlanishi mumkin.

Hayvon kasalliklarining zarur ko'rsatkichlaridan biri ulardagi mahsulot sifati va xo'jalik to'la qiymatliligining pasayishi hisoblanadi. Sigirlarning aksariyat kasalliklari, ko'pincha, ishtaha va sut sog'imining pasayishi bilan namoyon bo'ladi.

Veterinariya amaliyotida ko'pincha kasal hayvonni davolashning iqtisodiy jihatdan maqsadga muvofiqligi e'tiborga olinadi. Surunkali yoki juda uzoq davom etadigan kasalliklar bilan kasallangan hayvonlarni davolashda, uni uzoq muddatli parvarishlash, parxez oziqlantirishlar, qimmatbaho medikamentlarni qo'llash maqsadga muvaffiq emas. Bundan tashqari, qator yuqumli kasalliklar, ayniqsa odamlarning zararlanishi xavfi

bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar (o'pka sili, brusellez, manqa)ni bartaraf yetish maqsadida veterinariya qonunchiligi talablariga rioya qilingan holda kasal hayvonlarni majburan so'yiladi. Yuqori darajadagi hayvonot mahsulotlarini olishning xo'jalik zaruriyati patologiya haqidagi tushunchaga har xil yondoshishga olib kelishi ham mumkin. Masalan, cho'chqa bo'rdoqichiligi bilan shug'ullanadigan xo'jaliklarda hayvonlarni semirtirish rejalashtiriladi va bu iqtisodiy samaradorlikka erishishga olib keladi. Erkak nasllik cho'chqalar va ona cho'chqalarda esa ortiqcha lipidlarning to'planishi bepushtlikni keltirib chiqaruvchi kasallik sifatida qaraladi.

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

Patologik reaksiya – patogen ta'sirotchi ta'siriga nisbatan hosil bo'ladigan qisqa muddatli javob turi bo'lib, hayvon mahsuldorligining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Patologik reaksiyaga sil tayoqchasi bilan zararlangan hayvonning tuberkulinga nisbatan javobi yaqqol misol bo'ladi. Preparat teri orasiga yuborilgan paytda patologik reaksiya o'ziga xos bo'lgan belgilar bilan o'tadigan chegaralangan giperergik yallig'lanish shaklida namoyon bo'ladi. Tuberkulinning ko'z shilliq pardasiga tomizilishi yiringli kon'yunktivit shaklidagi patologik reaksiyani chaqiradi.

Organizmning ta'sirotchiga nisbatan paydo bo'lgan aynan olingan bitta javob reaksiyasi bir vaqtning o'zida fiziologik akt bilan adekvat bo'lishi yoki kasallikning komponenti bo'lib hisoblanishi mumkin. Yo'tal refleksi nafas yo'llari shillimshiq qavatining adekvat qitiqlanganida adekvat fiziologik reaksiya bo'lib hisoblanadi, bronxopnevmoniya paytida esa u patologik refleks sifatida baholanadi.

Patologik refleks shartli – reflektor tabiatda bo'lishi ham mumkin. Ma'lumki, morfiyni itga parenteral yuborilganida qusishni keltirib chiqaradi. Agarda morfiy ineksiyasi biron bir indefferent ta'sirotchi (qo'ng'iroq, yorug'lik) bilan birgalikda amalga oshirilsa, tez orada itda shartli – reflektor patologik reaksiya paydo bo'ladi, ya'ni qusish faqatgina indefferent qitiqlovchi ta'sirida hosil bo'ladi.

Demak, patologik reaksiya – noadekvat qitiqlovchilar ta'siri paytida hujayra, to'qima va tizimlarning adaptiv imkoniyatlar doirasidan tashqari chiquvchi reaksiyasi hisoblanadi.

Patologik jarayon – patogen omil ta'sirida molekulalar, hujayra va to'qimalarda organizmning javob reaksiyasi bilan birgalikda amalga oshadigan strukturaviy va funksional o'zgarishlardir. Organizmning turli xil tabiatdagi zararli omillar tomonidan ta'sirlanishiga qarshi evolyusiya jarayonida hosil bo'lgan va nasldan – naslga beriladigan patologik reaksiyalar ham mavjud. Javob reaksiyasiga qat'iy qonuniyat va ma'lum ketma – ketlikda nerv, endokrin, immun va boshqa to'qimalar jalb etiladi va

ular eng avvalo, submollekulyar qurilmalardan boshlab barcha shikastlangan elementlarning tiklanishi va reparatsiyasiga yo'naltiriladi.

Patologik jarayon kasallikga xos bo'lgan holatlar murakkab kompleksining bir qismi hisoblanadi. Aynan patologik jarayonga xos bo'lgan eng asosiy xarakterli xususiyat – hodisalarning qaytarligi, buzilgan strukturaviy birliklarning morfologik butunligi va funksional faolligining tiklanish imkoniyatlarining saqlanganligi hisoblanadi. Endokardning yallig'lanishi, masalan, cho'chqalar o'lati paytida, zarur davolash choralari ko'rilgandan keyin to'liq sog'ayishi mumkin. Davolash muolajalari kech amalga oshirilgan paytda hayvon yuragi klapan apparatining deformatsiyasi, yurak nuqsonlarining paydo bo'lishi, qaytmas patologiya, ya'ni patologik holat paydo bo'ladi. Yana bir misol, masalan, artrit – bo'g'inning yallig'lanishi, to'laqiymatli davolash choralari ko'rilganda bo'g'in strukturasi va funksiyasining to'liq tiklanishi bilan tugallanishi, aks hollarda esa, ankiloz, bo'g'inning batamom harakaktlana olmasligi kabi patologik holatga aylanishi mumkin.

Patologik holat – nisbatan qaytmas strukturaviy o'zgarishlar bilan xarakterlanadigan doimiy tarzdagi me'yordan chetga chiqishdir. Bunday holat sekin rivojlanadigan patologik jarayon oqibatida paydo bo'lishi ham mumkin. Masalan, gepatit qaytmas holat hisoblangan jigar sirrozi bilan tugallanishi mumkin. Sigirlarda travmatik retikulit diafragma va katta qorin devori oralig'ida biriktiruvchi chandiqning hosil bo'lishi bilan tugallanishi va natijada me'yoriy ruminatsiyaning qiynalib, tez – tez timpaniya holatlarining takrorlanib turishiga, hayvonning o'limi yoki podadan chiqarilishiga olib kelishi mumkin.

Patologik holatning boshlanishi embrional va homila davrlariga to'g'ri kelishi ham mumkin. Bunga genetik tabiatdagi (oyoqlarning qisman yoki to'liq shakllanmaganligi) yoki tug'ma majruhliklar (raxit yoki avitaminozlar) kiradi.

Patologik holat organizm uchun befarq emas. Operatsiyadan keyin hosil bo'lgan chandiqlar bir necha yildan so'ng fantom (kutilmaganda hosil bo'luvchi) og'riqlarga olib kelishi mumkin. Patologik holatni «kasallik» tushunchasi bilan almashtirish mumkin emas. Papillomalarning mavjudligi (patologik holat) sigir yoki otning kasal bo'ldi degani emas, chunki sigirlarda sut mahsuldorligi yoki otlarning ish qobiliyati hali saqlangan bo'ladi.

Ayrim paytlarda patologik holat patologik jarayonga qayta aylanishi mumkin. Masalan, melanoma kuchli insolyatsiya ta'sirida rak o'smasiga aylanadi.

Umuman olganda «patologik reaksiya», «patologik jarayon» va «patologik holat» tushunchalari nisbatan shartli tushinchalar hisoblanadi. Ularni bir – biridan ajratish, ular o'rtasiga aniq chegara qo'yish har doim ham mumkin bo'lavermaydi.

1.2. 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 chaqaruvchi sabab ta'sir etaboshlagan 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 davr** (incufare–tinch) deb yuritiladi. Yashirin davr bir necha daqiqa yoki soatdan bir necha kun, oy va hatto yillarga cho'zishi 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 (ionlavchi radiatsiya) davom etishi mumkin. Inkubatsion davrining qancha davom etishini bilish hayvonlarning yuqumli va invazion kasalliklari paytida katta ahamiyatga ega. Inkubatsiya davri xo'jalikga yangidan keltirilgan hayvonlarni karantinda saqlash, qiyosiy tashxis o'tkazish uchun ularning ma'lum muddatga alohida saqlash va davolash tadbirlari o'tkazish (quturish) davrlarini taqoza etadi. Ko'pchilik o'tkir yuqumli kasalliklarda yashirin davrning 2 – 3 xafta kechishi bois, karantin ham shuncha muddatga belgilanadi.

Kasallikning prodromal «kasallikdan darak beruvchi»(prodrom – nishona) davri – ko'pchilik kasalliklar uchun xos bo'lgan umumiy belgilarning paydo bo'lishidan kasallikning ushbu patologiya uchun xos bo'lgan klassik va spesifik belgilarining paydo bo'lishigacha bo'lgan davrni o'z ichiga oladi. Bunday umumiy belgilarga ishtahaning pasayishi yoki oziqadan bosh tortish, umumiy holsizlanish, sigirlarda sog'imning pasayishi, tana haroratini ko'tarilishi, otlarning juda sustligi kabi belgilarni kiritish mumkin. Bunday belgilarga qarab tashxis qo'yib bo'lmaydi. Masalan, cho'chqa kasallanadi. Klinik belgilari umumiy xarakter kasb etadi: oziqadan bosh tortishi, isitma. Unda hali spesifik belgilar paydo bo'lmagan. Kasallangan hayvonda 1 – 3 kun o'tgach terida eritem dog'lar paydo bo'ladi va bu dog'lar asta – sekinlik bilan qizg'ish tusga kira boshlaydi. Ushbu belgilar prodromal davrning tugallanganligini bildiradi, chunki ular cho'chqalar saramasiga xos bo'lgan belgilar hisoblanadi.

Kasallikning klinik rivojlangan, spesifik belgilari paydo bo'lgan davri kasallikning eng avj olgan paytini ko'rsatadi. Bu davrda laboratoriya tekshirishlariga imkoniyatlar bo'lmasa veterinar vrach kasallikning xarakterli

klinik belgilari asosida tashxis qo'yaolishi mumkin. Masalan, sigirda gemoglobinuriyaning paydo bo'lishi babeziozning, otda siydik ajratishning to'xtashi – siydik – tosh kasalligini, itda agressivlik va suvdan qo'rqish – qutirish kasalligining paydo bo'lganligini ko'rsatadi.

Kasallikning ushbu uchinchi va eng asosiy davrining davom etish muddati shikastlovchi omilning xarakteriga, organizmning xususiyatiga, tashqi sharoitlar (oziqlantirish, saqlash, parvarishlash, davolash muolajalari)ga bog'liq bo'ladi. Surunkali o'tuvchi infeksiyalarning davom etish muddatini aniq aytib bo'lmaydi. Bunday kasalliklarning vaqti – vaqti bilan amalga oshuvchi xurujlari oralig'ida(tuberkullyoz, brusellyoz, otlarning yuqumli kamqonlik kasalligi) kasallik belgilari ko'zga tashlanmasligi mumkin.

Kasallikning quyidagi oqibatlari kuzatiladi:

1.Kasallikdan tuzaladi, tuzalish to'liq va qisman bo'ladi;

2.Kasallik surunkali shaklga o'tadi;

3.Kasallangan hayvon o'lyadi.

Sog'ayish – sanogenez bu kasal hayvon organizmining buzilgan funksiyalarining tiklanib, uni yashayotgan muhitga moslashib, ish qobiliyati, mihsuldorligining tiklanishi. Sog'ayish yoki reabilititsiya deyilib, lotincha re-yangidan, qaytadan, abilitas-yaroqli bo'lishiga aytilib, mahsuldorlik ko'rsatkichini tiklanishi bilan xarakterlanadi.

Kasallik yaxshi yakunlaganda **to'liq** yoki **qisman sog'ayish** kuzatiladi. Kassalik yomon oqibat bilan tugallangan paytda **o'lim** kuzatiladi.Sog'ayish – bu kasallik hosil qiluvchi omil tomonidan chaqirilgan funksional buzilishlarning bartaraf etilishi, hayvonlar mahsuldorlik va xo'jalik ahamiyatining tiklanishi, tashqi muhit bilan aloqalarning mo'tadillashish jarayonidir. To'liq yoki chala sog'ayishlar farqlanadi. To'liq sog'ayish paytida kasallikning barcha belgilari bartaraf bo'ladi, barcha hayotiy funksiyalar tiklanadi. Kasallikdan to'liq tuzalganida kasallik alomatlari yo'qolib, to'liq tuzalishi "Restitutio ad integrum" deyiladi. Masalan, chechak kasalligidan to'liq 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 qolish. Masalan, hayvon kuchsiz darajadagi radiofoal nurlanishdan keyin sog'ayadi, lekin uning pushtdorlik funksiyasi yo'qoladi.

Kasallikdan qisman tuzalganida ayrim organ funksiyasi va faoliyatining boshqarilishidagi turli darajadagi o'zgarishlari saqlangan

bo'ladi. Kasallikdan qisman tuzalish, kasallikni qaytalashishi - retsediv, hamda uning surunkali shaklga o'tishiga sabab bo'lishi mumkin.

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

Tezkor ximoya - organizmga kasallik chaqiruvchi sabab tushgan zahotiyoq kompensator mexanizmlar ishga tushib, organizmdan kasallik chaqiruvchi sababni (qusish, yo'talish, aksa urish va hakazo) chiqaradi va sog'ayadi. Bu tip reaksiyalarga stress davrda buyrak usti bezining mag'iz va po'stloq qavatidan ajraladigan adrenalin va glyukokortikoid gormonlari sintezining kuchayishi (arteriya bosimi, qonda glyukoza miqdorini o'zgartirmasdan saqlaydigan) kiradi.

Nisbiy turg'in himoya kompensator mexanizm (Sele bo'yicha, adaptatsiya davri) kasallik kechishini barcha davrlarida ta'sir ko'rsatadi va ularga:1). Sog'lom va shikastlangan organning zahira imkoniyati yoki kuchi ishga tushiriladi. So'g'lom organizmda o'pkaning faqat 25% nafas yuzasi, yurak muskullarining 20%, buyrak kaptokcha apparatining 12-15%, jigarni parenximatoz elementlari va b.; 2). Boshqaruvchi sistemaning bir qancha mexanizmlari ishga tushadi: masalan, termoregulyatsiyaning kuchayishi, eritrotsitlar sonining ortishi va hokazo. 3).Zaharli moddalarni neytrallash (qon oqsillari zaharli moddalarni biriktirib, oksidlanish evaziga neytrallash, tiklash, alkillash, metillanish va b.) 4) Yaralarning tuzalish mexanizmida, yallig'lanishda immun va allergik reaksiyalarda biriktiruvchi to'qima sistemasining faol reaksiyasi (A.A.Bogomoles) katta ahamiyatga egadir.

Kasallanib o'tgandan keyin **turg'un himoya** kompensator mexanizm (kompensator gipertrofiya, reparativ regeneratsiya, immunitet) oylab va yillab xizmat qiladi.

O'lim – lotincha mors deyilib, organizm hayot faoliyatining keksayish natijasida biron bir hayotiy muhim organ yoki to'qimaning barcha reperativ imkoniyatlari barbod bo'lganida-to'xtaganida ro'y beradi. Har xil turga mansub hayvonlarda modda almashinuvining intensivligi turlicha bo'lishiga bog'liq ravishda ularda umr ham har xil davom yetadi. Qarilik oqibatidagi o'lim tabiiy o'lim deb ataladi. Ammo I.I.Mechnikovning ta'kidlashicha «hech kim tabiiy o'limdan halok bo'lmaydi». Yovoyi va xonakilashtirilgan hayvonlarning yashash sharoitlarida kasallikni keltirib chiqaruvchi yoki majburiy o'limni chaqiruvchi omillar juda ko'p. To'satdan o'lim, shikastlanish organizmning adaptatsiya imkoniyatlaridan yuqori bo'lganda ro'y beradi.

Hayvonlarning normal hayoti oziqa bilan tushadigan substratlar – uglevodlar, yog'lar va oqsillarning oksidlanishidan hosil bo'lgan energiya evaziga ta'minlanadi. Qonning kislorodga to'yinishi o'pkada amalga oshib, yurakning nasos funksiyasi hisobiga qon qon tomirlar bo'ylab uzluksiz harakatlanadi. O'pka va yurak faoliyatining o'zaro muvaffiqlashuvi esa nerv sistemasi tomonidan amalga oshiriladi. Organizm hayotini ta'minlovchi

ushbu har uchala komponentdan bittasi shikastlansa 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 jarayonida **(tanotogenez)** preagoniya, terminal holat, agoniya, klinik va biologik o'lim bosqichlari kuzatiladi.

Preagoniya bosqichida nafas chuqurlashadi yoki tezlashadi, taxikardiya, gipotenziya (40 mm simob ustuni va past), hayvonning yonbosh holatga yotishi, tashqi ta'sirotlarga nisbatan reaksiyasi yo'qoladi. Korneal refleks saqlangan bo'lsada, pereagonal holatda organizmning hayotiy ko'rsatkichlari o'ta past darajada saqlanib, kompensator imkoniyatlar tugab boradi va terminal holat so'ngi chegaraga yetadi.

Terminal holat patofiziologiyasi va hayvonlarni tiriltirish.

Tabiatda har qanday organizm hayoti o'zining tiriklik holatidan o'lib borishga o'taborib bu tabiiy hodisa-oqibat hisoblanadi.

Evolyusiya davrda tabiatda organizmlar hayotini saqlab qolishga qaratilgan himoya kompensator mexanizmlar hosil bo'lib, organizmga ti'sir qilayotgan tashqi muhit ta'siri organizmning moslashish qobiliyatidan kuchli bo'lsa unda o'lim yuzaga keladi va buni to'xtatib bulmaydi. Inson va hayvonlarni tiriltirishga **reanimatsiya** va tiriltirish muammasini o'rganadigan sahoga **reanimatologiya** deyiladi.

Terminal bosqich orqali preagoniya bosqichi agoniya bosqichiga o'tadi.

Agoniya(yunoncha agon - kurash) *-o'lim talvasasiga* markaziy nerv sistemasining keng qismlari tormozlanadi, bunday tormozlanish dastlab bosh miya po'stlog'iga, keyin po'stloq osti qavatiga, uzunchoq va orqa miyalarga tarqaladi. Agoniya bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etib, unda klonik va tonik tortishish paydo bo'ladi, sfinkterlar bo'shashadi. Yurak faoliyati to'xtasa, qon bosimi nolgacha tushib ketadi. Nafas to'xtaydi, ammo eng so'ngi daqiqalarda orqa miya markazlari hisobiga terminal nafas olishlar kuzatiladi. Korneal refleks yo'qolib, tana harorati intensiv tarzda pasayadi gipotermiya rivojlanadi. Agoniya uchun xarakterli bo'lgan belgi, terminal pauzadan keyin yutish aktini eslatuvchi birinchi nafas olish paydo bo'ladi. Agonal nafas foydasiz bo'lib bunda alveola ventelyatsiyasi 20% dan oshmaydi. Agonal nafas paydo bo'lishi bosh miyada gipoksiya rivojlanganligiga bog'liq bo'lib, bu paytda moddalar almashinuvi keskin buziladi, katobolizm jarayoni anabolitik jarayondan ustun bo'lib glikoliz kuchayadi (to'qimada sut kislota to'planadi). Hayvonda sezgi organlardan hid va ta'm bilish, ko'rish yo'qolib, terminal nafas olishning to'xtashi bilan klinik o'lim boshlanadi. Agoniya o'layotgan organizmni kompensator xarakterdagi reaksiyasi bo'lib, hayotni saqlab qolishga qaratilgan. U doimo davom eta olmaydi va kelgusi davrga o'tadi. Agoniya holati yurak urishi va nafas olishning qaysi birini dastlab to'xtashi yuz berganiga qarab, ikki xil kechimga ega bo'ladi. Agar dastlab yurak urishi to'xtasa, asfiksiya belgilari

paydo bo'lib, hayvon xirillasa, nafas olishning to'xtashi bilan boshlanayotgan agoniyada xirillashlarsiz qaltiroqlar qayd qilinadi. Keu nuqtaii nazaridan ikki xil boshlanuvchi o'limni farqlashadi. Nafas olishning to'xtashi bilan boshlanadigan o'limga – mors per asfixiam, yurak urishining to'xtashi bilan boshlanadigan o'limga – mors persyncopen deyiladi.

Klinik o'lim –(mors clinicalis klinickfliks) shunday holatki, bu paytda hayotning ko'zga tashlanuvchi barcha belgilari yo'qoladi, yurak muskullari qisqarmay, nafas olish to'xtaydi, arteriya bosimi nolga tushadi, modda almashinuv jarayonlari eng pastki chegaragacha pasaysada lekin u hali davom etayotgan bo'ladi. Shuning uchun ham bunday almashinuv jarayonlari juda past darajada amalga oshayotgan bo'lsada, organizmning tiriltirish imkoniyati saqlangan bo'ladi. Klinik o'lim – qaytar jaryon, uning davom 'tish muddati odatda yurak va nafasning to'xtagan paytidan boshlab 5–6 daqiqani tashkil etadi. Gipoksiyaga bosh miya po'stlog'i hujayralari ayniqsa sezuvchan bo'ladi. Gipotenziya (40 mm simob ustuni)da uning hujayralari hali klinik o'lim paydo bo'lmasdan nobud bo'laboshlaydi. 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 to'xtashi bilan birdaniga nobud bo'lishdan asraydi. Demak, yurak faoliyatining to'xtashi undagi barcha strukturalar funksiyasi to'xtaydi degani emas. Elektrokardiogrammada arterial bosim no'lga tushgandan 30–60 daqiqa o'tgandan keyin ham biopotensiallar qayd qilinishi kuzatiladi. Nafas olish va yurik urishi to'xtagani bilan vegetativ nerv sistemasining faolligi davom etavergani uchun ichki organlar faoliyati batomom to'xtamaydi. So'yilgan mollar qorin bo'shlig'i ochilganda 1-2 soat davomida ham ichaklar peristaltikasi davom etishini ko'rish mumkin.

Kuzatishlar natijasida aniqlanishicha hayvon o'lgandan so'ng bir qancha vaqt davomida organ va to'qimalarda hayot davom etib, masalan: tirnoqlar, junlar, sochlar, o'sib, oshqozon, ichaklarning muskullarini harakati, qisqarishlari va boshqa belgilar kuzatiladi. O'lim sodir bo'layotgan davrda organizmni qayta tiriltirish mumkin ekanligi ustida juda ko'p izlanishlar olib borilgan. Hozir favqulotda voqealardan halok bo'lgan organizmlarni tiriltirib olish mumkinligi aniqlangan va isbotlangan bo'lib, turli xil travmalardan, ko'p qon yo'qotilganda, narkoz davridagi bo'g'ilishlardan, elektrotravmalarda, turli xil fojiali hollarda o'lgan odam va hayvonlar qaytadan tiriltirilmoqda.

O'layotgan organizmni tiriltirishni birinchi rus olimi Muxin (1805) ilmiy asoslash bo'lib, u o'layotgan odam o'rkasiga havo yuborishni taklif

qilgan. Gavdadan ajratib olingan yurakning qisqarishini 1902 yil A.A.Kulyabko tasdiqlab bergan bo'lsa 1913 yil F.A.Andreev arteriyasiga adrenalinli Ringer-Lokk eritmasini yuborib itni tiriltirish mumkin ekanligini tasdiqlab bergan. Amerikalik fiziolog Karel esa 1912-1919 yillar davomida sun'iy sharoitda bir burda jo'ja yuragini ishlatib turishiga muvaffiq bo'lgan.

Akademik Kravkov laboratoriyasida quyonlarning quloqlarini, barmoqlarini ajratib olib, maxsus suyuqliklarga solib qo'yganida tirnoqlar, junlar o'sishini kuzatgan. Demak, bu bilan alohida organlarni tiriltirish mumkin degan xulosaga kelingan. 1928 yil S.S.Bryuxonenko va S.I.Chechulinlar avtojektor asbobi yordamida ajratib olingan it boshini tiriltirishga muyassar bo'lganlar. Aniqlanishicha tabbiy sharoitlarda yurak va nafas faoliyati to'xtaganidan 5-6 daqiqa o'tganida tiriltirish mumkin bo'lgan bo'lsa, bu holatni organizmni sovutish evaziga 30-60 daqiqaga yetkazilgan. Shunday qilib organizmning terminal holati haqidagi nazariy manba paydo bo'ldi.

Professor F.A.Andreev 1913 yilda itlarda ko'plab tajribalar o'tkazib, adrenalin qo'shilgan Ringer–Lokk eritmasini o'lgan itning uyqu arteriyasiga SENTRIPETAL yo'l bilan yuborib tiriltirishga muyassar bo'lgan va butun organizmni tiriltirish mumkin degan xulosaga kelgan. 1928 yilda Tibilisida fiziolog-bioximiklar s'ezdida S.S.Bryuxonenko va S.I.Chechulin maxsus asbob–avtojektor yordamida itning alohida saqlangan bosh qismini tiriltirgan. Shu narsa aniqlanganki, odatda yurak va nafas faoliyati to'xtagandan keyin 5–6 daqiqa ichida tirilish sodir bo'ladigan bo'lsa, sovuq omil oqibatida sodir bo'lgan o'lim paytida bu muddat 30–60 daqiqaga cho'ziladi. Terminal holatlarni davolash uchun nazariy asos tayyorlandi.

1940 yil Sinitsin baqa va baliqlar yuragini ko'chirib, o'tkazishga muvaffiq bo'lgan.

Akademik V.A.Negovskiy 1941-1945 yilar tiriltirishning umumiy usulini yaratib, Ulug' Vatan urushi yillarida ko'p askar va ofitserlarni tiriltirib qolishga erishgan.

Odam va hayvonlarni tiriltirish bo'yicha amalga oshiriladigan tadbirlar tizimi *reanimatsiya,* tiriltirish muommalarini o'rganuvchi fan *reanimatologiya* deb ataladi.

Organizmning klinik o'limdan tirilishi eng avval oksigenlashgan qonning bosh miya hujayralariga kelish imkoniyatiga bog'liq. Bunday oksigenatsiyaga o'pkani sun'iy ventilyatsiyalab, yurakni uqalab, konni kichik va katta qon aylanish doiralari bo'ylab passiv harakat qildirishga evaziga erishshiladi. Agar odam reanimatsiyasida sun'iy nafas oldirishning bir necha usullari (asbobli, og'izdan og'izga va boshqalar) qo'llanilsa, hayvonlarda esa klinik sharoitlarda faqat birgina usuldan–ko'krak qafasini ritmik ravishda bosib qo'yib yuborish usulidan foydalaniladi. Bu muolaja ayniqsa, buzoq, toy, qo'y–echki, it va boshqa kichik hayvonlarda yaxshi bajarilib, bunda

yurakni yopiq uqalash va o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasiga erishiladi. Natijada yurak erkin ishlay boshlaydi. Bu vaqtda hali nafas markazi uncha faol bo'lmaganligi uchun sun'iy nafas oldirish muolajasi davom ettiriladi. Erkin nafas harakatlari paydo bo'lganidan keyin boshqa hayotiy belgilar ham paydo bo'la boshlaydi. Ko'z refleksi va pay reflekslari tiklanadi. Hayvon yorug'lik va og'riqni seza boshlaydi. Modda almashinuv jarayonlari mo'tadillashadi. Qonda glyukoza miqdori ortib, uning oksidlanish yo'li bilan parchalanishi tiklanadi. Energetik ta'minotning tiklanishi bosh miya funksional aktivligining normallashishiga olib keladi. Reanimatsiyalangan hayvon erkin nafas ola boshlab, yurak faoliyati tiklangandan keyin bir necha soat yoki kun ichida o'zining dastlabki holatiga keladi.

Biologik o'lim. Klinik o'limdan keyin ro'y berib, qaytmas jarayon hisoblanadi. Bunda organizm faoliyatining tiklanishi ya'ni tirilishi mumkin bo'lmaydi. Biologik o'limda eng birinchi navbatda bosh miyadagi hujayra elementlari–miya po'stlog'i, po'stloq osti tuzulmalari, keyinchalik, parenximotoz organlar, muskul to'qimasi va mezinxima hujayralari nobud bo'ladi.

Biologik o'lim ikkilamchi o'lim belgilari bilan namoyon bo'lib, ularga moddalar almashinuvining tormozlanishi oqibatida paydo bo'ladigan: gavdaning sovishi, qotishi, dog'lar bilan qoplanishi va hidlanish (chirish) kiradi.

1.Gavda sovishi–algar mortis birinchi kunlari soatiga 1^0 dan pasayib, ikkinchi kuni $0,2^0$ soviydi. Ayrim holatda o'limdan keyin (qoqshol, issiq urishda) issiqlik almashinishini boshqaruvchi markaz kuchli qo'zg'alib, tana harorati vaqtincha ko'tarilishi ham mumkin. Albatta bu o'zgarishlar atrof muhit o'zgarishlariga bog'liqdir. Gavdaning sovushi-tana haroratini tashqi muhit haroratigacha pasayish jarayoni(issiqlik hosil bo'lishini to'xtashishi) bilan bog'liq.

2. Gavda qotadi– rigor mortis bu kolloid moddalarning qotishi bo'lib, gavdaning qotishi klinik o'limdan 8-10 soat o'tkanidan keyin rivojlanib, u ichki organ silliq muskullarining o'limdan keyin qotish jarayonidir. Gavdaning qotishi oyoq, bo'yin, dum va boshqa qismlarga tarqaladi. Organizmdagi bunday o'zgarish ko'pincha zo'rlab o'ldirilganda kuzatiladi. Gavda qotishi 2-3 kun saqlanib, asta-sekin yo'qolib, yangidan rivojlanadi. Ozg'in va zaiflashib qolgan hayvonlarda issiqlik va quyosh nuri ta'siridan o'lgan hayvonlarda, ayrim infeksion kasalliklardan(kuydargi) o'lgan hayvon gavdasi qotmaydi.

3.Gavdada dog'lar paydo bo'lishi–livoris mortis hayvon qaysi tomoni bilan yotgan bo'lsa, o'sha tomonida ko'proq dog'lar paydo bo'ladi va u junsiz, pigmentlanmagan joylarda yaxshi ko'rinadi. Gavda dog'lari-klinik o'limdan 2-3 soat o'tgandan keyin gavda terisining pigmentlanmagan pastki qismlarida yaxshi ko'rinib, to'q-qizil rangdagi joylar paydo bo'ladi. Bu qonni arteriyadan venaga qayta taqsimlanishi, hamda o'limdan keyin qonni tananing pastki tomoniga oqib tushib, teri qon tomirlarini kengayishi, to'lishi va o'tkazuvchanligining ortishi natijasida gemolizlangan qonning atrof

to'qimalarga sizib chiqishi va shimilishidan(imbibitsiya) hosil bo'ladi. Dog'lar hayotiy jarayonlar davrida hosil bo'lgan qon talashdan farq qilib, u qismni barmoq bilan bosilganida gemostaz bo'lgan joy oqaradi.

4.Gavdaning chirishi–maseratio yoki autoliz organizmdagi chirituvchi va tashqi muhitdan tushgan mikroorganizmlar ta'sirida hosil bo'lib gavdadan sassiq hid kela boshlaydi. Gavdaning chirishi – bu organ va to'qimalarning o'zlaridagi proteolitik va mikroorganizmlar ishlab chiqargan fermentlar ta'siridan(autoliz) parchalanish oqibatidir. Bunday o'zgarishlar eng avalo bezli organlarda(jigar, oshqozon, oshqozon osti bezida) hosil bo'ladi.

Murda to'qimalarida va ichagida bakteriyalarni ko'payishidan to'qimalarni chirishi kuchayadi, suyuladi, loyqa-ko'k rangga ega bo'lib, badbo'y hid keladi. Chirish natijasida hosil bo'lgan gaz to'qimalarga shimiladi, bo'shliqlarda to'planadi, oqibatda gavda shishib, katta hajmga ega buladi.

1.3.Anabioz

Tabiatda o'limga yaqin holatlar bo'lib, unga **anabioz** (yunoncha anabiosis-uyqusimon)deyiladi. Anabioz o'simlik hamda hayvonot olamida uchraydi. Uzoq evolyusiya jarayonida turli noqulay ta'sirotlardan o'simliklar, hayvonlar va mikroorganizmlar tirik qolishi uchun anabioz holatiga o'tib, moslashadi. Masalan: qattiq sovuq yoki issiqlikdan osmotik bosimni pasaytirib, havoda kislorodni kamaytirib, muzlatib, quritib, mahsus ximiyaviy sharoit hosil qilinib, ya'ni protektor moddalardan foydalanib anabioz hosil qilsa bo'ladi. Anabioz bu organizmni muhim holati bo'lib, barcha hayotiy jarayonlar tormozlangan bo'ladi va uni mavjud bo'lgan tekshirish usullari bilan aniqlash qiyin(moddalar almashinishi va b.). Anabioz holatini barsuk, ayiq, surkov, ko'r shapalak, ilon, baqa va boshqalarda kuzatiladi.

Anabioz davrida hayvonlarda tana harorati(5-7°), yurak urishi, nafas olish, moddalar almashinuvi keskin pasayib, reflekslar yo'qoladi. Uyquga ketgan hayvonlar endogen yo'l bilan oziqalangani uchun oziqa qobul qilmaydi.

1674 yil A.Levenguk o'zi yasagan linza ostida quruq qumni kuzatganida hech narsani ko'rmasada, lekin shu qumni namlab kuzatganida unda qandaydir harakatlarni aniqlagan ya'ni hayot borligini ko'rishga muvaffaq bo'lgan, chunki tuproqda anabioz holda saqlanib kelayotgan bir hujayrali hayvonlar vegitatsiyasi tiklangan.

1901 yil P.I.Baxmetev baqalar, baliqlar, ko'rshapalaklarni muzlatib anabioz holatini hosil qilib, eritish evaziga yana ularni tiriltirib olishga muvaffaq bo'lgan.

Anabioz holati chuvalchanglarda, baliqlarda, baqalarda, bo'g'im oyoqlilarda, tipratikonlarda, yumronqoziqlarda, ayiqlarda va baqalarda uchraydi.

Odamlarda ham anabiozga yaqin holat uchrab letargik uyqu deyiladi. Letargik uyqu qattiq ta'sirotlar, og'ir kasalliklar oqibatida kelib chiqadi, nerv psixik kasalliklar oqibatida ham kelib chiqadi.

1.4.KASALLIK TA'SNIFLARINING UMUMIY TAMOYILARI

Namoyon bo'lish intensivligi va kechishining tezligiga qarab o'tkir va surunkali kasalliklar, kasallik etiologiyasiga qarab yuqumsiz va yuqumli, davolash usuliga qarab xirurgik-jarroxlik va terapevtik kasalliklarga bo'linadi. Namoyon bo'lish darajasiga qarab kuyishlar to'rt darajada, sovuq urishlar uch darajada, semirishlar esa turli darajada namoyon bo'ladi. Bu bo'linishlar shartli ravishda olingan.

Spesifik patologik o'zgarishlarning paydo bo'lishiga qarab molekulyar kasalliklar, xromosoma kasalliklari, hujayra, to'qima kasalliklari, organ va sistema kasalliklari, butun organizm uchun xos bo'lgan kasalliklar farq qilinadi.

Kasalliklar ko'pincha kasallangan a'zolarning nomi bilan yuritiladi: ovqat hazm qilish tizimining kasalliklari (entrologik), nerv tizimining kasalliklari(nevrologik), jigar tizimi kasalliklari (gepatologik) va hokazolar. Bulardan tashqari meditsina va veterinariyada tug'ma va postnatal, irsiy, bolalarga xos, keksalarga xos, ginekologik, andrologik, professional kasalliklar farqlanadi.

Veterinariya tibiyotida kasalliklar ko'pincha hayvon turlariga qarab turli guruhlarga bo'linadi: ot kasalliklari, yirik shoxli hayvonlar kasalliklari va hokazo. Bulardan tashqari odam va hayvonlar uchun umumiy bo'lgan kasalliklar ham mavjud. Bularga kuydirgi brusellez, mikrosporiya va boshqa zooantraponozlar kiradi.

1.5.PROFILAKTIKA TO'G'RISIDA UMUMIY TUShUNChALAR

Hayvon kasalliklarining profilaktikasi ularning etiologiyasini – kelib chiqish sabablari va sharoitlarini, patogenezini – rivojlanish mexanizmini va oqibatini bilishga asoslanadi. Profilaktik tadbirlar evaziga chorvachilikga katta zarar keltiruvchi o'tkir yuqumli kasalliklarni oldi olindi. I.P.Pavlovning takidlashicha "profilaktika tibbiyot kelajagi". Kasalni davolagandan ko'ra, kasallikni oldini olgan ma'qul». Profilaktik tadbirlar quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. kasallikning sababi va manbalarini aniqlash bo'yicha diagnostik tekshirishlar o'tkazish-dispanserizatsiya;

2. zoogigienik talablarga rioya qilish – to'lasifatli oziqlantirish, optimal parvarishlash va saqlash, ratsional ekspulatatsiya.

3.tashqi muhitni sog'lamlashtirish – dezinfeksiya, deratizatsiya, yaylovni almashtirish, ularni yot jismlardan tozalash, melioratsiya, gavda utilizatsiyasi va boshqalar;

4. rejali va majburiy vaksinoprafilaktika;

5.Veterinariya – sanitariya nazaroti – hayvonlarni karantinlash, so'yim mahsulotlari ustidan nazorat;

6.xonakilashtirilgan hayvonlar kasalliklarining etologik profilaktikasi – ularda tug'ma reflekslar – oziqalanish, onalik, jinsiy, so'rish va boshqalar uchun zarur shart sharoitlar yaratish.

1.6.DAVOLAShNING UMUMIY TAMOYILARI

Kasal hayvonlarni davolash – veterinariya vrachining eng asosiy vazifasi hisoblanadi. Davolash quyidagi tamoyilarga asoslanadi:

1. etiologik tamoyil – kasallikni qo'zg'atuvchi yoki chaqiruvchi asosiy sababni bartaraf etish. Asosli va juda samarali tomayil.

2. patogenetik tamoyil – boshlangan patologik jarayonni rivojlanishiga ta'sir ko'rsatish. Masalan, shamollashlar, kuyishlar, sinish – chiqishlar shu tamoyil asosida davolanadi;

3.simptomatik terapiya – kasallikning ma'lum belgilarini bartaraf etish. Masalan, haroratni tushirish, surgi dorilarini qo'llash va hakozalar;

4.vikar terapiya – organizmdagi hayotiy zarur elementlarning o'rnini to'ldirish, masalan, qon kuyish, gormon, fermentlar, mineral, vitaminli terapiyalar;

5. spesifik terapiya – vaksina va giperimmun qon zardoblarini ishlatish;

6. nospesifik terapiya – organizm immunologik qobiliyatini oshirish uchun to'qima terapiyasi, autogemoterapiya, bifudobakterinlar bilan davolashlar.

NAZORAT SAVOLLARI

1.Sog'lomlik qanday holat?
2.Kasallik qanday holat?
2.Kasallikning qanday kechish davrlari bor?
3.O'lim qanday holat?
4.O'limning qanday davrlari bor?
5.O'lim hosil bo'lishini o'rganish qanday amaliy ahamiyatga ega?
6.Tanotogenez qanday holat?
7. Gavdada bo'ladigan qanday o'zgarishlarni bilasiz?
8. Kasallik ning qanday tasnifini bilasiz?
9.Kasallik profilaktikasi va uning davolash qanday amaliy ahamiyatga ega?

2-Bob.Ummumiy etiologiya

Etiologiya (yunoncha aitia – sabab, logos – **ta'limot)**–kasallikning sabablari va kelib chiqish shart-sharoitlari haqidagi fan. Kasallikni davolash yoki uning oldini olish uchun uni hosil 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 aniqlashi, tashxis qo'yish va shunga mos holdagi davolashni amalga oshirishga harakat qiladi.

Kasallik hosil qiluvchi sabablarni aniqlash ko'pincha deyarli yengil bo'lmaydi. Chunki hozirgi paytgacha juda ko'pchilik kasalliklarning sababi ma'lum emas. Yaqin kunlargacha qoramollarda leykoz kasalligining sababi moddalar almashinuvining buzilishlari deb hisoblangan va faqatgina 1969–1974 yillarga kelib uning virus tabiatli ekanligi aniqlangan. Hayvonlarning qator assotsiativ kechuvchi kasalliklari ham mavjud. Masalan, cho'chqa bolalarining trixosefalyoz–balantidioz–eymerioz bilan assotsiasiyali kasallanishi ma'lum. Mayda kavsh qaytaruvchi hayvonlarning oshqozon – ichak kanali bir vaqtning o'zida turli xildagi eng sodda hayvonlar, bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar va gijjalar bilan zararlanadi. Bunday holat esa o'z navbatida kasallikning 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 hosil 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 Paster yuqumli kasalliklar qo'zg'atuvchilarini, xususan, qutirish, bezgak, ich terlatma kasalliklarining qo'zg'atuvchilari va bijg'ish jarayonlarining tabiatini aniqlagan bo'lib, R.Kox tuberkuloz, vabo va qoqshol kasalliklarining qo'zg'atuvchilarini aniqlash orqali yuqumli kasalliklarning mikrobli etiologiyasini isbotladi.

Shunga o'xshash ilmiy ixtirolar asosida kasallik sabablari haqidagi – *monokauzalizm* ta'limoti paydo bo'ldi.

Monokauzalizm –(yunoncha monos – bir, kauza – sabab) – etiologiyadagi shunday yo'nalishki, bunga ko'ra har bir kasallik faqat bittagina sabab mikroorganizm tomonidan chaqiriladi deb tushuntiradi. Bu yo'nalish tarafdorlari kasallikning paydo bo'lishi uchun mikrobning hayvon organizmiga tushishi kifoya deb tushintiradi. Ammo bu nazariya kamchiliklardan xoli emas. Tez orada shu narsa ma'lum bo'ldiki, u yoki bu yuqumli kasallikning 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 hosil bo'lishida nafaqat patogen omil, balki hayvonlarning yashash sharoitlari, turi va individual chidamliligi 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 kasallikga chalin maydi, ammo agar tovuqlar sovuqda qoldirilsa, ya'ni oyoqlari muzlab qaymoqlangan suvga botirilsa, kaptarlar esa uzoq muddat davomida och qoldirilsa ular kuydirgi kasalligi bilan kasallanadi.

Ko'pincha odam va hayvonlar basilla tashuvchilar bo'lib xizmat qilsalarda o'zlari shu kasallik bilan kasallanmaydi. Ichak tayoqchasi saprofit hisoblanib, organizmning 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 kasallikga nisbatan bo'lgan materialistik qarashlarning to'g'ri ekanligini isbotlagan. Ammo monokauzalizm nazariyasi tarafdorlari kasallik kelib chiqishida xarakterli hisoblangan organizmning tashqi muhit bilan aloqasini, katta moslashuv imkoniyatlariga ega bo'lgan organizmning rolini inkor qildilar. Shunday qilib, klinik kuzatishlar va qator eksperimental ma'lumotlar kasallik etiologiyasida monokauzalistlar qarashlarining xato ekanligi isbotladi.

Kasalliklarni sabablarini izohlashdagi yangi yo'nalishlardan biri – *konditsionalizm* (yunoncha sonditio – sharoit) hisoblanadi. Bu nazariya tarafdorlari kasallikning kelib chiqishini tashqi muhit sharoitlarining noqulayligi nuqtai – nazaridan izohlab, ular ta'kidlashlaricha, har bir alohida olingan holatda kasallikning paydo bo'lishiga olib keluvchi sharoitlar yig'indisini aniqlashni taklif qilgan. Ushbu nazariyaning tarafdorlaridan biri Fervorn (1912 yil) fikricha, kasallik sabablarini izohlashning konditsianal usuli monokauzalizmni inkor etib, uni teng qiymatli sharoitlar yig'indisi bilan almashtiradi. Konditsionalistlar kasallikning paydo bo'lishi va rivojlanishini belgilovchi yagona sabab-mikroorganizmlarni inkor etadilar.

I.I.Mechnikovning «Optimizm etyudi» deb nomlangan monografiyasida kasallikni o'ziga yuqtirib namoyish etish qayd etilgan va bu bilan yuqumli kasalliklar paytida organizmning asosiy va hal qiluvchi rol o'ynashini takidlaydi. Tomoshobinlarning ko'z o'ngida xolera vibrionini ichadi va kasallanmayda, shu paytning o'zida uning xodimi ham shunday tomoshani namoyish etadi va bu ham kasallanmaydi. Lekin ikkinchi xodim esa, og'ir kasallanadi va o'lishiga sal qoladi.

Konditsionalistlar patologik jarayonlarning hosil bo'lishida sababchining hal qiluvchi rolini ajrata olmadi, ular kasallikning spesifikligi yangi paydo bo'lgan sifat deb hisoblaydi va uni inkor etadilar.

XX asrning 20 yillarida kasallik etiologiyasini tushinish borasida hosil bo'lgan yana bir yo'nalish *konstitutsionalizm* (latincha constitutio – tuzilish, holat) yo'nalishi hisoblanadi. Mazkur yo'nalish tarafdorlarining konsepsiyasiga binoan kasallikning hosil bo'lishi hayvonlarning konstitusiyaviy nuqsonlari va ulardagi genlar to'planishidagi nuqsonlarga bog'liq deb hisoblaydi. Ular kasalliklardagi fatallikni qo'llab quvvatlaydi, tashqi muhitning rolini tan olmaydi.

Konstitutsiyaviy nuqsonlarni ushbu yo'nalish tarafdorlari yuqumli kasalliklar (tuberkulez va boshqalar)ning kelib chiqishi bilan bog'laydi. Konstitutsionalizm vrachni qurolsizlantiradi, chunki ular kasallik baribir hosil bo'laveradi va davolash natijasiz qoladi degan xulosaga olib keladi.

Hozirgi paytga kelib ma'lum bo'ldiki, hayvonlarning genetik apparatidagi o'zgarishlar qator fizikaviy, kimyoviy va biologik omillarning spesifik ta'siri natijasida kelib chiqadi. DNK va jinsiy hujayralar xromosomalaridagi bunday o'zgarishlar (mutatsiyalar) homila rivojlanishi va postnatal ontogenez davrlarida har xil anomaliya va majruhliklarni keltirib chiqarishi mumkin.

Genetik apparat strukturasining ma'lum o'zgarishlarida organizm uchun zararli bo'lgan mutatsiyalar nasldan – naslga berilib, tashqi muhitning patogen omillariga nisbatan organizmning yuqori sezuvchanligini keltirib chiqaradi. Natijada, ko'pchilik hayvonlar uchun indefferent hisoblangan ta'sirotchi ta'sirida ham kasallik hosil bo'ladigan bo'lib qoladi. Genetika fanining hozirgi holati **mutant genlarni** tashuvchi hayvonlarni aniqlash, genetik apparat strukturasi va funksiyasining o'zgarishlaridan kelib chiqadigan kasalliklarning oldini olish charolarini ishlab chiqish imkoniyatlarini beradi.

Etiologiya to'g'risidagi hozirgi zamon tushinchalari asosida izohlashlaricha, har bir kasallik aniq sabab tomonidan chaqiriladi, tashqi muhit sharoitlari va organizmning dastlabki funksianal holatiga bog'liq bo'ladi. Organizmning dastlabki holati eng birinchi navbatda irsiy va konstitutsional xususiyatlar bilan belgilanadi. Ushbu murakkab bog'liqlikni e'tiborga olgan holda kasallikni hosil qiluvchi eng asosiy omilni ajratish zarur. Asosiy sabab aniq kasallikning hosil bo'lishi uchun zarur, u organizmdagi spesifik o'zgarishlarni ro'yobga chiqaradi. Aniq sababsiz kasallik hosil bo'lishi mumkin emas.

Etiologik omillarning bilish – kasallikning samarali oldini olish va uni davolashning eng asosiy sharti hisoblanib, kasallik sabablarini aniq ochish orqali azaldan 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 usullarining ixtiro qilinishi ularga aniq tashxis qo'yish, oldini olish va davolashning imkonini bermoqda. 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 bo'lgan 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 oshiraoladilar. Zamonaviy tadqiqotlar natijasida qator kasalliklar, xususan, buzoqlar va cho'chqa bolalarining dispepsiya kasalligi, yosh hayvonlar gipotrofiyasi kabi kasalliklarni yildan-yilga kamayib borishiga erishilmoqda. Hozirgi paytda veterinariya mutaxasislari qishloq xo'jalik hayvonlarining kasalliklarini davolashdan ko'ra ularning oldini olishga katta e'tibor bermoqdalar.

Kasallik sabablari ikkiga, tashqi va ichki muhit sabablariga bo'linadi. Tashqi (ekzogen) muhit sabablariga hayvon organizmiga fizikaviy, kimyoviy va biologik omillarning ta'sirlari kiradi. Ichki (endogen) sabablariga esa genetik apparat va immun tizim nuqsonlari, organlarning tug'ma patologiyasi (qoramollar yuragining tug'ma nuqsonlari), o't yo'llari va siydik chiqarish kanalida toshlar hosil bo'lishi, bezli a'zolarda 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 hosil bo'ladi. Fizikaviy, kimyoviy va biologik omillar tashqaridan ta'sir etish orqali qator irsiy o'zgarishlar (gen va xromosoma mutatsiyalari)ni keltirib chiqaradi, bunday mutatsiyalar nasldan – naslga berilib, negativ holatlarni yuzaga keltiradi. Bez yo'llarida konkrementlarning hosil bo'lishi oziqlantirishdagi kamchiliklarning oqibatida (A gipovitaminoz va boshqalar) yuzaga keladi.

Kasalliklarni paydo bo'lishida shunday omillar ham borki, bunday omillar o'z – o'zidan kasallikni hosil qila olmaydi, bu omillar kasallikning ma'lum sabablarining ta'sirini keltirib chiqarish yoki uning organizmga ta'sirini chegaralashi mumkin. Masalan, hayvonlarning 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, keksa va juda yosh hayvonlar patogen va shartli – patogen mikrofloraga nisbatan chidamsiz bo'ladi.

Zax, sovuq va yelvizakli molxonalarda shamollash kasalliklari tez – tez hosil bo'ladi. Hayvonlarni talab darajasida parvarishlash ko'pchilik etiologik omillar ta'sirini cheklab qo'yadi. Hayvonlarning turi, ma'lum patogen omilga

nisbatan irsiy beriluvchanligi yoki chidamliligi, hayvonning yoshi, jinsi, konstitusional xususiyatlari ham ichki omillarga kiradi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Etiologiya nimani o'rgatadi?

2.Etiologiyani oydinlashtiruvchi qanday nazariyalar bor?

3.Monokauzalizm, kanditsionalizm va konstutitsionalizm nazariyasi qanday ahamiyatga ega?

4.Etiologiya haqida qanday hozirgi zamon tushinchalarini bilasiz?

7.Etiologik omillar qanday maqsadda o'rganiladi?

8.Kasallik chaqiruvchi sabablarni qanday tasnifi bor?

9.Kasallik chaqiruvchi tashqi va ichki muhit omillar haqida nimalarni bilasiz?

3 – bob.Tashqi muhit omillarining patogen ta'siri

Hayvonlarda kasallik keltirib chiqaruvchi tashqi muhitning patogen omillariga fizikaviy, kimyoviy va biologik omillar kiradi. Ularning ta'sir kuchi va davom etish muddati organizmning adaptatsion va moslashuv imkoniyatlaridan ustunlik qilsa kasallik chaqiradi va aksincha.

3.1.Fizik omillarning ta'siri.

Kasallik chaqiruvchi fizik omillar turli – xil bo'lib, ularga: nur energiyasining, elektr tokining, issiqlik va sovuqlikning ta'sirlari, atmosfera havosi bosimining o'zgarishlari kiradi.

To'qimalarga ularning qarshilik ko'rsatish qobiliyatidan ustun keluvchi mexanik kuchlarning ta'siri oqibatida paydo bo'ladigan shikastlanishlar **mexanik j**arohat-travma (yunoncha – trauma – yara, yirtilish, shikastlanish) deb ataladi. Veterinariya meditsinasining tirik to'qima bilan mexanik bosim o'rtasidagi o'zaro munosabatlarini o'rganuvchi bo'limi ***biosopromat*** bo'limi deb nomlanadi. Uy hayvonlarining yuqumsiz kasaliklarini 50%dan ortig'i mexanik omillar tomonidan chaqiriladigan kasalliklardir. Urush davri travmatizm epidemiyasi deb ataladi.

Travmatik shikastlanishlarning bir necha turlari mavjud.

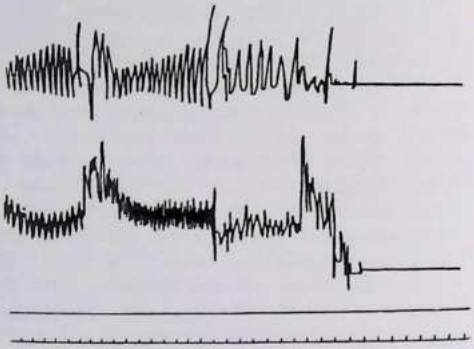
Miya chayqalishi hayvonning bosh sohasiga berilgan zarba yoki yiqilib tushishi natijasida ro'y beradi. Miya to'qimasining destruktiv o'zgarishlarsiz kechadigan funksional buzilishlari va nerv hujayralaridagi molekulalararo aloqalarning buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Miya chayqalishi uchun hushdan ketish, hayvonning yonbosh tomon bilan yotishi, arteriya bosimning pasayishi, bradikardiya, xansirash va qusish kabi belgilar xos bo'ladi. Bunday klinik belgilar nisbatan qisqa vaqt kuzatiladi.

Bosh miyaga qon quyilishi miya qon tomirlarining yorilishidan hosil bo'ladi. Qon miya qorinchalariga to'planishi yoki miyaning atrof to'qimalariga yoyilishi mumkin. Kasallik belgilari va asoratlari yorilish joyi, tomirning kattaligi va oqayotgan qonning miqdoriga bog'liq bo'ladi. Hayvonlarda bu kasallik jazirama issiq paytlarida ko'pincha bosh sohasiga quyosh nurining bevosita ta'siri oqibatida paydo bo'ladi. Quyosh nurlarining ta'siriga ayniqsa shimoliy regionlardan keltirilgan va hali moslashmagan hayvonlar juda beriluvchan bo'ladi.

Kontuziya miya qon tomirlari va boshqa to'qilmalarning yorilishi bilan namoyon bo'ladigan to'qima shikastlari bilan xarakterlanadi. Uning sabablari – zarba, lat yeyish va portlash to'lqinlari hisoblanadi. Kontuziyaning simptomatikasi mexanik travmaning intensivlik darajasi va miyaning shikastlangan joylarining funksional ahamiyatiga bog'liq bo'ladi.

Lat yeyish to'qimalarning ezilishi, qon tomirlarining yorilishi, qon oqishi, nekroz va og'riq reaksiyasi bilan xarakterlanadi. Teri qoplamasining butunligi buzilgan paytlarda yiringli yoki chiruvchi yallig'lanishlar rivojlanadi.

Yaralar. Yaralanishlar qoplovchi to'qimalar, qon tomirlari, muskullar va ichki a'zolar butunligining katta mexanik kuch ta'siridagi buzilishlari. Sanchilgan, kesilgan, yirtilgan, o'q kirgan, ezilgan va operatsiyadan keyingi yaralanishlar farqlanadi va u nisbatan ko'p uchraydigan jarrohlik patologiyasi hisoblanadi. Kasallik simptomatikasi va oqibatlari mexanik ta'sirotning kuchi, shikastlangan joyning joylashgan o'rni va undan qolishi mumkin bo'lgan asoratlar turiga bog'liq bo'ladi. Yaralanishlar qo'y qirqimi, ***kovil kasalligi*** va urush paytlarida ommaviy tus olishi mumkin.



1-rasm. Otlarda o'limga olib keluvchi travmatik karaxlik (shok) paytida kuzatiladigan qon bosimi (pastki) va nafas (yuqorigi) grafigi.

Tayanch – harakat apparatining shikastlanishlari hayvonning yiqilib tushishi va avariya holatlarida ro'y beradi va suyaklarning ochiq va yopiq sinishlari, chiqishlari, mushak va paylarning cho'zilishlari hamda uzilishlari ko'rinishlarida namoyon bo'ladi.

Travmatizmning asoratlariga quyidagilar kiradi:

-hayotiy zarur a'zolarning shikastlanishlari;
-qon yo'qotilishi;
-aseptik, yiringli va ixaroz yallig'lanishlar;
-yarim falaj, falaj va atrofiyalar;
-qoqshol infeksiyasi;
-travmatik karaxtlik (travmatik shok);

3.2. Elektromagnit to'lqinlar ta'siri.

Materiya o'z tabiatiga ko'ra bir butun bo'lib u ikki shaklda, ya'ni zarrachalar yig'indisidan iborat bo'lgan moddalar shaklida va nurlar shaklida

mavjud bo'ladi. Magnit maydoni har xil to'lqin uzunligidagi elektromagnit tebranishlarining muayyan porsiyalarining kvant yoki fotonlar oqimi sifatida 10^{-7} metrdan 1 km gacha, chastotasi ya'ni tebranish karrasi 10^5 gacha bo'ladi. Bu nazariyani X1X asr o'rtalarida ingliz olimi Maksvell yaratgan bo'lib, Geri isbotlagan.

Elektromagnit nurlanishlar o'ziga xos biologik xususiyatlarga ega bo'lgan qator diapazonlarga bo'linadi.

3.3.Elektr tokining patologik ta'siri

Hayvon organizmini shikastlovchi tok manbalariga tabiiy elektr yoki tarmoq elektrtoklari kiradi. Tabiiy elektr tokining yashin tushganidagi zaryadlari 1 mln V gacha kuchlanishga ega bo'ladi, nafas va qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlar falajlanadi. Shikastlangan hayvon tanasida qoraygan va hatto ko'mirga aylangan turli darajadagi kuyish asoratlari qoladi. Tarmoq tokining ta'siri uning parametrlari, organizmdan o'tish yo'llari, hayvonning, turi va uning fiziologik holatiga bog'liq bo'ladi.

Tarmoq elektr tokining patogen ta'sirini hayvonlar o'z tanasining turli joylariga yalong'och elektr o'tkazgichlar blan tutashgan paytda sezadi. Hayvonlarning yolong'och elektr o'tkazgichlarni bosishi oqibatida ularni tok urishi mumkin. Sigirlar avtomat sug'orgichlardan suv ichgan paytlarida, qo'ylarning jun qirqimi davrida, hayvonga oziqa tarqatishda, ular tagini tozalashda elektr tarmog'ini nosozligi tufayli tasoddifiy hayvon tanasi bilan tutashib qolganida elektr tokidan ta'sirlanish holatlari kuzatilgan.

O'zgaruvchan tokning o'zgarmas toka nisbatan zararlovchi kuchining katta ekanligi aniqlangan bo'lsada, 450 V dan yuqori kuchlanishga ega bo'lgan doimiy tok organizm uchun xavfli hisoblanadi. 50 gs chastotaga ega bo'lgan tokning 300 – 600 gs chastotaga ega bo'lgan elektr tokiga nisbatan xavfli ekanligi, tebranishlar chastotasi 1 mln Gs va undan yuqori bo'lgan ultrayuqori chastotali elektr toklarining organizm uchun mutlaqo xavfsiz ekanligi va bunday toklardan fizioterapiyada foydalanishi ma'lum.

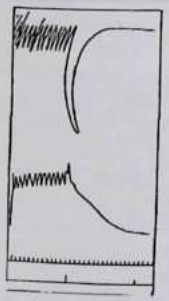
Elektr tokiga nisbatan ko'rsatiladigan qarshilik ham elektr tokining kuchlanishiga ham u o'tadigan to'qimaning xususiyatiga bog'liq. Hayvonlarning elektr tokidan shikastlanishlari ko'pincha tok o'tkazuvchi jismning qoplavchi to'qimalarga tekkan paytlarida ro'y beradi. Qoplavchi to'qimalar juda katta qarshilik ko'rsatish qobiliyatiga ega. Teri, soch va junlar, tuyoqlar elektr toki o'tayotgan paytda quruq yoki nam bo'lishi mumkin. Quruq terining qarshiligi 40 – 100 kOm, nam teriniki 0,8 – 1 kOmni tashkil etadi va shu boisdan ham elektr toki ta'siridan terisi nam hayvonlar terisi quruq hayvonlarga nisbatan tez nobud bo'ladi.

Elektr tokining patogenlik ta'siri uning ta'sir etish muddati va organizm bo'ylab o'tish yo'liga bog'liq bo'lib, tok qancha uzoq ta'sir etsa uning zararli ta'siri ham shuncha katta bo'ladi. Masalan: katta kuch va kuchlanishga ega bo'lgan tok 0,1 soniyada o'lim chaqirmasligi mumkin, lekin shu tok 1 soniya

ta'sir etganida o'lim yuz beradi. Elektr tokining hayvonning bosh sohasi orqali o'tishi juda xavfli hisoblanadi, chunki bu paytda nafas va qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlar faoliyati izdan chiqadi. Elektr tokining yurak orqali o'tishi xavfli hisoblanib, birinchi holatda nafasning to'xtashi yuz bersa, ikkinchi holatda esa yurak toj tomirlarining spazmi va yurak fibrilyatsiyasi sodir bo'ladi. Yurak fibrilyatsiyasi deganda kardiomisetlarning diastolik to'lishishlarisiz va sistolik bo'shashishlarisiz amalga oshadigan nomuvaffiq qisqarishi tushiniladi. Fibrillyatsiya qaytar (mushuklarda) va qaytmas bo'lishi mumkin. Qaytmas fibrillyatsiya yurakning to'xtashiga olib keladi: yurakning fibrillyatsiya xolatidan chiqarish uni ochiq yoki yopiq usulda uqalash yo'li bilan hamda defibrillator yordamida amalga oshiriladi.

Ayrim hayvonlarning nerv markazlari yuragiga nisbatan kam sezuvchandir. Masalan: itning boshi orqali 250 volt kuchlanishdagi tok o'tkazilganida bosh qutisini chuqur kuyishiga qaramasdan o'lim sodir bo'lmaydi. Ayni paytda shu itni yuragi orqali 110 volt kuchlanishdagi tok o'tishi uning o'limiga sabab bo'ladi. Lekin barcha hayvonlarning yuragi ham elektr tokiga yuqori sezuvchanlikga ega emas. Yurakni elektr tokiga yuqori darajadagi sezuvchanligi ko'pincha it va odamlarda kuzatiladi. Quyon, dengiz cho'chqasi, sichqonlar yuragining elektr tokiga sezuvchanligi nerv sistemasiga nisbatan zaifdir.

Turli hayvonlarning elektr shikastlanishiga sezuvchanligi turlicha bo'lib. otlar qoramollarga nisbatan juda sezgir bo'lsa, itlar mushuklarga qaraganda juda ham tez nobud bo'ladi. Sovliqlar elektr tokiga juda sezgir hisoblanadi.



2 rasm. Elektrotravma paytida o'lgan itda yurak va nafasning bir vaqtda to'xtashi (yuqorida nafas, pastda qon bosimi).

Elektr tokining organizmdan o'tishi mahalliy va umumiy o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Elektr tokining mahalliy ta'sirida kuyish paydo bo'lib, ba'zan u ta'sir etgan o'tkazgich shaklida bo'ladi. Elektr tokining kirish va chiqish joyida kuyish energiyasi hisobiga yara hosil bo'ladi, uning atrofida teri tomirlarini paralichi evaziga qizil rangli shoxlangan shakl hosil bo'ladi. elektr toki ta'sir etganidan bir qancha vaqt o'tganidan keyin (bir necha kun, hafta), jarohatlangan va jarohatlanmagan joydan pastdagi to'qimalarni nobud bo'lishi kuzatiladi. Ba'zan elektr tokining ta'sir etgan joyida uncha katta bo'lmagan kulrang - oqish, qattiq oval yoki yumoloq shakldagi g'ovsimon to'siq bilan o'ralgan qism paydo bo'ladi. Bular elektr

tamg'asi deb ataladigan hosilalardir. Gistologik jihatdan ular epidermis malpigiy qavatining to'siqsimon joylashgan hujayralari ko'rinishiga ega. Ayrim holatlarda bu to'qimalar uyali tuzilishga ega bo'lib, ularda elektr tokining elektrokimyoviy ta'siri natijasida hosil bo'lgan gazlar bo'ladi.

Hosil bo'ladigan haroratga qarab keyingi kuyish holatlari turlicha namoyon bo'ladi. Tutashma kuyishlar deb ataluvchi kuyishlar paytida tok o'tkazuvchi jismning konfiguratsiyasi saqlanishi va to'qimalarning yengil ekssudativ yallig'lanishidan nekroz va ko'mirga aylanish holatigacha shikastlanishi kuzatiladi.

Tok o'tgan joyda kuyishning ro'y berishi zarur diagnostik test bo'lib xizmat qiladi, lekin ko'pchilik holatlarda elektr shikastlanishdan nobud bo'lgan hayvonlarda hech qanday klinik o'zgarishlar kuzatilmaydi, bu esa o'z navbatida sud vetekspertizada o'lim sababini aniqlash uchun ko'pgina qiyinchiliklarni yuzaga keltiradi.

Elektr tokining organizmga **umumiy ta'siri** birinchi navbatda nerv va yurak-tomirlar tizimining jarohatlanishi bilan ifodalanadi. Elektr toki ta'sirida markaziy nerv sistemasi faoliyatini o'zgarishi ikki fazada kechadi: qisqa vaqtli qo'zg'alish va bir muncha uzoq tormozlanish-holsizlanishi. Kuchli bo'lmagan tok ta'sirida markaziy nerv sistemasining qo'zg'alish davri keskin nomayon bo'ladi. Agar 100 amper va undan yuqori tok ta'sir etganida qo'zg'alish fazasi juda qisqa, undan so'ng tez tormozlanish boshlanib ko'pincha, qon bosimi pasayib, nafasning to'xtashi nomayon bo'ladi (2 rasm). Oqibatda o'limga o'xshash holat yuzaga keladi.

Elektrotravma davrida qon aylanishi va nafasning buzilishi ham ikki fazada kechadi: dastlab 1 – fazada elektr toki ta'sirida arteriya va vena bosimi ko'tarilib, nafas tezlashadi. Gemodinamikaning va nafas ritmining o'zgarishi retseptorlarning elektr toki ta'siridan qo'zg'alishi hamda ko'ndalang targ'il mushaklarining titrab qisqarishi bilan namoyon bo'ladi (elektr tokining to'g'ridan – to'g'ri ta'siridan). Qon bosimi ko'tarilganida adashgan nerv tolasining elektr toki bilan ta'sirlashdan yurakning qisqarish chastotasi sekinlashadi; ikkinchi davr tez yuzaga kelib, qon bosimi pasayib, nafas to'xtaydi (organizm faoliyatiga bog'liq bo'lmagan holatda siydik va tezak ajralishi, tovush boylamlarining spazmi kuzatiladi. Adrenalin va noradrenalin ko'p ajraladi). Agar hayvon elektr tokining ta'sirida o'lmay qolsa nerv sistemasi og'ir shikastlanib, ko'ndalang targ'il mushaklar paralichi, ichak, siydik pufagi, buyrak jarohatlanib, bo'g'imlarda shish va istisqo rivojlanadi. Organizmda elektr tokining ta'sirida yuzaga keladigan oqibat markaziy nerv sistemasining tok ta'sir etgunga qadargi funksional holatiga bog'liq bo'lib, bu holatni hayvonlarga narkoz berib elektr toki bilan ta'sirlaganda, uning ta'siri past bo'lishidan bilsa bo'ladi. Kuchli elektr tokidan jarohatlangan to'qimalarda og'riq bo'lmasligi, to'qimalarda parabioz holatini yuzaga kelishiga bog'liq bo'lishi mumkin. Elektr tokining ta'siridan hosil bo'ladigan

o'lim yo yurak yoki nafas markazidan birining paralichi tufayli yoki bir vaqtda yurak va nafasni to'xtashidan hosil bo'ladi(**2 rasm**).

Elektr toki organizmga, uning hujayra va to'qimalariga 3 xil yo'nalishda ta'sir ko'rsatadi:

1.Elektroximik;

2.Elektrotermik;

3.Elektromexanik.

Elektr toki ta'sirida to'qimalarda elektroliz sodir bo'lib, ulardagi kolloid tuzilishni buzadi, parchalanish jarayoni kuchayadi, zaharli moddalar hosil bo'ladi. Jumladan, teri ostidagi yog' to'qimasi yog' kislotalariga parchalana boshlaydi. Elektrokimyoviy jarayon elektr toki kirgan va chiqqan joyda elektr belgilari – tamg'alari paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Elektr tokining elektrokimyoviy ta'siri hujayra membranasida biopotensiallar paydo qiluvchi molekular jarayonlarni izdan chiqaradi.

Organizmga ta'sir qilayotgan elektr toki to'qimalardan o'tayotib, issiqlik energiyasiga aylanadi va elektrotermik ta'sir ko'rsatadi. Bu kuyish va denaturatsiyaga sabab bo'ladi. Chunki issiqlik energiyasi turli to'qimalar qarshiligiga bog'liq ravishda har xil miqdorda hosil bo'ladi. Masalan: suyak to'qimalaridan yuqori kuchlanishga ega bo'lgan elektr toki o'tganida katta miqdorda issiqlik hosil bo'ladi va bu tufayli suyaklarda suyakli morjonlar hosil bo'ladi; ular oq rangli, sharsimon yoki tuxum shaklida o'lchami jihatdan tariq donidan to no'xatdek kattalikda bo'lib, oxakning achchiq fosforli tuzidan iborat bo'ladi. Bu suyakli morjonlar esa oxakni achchiq fosforli tuzining termik eritilishi natijasida qattiq (tok ta'siri to'xtatilganidan va massa soviganidan keyin) tanaga aylanish natijasidir.

To'qimada tok kirgan va chiqqan joyda harorat ko'tariladi va retseptorlarni ta'sirlaydi. Natijada og'riq hosil bo'ladi. Turli organlar faoliyati reflektor ravishda buziladi. Elektrotravmada umumiy harorat ko'tarilishi ham kuzatiladi.

Elektr tokining elektromexanik ta'siri bevosita elektr energiyasining mexanik energiyaga o'tishi hamda jarohatlangan joyda gaz va bug' hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Ko'rsatilgan omillar to'qimalarda stukturali o'zgarishlardan kesilgan jarohat, suyak va suyak trabekulalarini sinishi va boshqa ko'rinishda bo'ladi.

Radio to'lqinlar. Ularning to'lqin uzunligi 0,1 metrdan 10 metrgacha bo'ladi. Hayvon organizmiga bunday to'lqinlarning ta'siri o'rganilmagan.

Infraqizil nurlar. Bunday nurlarning to'lqin uzunligi 760 nm dan 1400 nm gacha (nm-santimetrning o'n milliondan bir qismi)ni tashkil etadi. Hayvon to'qimalari tomonidan yutiladi, issiqlik va kuydiruvchi ta'sir ko'rsatish xususiyatlariga ega. Giperemiyaga xos oqibatlar kuzatiladi.

Yorug'lik nurlar. To'lqin uzunligi 380 nmdan 760 nmgacha bo'lgan ushbu nurlarning asosiy manbalari hisoblangan quyosh va sun'iy manbalardan chiqadigan nurlar hayvon organizmiga faol ta'sir ko'rsatadi.

Bunday yorug'lik nuri ta'sirida fotodavriylik jarayonlar amalga oshadi. Butun evolyusiya jarayonida yorug'likning davriyligi vaqtni belgilovchi aniq signal, organizm hayot faoliyatining kunlik sinxronizatori va yillik ritmi, shu jumladan, xulqiy reaksiyalari va ko'payishni belgilovchi o'lchov bo'lib ham hisoblanadi. Fotodavriy boshqaruv tufayli otlarda jinsiy moyillik davri, masalan, shunday odatiy tusga kirganki, bo'g'ozlikning oxiri yilning bola uchun eng qulay paytiga to'g'ri keladi. Yorug'lik rejimining maxsus o'zgartirish orqali tovuqlarni yil davomida tuxum tug'ishga majbur qilish yoki ularni mutloqa tug'maydigan qilib qo'yish mumkin. Cho'chqalarda yorug'likning o'zgarishi cho'chqalarning mahsuldorligiga jiddiy ta'sir ko'rsatadi.

Yorituvchi nurlar bevosita o'stiruvchi ta'sir kuchiga ega emas, ular biologik ritmlarning samarali boshqauvchisi hisoblanadi. Kun va tunni sun'iy ravishda almashtirish hayvonlarda nevrozlarni chaqiradi.

Lazer nurlari. Rubinli lazerning to'lqin uzunligi 694,3 nm., geliyli–neonli lazerning–632,8 nmni tashkil etadi. O'zgacha intensivlikdagi–jadallikdagi monoxromatik yorug'lik oqimlarini hosil qilishga imkon beradigan optik kvantli generatordan olinadi. Undan fan va texnikaning turli sohalarida qo'llanilmoqda. Lazerning kashf etilishi – XX asrning buyuk kashfiyotlaridan hisoblanadi. Lazer nurining keng diapzonli energetik va spektral xarakteri uning biologik ta'sirida katta tafovutni belgilaydi: bu nur hayotiy jarayonlarni kuchaytiradi va biologik strukturalarni buzadi.

Lazer nurlarining tirik ob'ektlarga ta'siri quyidagi effekt turlaridan tashkil topadi:

Termik effekt. Lazer nuri yutilgan paytda energiyaning asosiy qismi issiqlikga aylanadi. Biologik to'qimalarda yutilish tanlanish xususiyatiga ega, ya'ni turli to'qima va suyuqliklar har xil yutish ko'rsatkichlarini namoyon qiladi. Aniqlanishicha, termik ta'sirot ta'sirida eng birinchi navbatda fermentlar shikastlanadi, biokimyoviy jarayonlar buziladi, oqsil koagulatsiyasi ro'y beradi, hujayralar nobud bo'ladi, qon tomirlarida tromblar hosil bo'ladi, nurning bevosita tushib turgan joyidagi to'qimalar yemiriladi. Xudi shu yemirish xususiyatiga asoslangan holda lazerdan jarrohlik operatsiyalarini o'tkazishda foydalaniladi;

Zarba effekti. Haroratning birdaniga ko'tarilishi issiqlik kengayishini chaqiradi, zarba to'lqini paydo bo'ladi va bu to'lqin tovushdan yuqori tezlik bilan biologik ob'ektlarga tarqaladi. Uning ta'sirida hatto hayvon terisi yuzasida kuyishli shikastlanishlar sezilmagan paytda ham hujayralarning tanlangan tarzdagi nobud bo'lishi kuzatilishi mumkin;

Elektrostriksiya. Lazer nurining energiyasi ta'sirida atomlarning ionlanishi ro'y beradi va elektronlar erkin holatga o'tadi. Bunday ionlanish kimyoviy bog'larni buzadi, biokimyoviy reaksiyalarning borishini o'zgartiradi;

Rezonans effekti. Biomolekula murakkab tebranish tizimini anglatadi. Yorug'lik to'lqinining elektromagnit maydonlari rezonansni, ya'ni tebranishlar amplitudasining birdaniga oshishini keltirib chiqaradi. Bu esa o'z navbatida lazer nuridan biomolekulalar ayrim qismlarining masalan, DNKni dasturli yemirishda foydalanish imkonini beradi;

Stimullash effekti. Geliyli – neonli lazerning qizil nuri ta'sirida nerv retseptorlari, o'tkazgichlar, hujayralar qitiqlanadi, ya'ni bunday nurlar organizmga ko'p tomonlama ta'sir ko'rsatadi. Energetik potensial kuchayadi, himoya-moslashuv va regenerator–tiklanish jarayonlari faollashadi, organizmining umumiy rezistentligi ko'tariladi.

Eksperimentlar va ishlab chiqarish sharoitlaridan ma'lum bo'lishicha lazer nurlari ta'sirida sigirlarning sut maxsuldorligi va tovuqlarning tuxum berish qobiliyati oshadi. Qiyin bitadigan yaralarga stimullovchi ta'sir ko'rsatadi, xususan reparativ jarayonlar kuchayadi, yaraning bitish muddati qisqaradi. Biologik faol nuqtalar va refleksogen zonalarning nurlantirish ta'sirida hayvonlar organizmining turli funksiyalarining, xususan jinsiy funksiyasining ijobiy o'zgarishlari kuzatilgan. Lazerli nurlanish energiyasining biologik ob'ektlarga ko'rsatadigan ta'sir mexanizmi hozirgi paytgacha yetarli darajada aniqlangan emas.

Ultrabinafsha nurlar (UBN). Ularning to'lqin uzunligi 200 – 400 nmni tashkil etadi. Terining juda yuzaki qavatlarigagina o'tadi.

Hayvon organizmiga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Xususan, terida eritema chaqiradi, unda melanin hosil bo'lishi va to'planishini amalga oshiradi, 7–degidroxolesterinning D_3 vitaminiga aylanishini ta'minlaydi, autoimmun reaksiyalarni susaytiradi, bakteriotsid va ionlavchi ta'sir kuchini namoyon qiladi.

UBNlari organizmga ortiqcha ta'sir ko'rsatgan paytda fotosensibillovchi effekt chaqiradi va natijada fotokimyoviy kuyish, fotooftalmiya va fotoallergiya holatlari paydo bo'ladi. Hayvonlarda yuqori insolyatsiya oftob urishi, ot, mayda va yirik shoxli hayvonlarning beda ya'ni yo'ngirchqa kasalligiga olib kelishi mumkin. Pigmentli kserodermiya ultrabinafsha nurlar ta'sirida karsinomaga aylanishi mumkin.

Gipotezalardan biri fotoeffektni shunday izohlaydiki, ultrabinafsha nurlar ta'sirida epidermisda tabiiy antioksidant xususiyatga ega bo'lgan va hujayralarni to'yinmagan yog' kislotalarining peroksidli oksidlanishidan himoya qiladigan Ye vitaminning fotokimyoviy parchalanishi ro'y beradi.

Ionlashtiruvchi nurlarshlar. Rentgen nurlari 5 nm, gamma – nurlar 0,1 nm to'lqin uzunligiga ega bo'ladi.

Radiaktivlik – muayyan elementlar yadrolarining o'z – o'zidan parchalanishi va boshqa element yadrolariga aylanish xususiyati. **Ionlashtiruvchi** radiatsiyaning tabiiy manbalariga quyidagilar kiradi: fazoviy nurlar, radiaktiv moddalar (uran, plutoniy, toriy, aktiniy, ^{40}K); atom va vodorod bombalarini sinab ko'rish, atom elektrstansiyalaridagi portlashlar, sanoat, qishloq xo'jaligi va tibbiyot sohalarida foydalanadigan radioizotoplar ionlavchi radiatsiyaning sun'iy manbalarini tashkil etadi. Nurlanishning tashqi, ichki (radioizotoplarning organizmga oziqa, suv, nafas havosi va teri orqali tushishi) va kombinatsiyalangan turlari mavjud.

Ionlavchi radiatsiyaning har xil turlari turli biologik faollikka ega bo'ladi. Neytron oqimlari, rentgen va gamma nurlari juda kuchli teshib o'tish qobiliyatiga ega. Alfa va beta zarrachalar juda zich ionlashganiga qaramasdan ular kuchli o'tish qobiliyatiga ega emas. Yutilish dozasining o'lchov birligi grey (Dj/kg) hisoblanadi.

Rentgen va gamma nurlar kvantlarining yutilishi atomlar tomonidan amalga oshiriladi. Shuning uchun ionlavchi nurlanish energiyasining yutilishi organizmdagi eng ko'p miqdorlarda uchraydigan elementlar tomonidan amalga oshiriladi. Ma'lumki, hayvon va odam organizmi 70-80% suvdan tashkil topgan bo'lib, radiokimyoviy jarayonlar H, OH, H_2O_2, O_2 kabi erkin radikallarning paydo bo'lishiga olib keladi va bunday radikallar, keyinchalik oqsillar, nuklein kislotalar va boshqa biomolekulalarni shikastlantiradi. Bu borada yog' kislotalarning lipidli radiotoksinlar deb ataluvchi peroksidlari ham muhim ahamiyatga ega.

Erkin radikallar ta'sirida organizmning ultrastrukturaviy qurilmalari parchalanadi va modda almashinuv jarayonlari buziladi. Parchalangan lizosomalardan ajralib chiqadigan fermentlar hujayralardagi nafas va fosforlanish jarayonlarini susaytiradi, hujayra yadrosida DNKni parchalaydi. Genom darajasida DNKning har ikkala zanjirining uzilishi yoki bittasining uzilib, ikkinchisining shikastlanishi ro'y berishi mumkin. Kichik dozadagi radiatsiyalar paytida reparativ jarayonlar bir holatda irsiy informatsiyani saqlovchi DNK strukturasining shikastlanishiga olib keladi. Boshqa holatlarda somatik hujayralar xavfli o'sma hujayralariga, jinsiy hujayralar–irsiy kasalliklarning tashuvchilariga aylanadi. Katta dozali nurlanishlar paytida hujayra nobud bo'ladi.

Butun organizmda turli a'zo va to'qimalarning hujayraviy elementlari nurlanishga nisbatan turlicha javob beradi. Shu narsa ma'lumki, hujayralarning radiatsiyaga nisbatan sezuvchanligi ularning bo'linish qobiliyatiga to'g'ri proparsional, differensatsiya darajasiga–teskari proparsional holatda bo'ladi. Xususan, limfoid a'zolar–qizil ilik, timus, parrandalarning fabritsiy xaltasi, limfa tugunlari va follikulalari, jinsiy bezlar, oshqozon va ichaklarning shillimshiq qavati, teri epiteliysi va jun piyozchalari eng katta sezuvchanlik qobiliyatiga ega. Morfologik belgilariga

ko'ra quyidagi a'zolar ionlavchi nurlanish ta'siriga nisbatan rezistent organlar hisoblanadi: buyrak, o'pka, jigar, yurak, miya, nerv tutamlari, suyak, pay va boshqalar. Buzilish darajasi hayvonning turi, yoshi, jinsi, semizligi va konstitutsiyaviy xususiyatlariga hamda yutilgan radiatsiyaning dozasiga bog'liq bo'ladi.

O'tkir nurlanish kasalligi mayda kavsh qaytaruvchi hayvonlarda yutilish dozasi 1 – 6 Grdan iborat bo'lgan nurlanishlar paytida kuzatiladi.

Radiatsiyaning dozasiga qarab kasallikning to'rtta darajasi farqlanadi va ular ichaklar (ichak shakli), qon tomirlar (toksemiya shakli) va markaziy nerv tizimi (serebral shakli) buzilishlarining sindromlari bilan xarakterlanadi.

O'tkir nurlanish kaslligida quyidagi davr farqlanadi: boshlang'ich davr – nurlanishga nisbatan dastlabki reaksiyalar davri; ikkinchi davr – kuchsiz klinik belgilar davri; uchinchi davr – yaqqol klinik belgili davr; to'rtinchi – buzilgan funksiyalarning tiklanish davri. Bu davrlar turlarga taaluqli o'ziga xos xususiyatlar bilan birga barcha qishloq xo'jalik hayvonlarida kuzatiladi.

Boshlang'ich davr – nurlanishga nisbatan dastlabki reaksiyalar davri hayvonlarda nurlanishdan keyingi dastlabki daqiqalarda paydo bo'ladi va 2–3 kun davom etadi. Jabrlangan hayvonlarda nerv tizimining funksianal faolligi o'zgaradi. Gipotalamus–gipofiz tizimi orqali ichki sekresiya bezlari javob reaksiyasiga jalb etiladi. Buyrak usti bezlari gormonlarining sekresiyasi kuchayadi, taxikardiya, xansirash, ishtahaning pasayishi, ichak peristaltikasining kuchayishi, ich ketadi va ba'zan qusadi. Dastlabki umumiy bezovtalanish holati depressiya holati bilan o'rin almashinadi. Qon tekshirilganda kuchli limfopeniya, retikulotsitoz, neytrofillarning fagotsitoz faolligi pasayadi.

Dastlabki reaksiyaning pasayishi kasal organizm ahvolining sub'ektiv yaxshilanishi bilan namoyon bo'ladi.

Ikkinchi davr–kuchsiz klinik belgilar davri, radiatsiyaning dozasiga qarab bir necha kundan 2–3 haftagacha davom etadi. Bu davr juda qisqa bo'lishi yoki mutloqa kuzatilmasligi mumkin. Kasallik belgilari uncha ko'zga tashlanmaydi, hayvonlarning ahvoli qoniqarli bo'ladi. Qonda leykopoez va limfopoez ingibitsiyasi, anemiya, trombotsitopeniya kuzatiladi. Ayrim hayvonlarda depilyatsiya va jinsiy faoliyatning susayishi kuzatiladi.

Uchinchi davr nurlanish kasalligiga xos bo'lgan yaqqol klinik belgilarning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Hayvonning umumiy ahvoli zaiflashadi, tana harorati ko'tariladi, ishtahasi pasayadi, tezda oriqlaydi. Hayvon kuzatilganida teri, oshqozon va ichaklarning shillimshiq qavati, qorin va plevra bo'shliqlari, yurak, miya va o'pkaga qon quyiladi. Hansirash va taxikardiya paydo bo'ladi. Kekirdak, burun-tomoq va o'pka to'qimalari shishadi. Ichaklarning kataral–gemorragik yallig'lanishi ichning ketishi bilan namoyon bo'ladi. Ayniqsa, leyko va eritropoez tizimida kuchli o'zgarishlar kuzatiladi. Xususan, qizil ilik kambag'allashadi, leykotsitlar soni 1G/l.gacha

pasayadi. Megaloblastoz, eritroblastoz, poykilotsitoz, anizatsitoz va boshqa patologik shakldagi eritrotsitlarning hosil bo'lishlari bilan namoyon bo'ladigan anemiya rivojlanadi. Birdaniga fagotsitar faollik tushadi, T va B tizim immun funksiyalar zaiflashadi. Autoinfeksiya, autointoksikatsiya, yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilariga nisbatan sezuvchanlikning oshishi kabi xavfli o'zgarishlar yuzaga keladi.

O'tkir nurlanish kasalligining uchinchi davrining davom etish muddati yutilgan nur dozasining miqdoriga bog'liq bo'ladi. Og'ir darajali nurlanish (4 Grdan yuqori) paytida, bu davr qishloq xo'jalik hayvonlarida 10 – 12 kun davom etadi va ko'pincha letal oqibat bilan tugaydi. Ayrim hollarda «nur ostidagi o'lim» ro'y beradi, ya'ni hayvonlar nurlanish paytida ionlavchi radiatsiyaning to'g'ridan-to'g'ri zararlovchi ta'siri ostida bosh miyadagi hayotiy zarur markazlarning izdan chiqishi oqibatida nobud bo'ladi. Bu paytda sezilarli patologoanatomik o'zgarishlar sodir bo'lib ulgurmaydi.

Yengil shakldagi nurlanish (1 – 2 Gr) paytida yaqqol klinik belgilar bilan namoyon bo'ladigan davr 1 – 1,5 oy davom etadi va keyinchalik, asta – sekinlik bilan tiklanish bosqichiga o'tadi.

To'rtinchi davr buzilgan funksiyalarning tiklanishi bilan xarakterlanadi. Bunda avvaliga ishtaha paydo bo'ladi va ovqat hazm qilish jarayoni yaxshilanadi. Shillimshiq pardalardagi nekrozga uchragan hujayralar o'rnini sog'lomlari egallaydi. Autointoksikatsiya belgilari susayadi, tana harorati me'yoriga tushadi. Gemopoez asta-sekin mo'tadillashadi va qon ko'rsatkichlari tiklanadi. Junlar o'sa boshlaydi.

Tiklanish davri radiatsiyaning yutilgan dozasiga qarab 3 oydan 9 oygacha davom etishi mumkin. Lekin, hayvonning hayot faoliyati to'liq tiklanmaydi. Har ikala jins hayvonlarida ham reproduktiv qobiliyat tiklanmaydi. Klinik sog'aygan hayvonlar yuqumli va yuqumsiz tabiatli kasalliklarga nisbatan yuqori beriluvchanlikni namoyon qiladi.

Surunkali nurlanish kasalligi o'tkir nurlanish kasalligining davomi bo'lishi ham mumkin, lekin ko'pincha hayvon organizmiga kichik dozadagi ichki yoki tashqi nurlanish ta'siri natijasida paydo bo'ladi.

Surunkali nurlanish kasalligining dastlabki namoyon bo'lishi uncha ko'zga tashlanmaydigan klinik belgilar va kuchsiz funksional buzilishlar bilan xarakterlanadi. Bunday buzilishlarning darajasi yutilgan nurning intensivligi va umumiy miqdoriga, radiaktiv nuklidlar to'planadigan kritik organning funksiyasiga bog'liq bo'ladi.

Surunkali nurlanish kasalligida kasallikning uch darajasi farq qilinadi: yengil, o'rta va og'ir darajalar.

Kasallikning yengil darajasi paytida nerv – reflektor tabiatdagi funksional buzilishlar ustunlik qiladi, leykopeniya va trombotsitopeniya rivojlanadi. O'rta darajadagi kasallik uchun qon, immun, yurak qon tomir, ovqat hazm qilish va boshqa tizimlarning yaqqol funksional

yetishmovchiliklari xos bo'ladi. Qizil ilikda–gipoplaziya, periferik qonda–leykopeniya, limfa tizimida–trombotsitopeniya kuzatiladi.

Surunkali nurlanish kasalligining og'ir darajasi oshqozon–ichak kanali shillimshiq qavatida, limfoid va boshqa organlarda kechadigan atrofik va destruktiv jarayonlar bilan namoyon bo'ladi. Qon aylanishi buziladi, gistogematik bar'erlarning o'tkazuvchanligi oshadi. Gemorragik sindrom rivojlanadi. Kasallikdan infeksion va septik jarayonlar ko'rinishidagi asoratlar qoladi.

O'tkir yoki surunkali nurlanish kasalligidan qoladigan va nisbatan keyinroq paydo bo'ladigan asoratlarga blastomatoz yoki o'smasiz tabiatdagi asoratlar kiradi. Blastomatoz tabiatli radioaktiv nurlanish asoratlariga, asosan, noqulay sharoitdagi (kritik) organlarda tarkibiga alfa- va beta- nurlari tarqatuvchi ob'ektlar kiritilgan (inkorporatsiya qilinmagan) organlarda o'smalar rivojlanishlari kiradi. Radiaktiv nurlanishlarning surunkali ta'sirining oqibatida leykoz kasalligi rivojlanishi ham mumkin. Nurlanishning o'smasiz tabiatdagi asoratlariga hayvonlarning kasalliklarga ko'p berilishi, mahsuldorligining pasayishi, bepushtlik, umrning qisqarishiga bog'liq bo'lgan foydali sifatlardan mahrum bo'lish hollari kiradi. Nurlar ta'sirida jinsiy bezlar hujayralarida sodir bo'lgan somatik mutatsiyalar irsiy majruh jinsiy hujayralar hosil bo'lishiga olib kelib, somatik mutatsiyaning generativ mutatsiyaga aylanishiga sabab bo'ladi.

3.4.Organizmga issqlik va sovuqlikning (yuqori va past haroratning) patologik ta'siri

Yil fasllariga qarab, tashqi muhit harorati ko'tarilib (ayniqsa, yoz faslida) yoki pasayib (ayniqsa, qish faslida) turadi. Bu holat organizmga albatta o'z ta'sirini ko'rsatadi.

Hayvonlar organizmiga kasallik chaqiruvchi fizikaviy sabablardan yuqori harorat yoki issiqlik ham ta'sir etishi mumkin. Issiq qonli hayvonlar organizmi atrof muhit haroratining muayyan darajadagi ko'tarilishiga moslashgan bo'lib, shu haroratning moslashish chegarasidan ko'tarilishi yoki pasayishi u to'qima va organlarni qitiqlab organizmida kechayotgan jarayonlarga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Issiq qonli hayvonlar evolyusion rivojlanish jarayonida muayyan darajadagi harorat o'zgarishlariga moslashgan. Issiqlik organizmga qizdirilgan jism ta'sirida yoki infra qizil nur energiyasi bilan nurlanganda ta'sir qiladi.

Issiqlik ta'sirida mahalliy va umumiy o'zgarishlar sodir bo'ladi. Issiqlik hayvon tanasining muayyan chegaralangan qismiga mahalliy ta'sir etganida: alanga, quyosh nuri, qizdirilgan metal, issiq bug', qaynayotgan eritma, elektr toki va boshqalarning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri natijasida yuzaga kelib, kuyish sodir bo'ladi.

Kuyish xarakteri va darajasi, kuyishni keltirib chiqaruvchi sabab, uni ta'sir qilish muddati, hayvonning turi, yoshi va organizmning umumiy holatiga bog'liq.

Kuyish to'rt xil darajada kechadi:

1.Birinchi darajali kuyish davrida epidermis shikastlanib, yengil yallig'lanib, og'riq seziladi va to'qimalarda arteriya giperimiyasi hosil bo'ladi. Arteriya giperemiyasi yuqori haroratning to'qima retseptorlariga ta'siridan, retseptorlarning qo'zg'alishi qon tomirlarining nerv – muskul apparatiga ta'sir qilib, tomirlarni kengaytirib, qon oqib kelishini kuchayishidan hosil bo'ladi.

2.Ikkinchi darajali kuyish ekssudativ xarakterga ega bo'lib, teri va shillimshiq pardalarda seroz ekssudatga to'lgan pufakcha hosil bo'ladi.

3.Uchinchi darajali kuyishda shikastlangan to'qimalar nekrozga uchrab, yara hosil bo'ladi. Bunda qoplama va chuqur joylashgan to'qimalar kuyadi.

4.To'rtinchi darajali kuyishda to'qima ko'mirlanadi.

Birinchi darajali kuyish tananing 50%ni, ikkinchi darajali kuyish tananing uchdan bir qismini, uchinchi va to'rtinchi darajali kuyish tananing uchdan bir qismidan ortiq bo'lganida o'lim sodir bo'ladi. Yong'in yonganida qizigan gazlar nafasga olinishidan burun tomoq shilliq pardalari kuyadi. Buning oqibatida hosil bo'lgan shish asfiksiya hosil qilib, hayvonni o'limiga sabab bo'ladi. Tananing keng (15%dan ortiq qismi) va chuqur qismini termik shikastlanishi kuyish kasalligiga olib keladi.

Organizmning keng qismlari kuysa, mahalliy to'qima o'zgarishlaridan tashqari organizmda umumiy o'zgarishlar ham hosil bo'ladi. Bu vaqtda qon quyuqlashadi, qisqa vaqtli qon bosimi ko'tarilib, keyinchalik pasayadi, nafas va yurak ish faoliyati keskin buziladi, oldin tana haroratining ko'tarilishi, keyinchalik esa harorat birdaniga pasayib, moddalar almashinuvi oqsillarni ko'p parchalanishi hisobiga buziladi, siydik ajralishi kamayadi, qusish, qaltirash va qonning ichki organlarda to'planadi (kuyish shoki sodir bo'ladi).

Kuyish natijasida hosil bo'lgan o'limni olimlar turli xil nazariyalar bilan tushintirishga harakat qilganlar. Ulardan to'g'riroqlari quyidagilar: nerv reflektor va intoksikatsiya nazariyalardir.

1.Nerv reflektor nazariyasi tarafdorlarining tushuntirishlaricha tananing katta yuzasi kuyganida katta miqdorda retseptorlar qo'zg'alib, oliy nerv faoliyatining kuchli qo'zg'alishi, keyin esa kuchli tormozlanishidan bir qancha fiziologik jarayonlar izdan chiqadi. Oqibatda qon tomirlar, yurak, nafas, ayiruv organlar faoliyati izdan chiqadi. Qon bosimi pasayadi va kuyish shoki hosil bo'ladi.

2.Intoksikatsiya nazariyasi – keng qismlar kuyganida yuzaga keladigan umumiy o'zgarishlar, kuygan to'qima oqsillarining parchalanish mahsulotlari bilan organizmning zaharlanishi yuzaga kelishi deb tushintiradi. Tajribalarda kuygan hayvon organizmidan qon olib kuymagan hayvon organizmiga

yuborilganida kuymagan hayvon organizmida ham kuyish hosil bo'lgan hayvon organizmidagi kabi o'zgarishlar hosil bo'lganligi kuzatilgan. Demak, organizm katta qismlarining kuyishidan hayvonning nobud bo'lishi nerv markazlarining yallig'lanish hosil bo'lgan qismlar orqali, gistamin-peptonga o'xshash zaharli moddalarning qonga so'rilishi natijasida, organizmning umumiy zaharlanishi va kuchli darajada reflektor qo'zg'alishidan paydo bo'ladi. Hayvonning kuchli kuyishidan paydo bo'lgan yurak tomirlar faoliyatining o'zgarishi, qon tarkibining o'zgarishi, moddalar almashinuvi va ayiruv jarayonlarining buzilishi ham nerv reflektor va organizmning umumiy zaharlanishi hisobiga o'lim sodir bo'lishiga olib keladi. Issiqlikni organizmga umumiy ta'siridan organizm qiziydi yoki issiq uradi (Issiqlik almashinuvini patologiyasi bo'limiga qarang). Hayvon organizmini qizib ketishi atrof muhit harorati hayvon tana haroratidan yuqori bo'lganida, hamda hayvonlarni issiq iqlim sharoitida bir joydan ikkinchi joyga ko'chirganda, ularni yoz oylarida yomon ventilyatsiya qilinadigan xonalarda tiqis joylashtirilganida, issiq havo sharoitida og'ir jismoniy ish bajarganida va boshqalarda kuzatiladi. Bunday shoroitlarda organizm termoregulyatsiya jarayonini issiqlik uzatilishi qiyinlashishidan, organizmda issiqlik to'planishi – gipertermiya yuzaga keladi.

Quyosh spektri uzun to'lqinlari, qizil va infraqizil nurlar organizmga issiqlik ta'sirini namoyon qiladi.

Quyosh nurining juda kuchli issiqlik ta'siridan organizm qizib ketadi yoki turli darajadagi kuyish sodir bo'ladi. Quyosh nuri to'g'ridan- to'g'ri va himoyasiz hayvon boshiga tushganida quyosh urish kasalligi sodir bo'lib, undan markaziy nerv sistemasining qon tomirlari kengayadi (miya qobig'i) va vazomotorlar shikastlanadi. Ba'zida kapillyarlar yorilib, va nerv to'qimasiga qon quyilishi kuzatiladi. Daslab, hayvon kuchli qo'zg'oladi, ularda nafas va puls tezlashadi, talvasa boshlanadi, keyinchalik holsizlanadi. Hayvon ko'pincha nafas va qon aylanish markazlarining paralichidan o'ladi. Quyosh nurining organizmga ta'siri birdaniga yuzaga kelmay bir necha soatdan keyin ham ya'ni ultrabinafsha nurlarining kimyoviy spektor qismi o'z ta'sirini o'tkazib boshlaganida yuzaga kelishi mumkin. «Issiq urishidan» «quyosh urishining» farqi organizmni ilgaridan qizishi shart emas. Tana haroratini quyosh urganida ko'tarilishi ikkilamchi hosil bo'lib, issiqlikni boshqaruvchi nerv markazlarning qo'zg'alishidan sodir bo'ladi.

Oliy nerv markazlari funksiyasining buzilishi, bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining qo'zg'olishi, quyosh nuri ta'sirida issiqlikni urishidagidan turg'un va kuchliroq bo'ladi

Past harorat yoki sovuqlik, hayvon organizmiga patologik ta'sir qilganida mahalliy va umumiy o'zgarishlar hosil qiladi. Sovuqlik hayvon organizmiga mahalliy ta'sir qilganida to'qimalarni muzlatsa, umumiy ta'sir qilganida sovuq uradi va shamollaydi.

Sovuqlikning mahalliy ta'siridan mayda arteriya, arteriola va kapillyarlar reflektor torayadi. Natijada shu tomirlar orqali qon bilan ta'minlanadigan qismlarda qon aylanishi buzilib, to'qimalarni oziqalanishi buziladi va mahalliy o'lim hosil bo'ladi. Bunday o'zgarishlar organizmning periferik yoki tananing jun bilan qoplanmagan qismida ko'zga yaxshi tashlanadi. Masalan: tuyoq asosi va tuyoq aylanasi (jiyagi), jinsiy a'zo xaltasi va urug'don xaltasi va boshqalarda. Sovuqlik ta'sirida to'qimalardagi kolloid moddalarda fiziko-ximiyaviy o'zgarishlar paydo bo'lib, qoldiq azot, osh tuzi, glyukoza miqdori ko'payadi. Bu o'zgarishlar sovuqlikni qon tomirlari retseptorlariga va uning nerv-trofik apparatiga zararli ta'siridan kelib chiqadi deb tushintiradilar. Sovuqlikning to'qimalarga salbiy ta'siri, faqat haroratning pasayish darajasiga bog'liq bo'lib qolmasdan, havoning namligiga, shamolning tezligiga va hayvon organizmining holatiga bog'liq bo'ladi. Ozg'in va charchagan hayvonlar organizmiga sovuqlikning ta'siri kuchli, tez va ko'p qismga ta'sir etadi.

To'qimalarni sovuq urganida hosil bo'ladigan o'zgarish belgilari zaif namoyon bo'lib, ular quyidagilardir:

1. Yengil sovuq urish kuyishdagiga nisbatan to'qimalarda strukturali o'zgarishlarsiz kechadi.

2. O'rtacha sovuq urish-to'qimalarda yuzaki strukturali o'zgarishlar bilan kechadi.

3.Og'ir sovuq urish-to'qimalarda chuqur strukturali o'zgarish hamda to'qimalarning o'limi bilan xarakterlanadi. Sovuq urishning og'ir shaklida organizmda moddalar almashinuvi buziladi, tana harorati ko'tariladi, hayvon xomush bo'lib, oziqalanishi buzilib, qon tarkibi o'zgaradi va b. Bu o'zgarishlar organizmning to'la parchalanmagan maxsulotlarning sovuq urgan qismlardan so'rilishi hisobiga zaharlanishlaridan hosil bo'ladi.

Sovuqlikning umumiy ta'siri, organizmni sovuq urishiga olib keladi. Organizmning sovishi sovuqlikning darajasiga, ta'sir etish davriga yoki muddatiga, hayvonning fiziologik holatiga, semizligiga, yoshiga, ximoyaviy xususiyatlariga bog'liq; jumladan, hayvon ko'p qon yo'qotgan yoki uning og'ir xastaliklaridan keyin, charchagan hayvonlar sovuqlikga sog'lom, semiz va mashq qilgan hayvonlardan chidamsiz bo'ladi. Organizmga sovuqlik ta'sirini yuzaga kelishida atmosfera havosining sharoiti muhim o'rin egallab, yuqori namlik, kuchli shamol va boshqalar organizmni tez sovishiga sabab bo'ladi. Organizmga sovuqlik ta'sir etganda organizmning fiziologik kompensator mexanizmlar faoliyatlarining ahamiyati muhimdir ya'ni issiqlik hosil bo'lishini kuchayishi va tashqariga chiqarilishining kamaytirilishi. Issiqlik hosil bo'lishini kuchayishi organizmda moddalar almashinuvi kuchayganida, sklet muskullari qisqarganida (qaltiraganda), yurak ishi tezlashishganida va boshqalardan hosil bo'ladi. Issiqlik uzatilishining pasayishi esa periferik qon tomirlarining torayishi, ter ajralishining kamayishi

pasayishiga sabab bo'ladi, *selenni* ko'payishi anemiya, burang, *bor* ko'payishi buyrak, o'pka va boshqa organlar kasalliklariga olib keladi.

Bioximiyaviy provinsiyalarda yerda u yoki bu elenmentlarni saqlanish miqdori ko'payadi. Yerda qo'rg'oshimni ko'payishi natijasida mahalliy oziqada (ko'pincha suvda ko'payib) qo'ylarni enzotik atoksiya kasalligini chaqiradi.

Yerda misni ko'payib hayvon organizmiga oziqa orqali tushib to'planishi jigar distrofiyasiga, eritrotsitlar gemoliziga va sariqlikga sabab bo'ladi. Natijada hayvon kuchli ozib ketadi va o'ladi.

Oziqada molibenna ko'payishi yirik shoxli hayvonlarni molebdonoz kasalligiga olib kelib, hazmlanishini buzadi ich ketadi, jun shikastlanib, siydik kislotasini hosil bo'lib, to'qimalarda ko'p to'planadi.

3.5.Organizmga yuqori va past atmosfera bosimining patologik ta'siri

Hayvon organizmiga ta'sir etadigan tashqi muhit omillaridan biri, atmosfera bosimi hisoblaniib, u dengiz sathiga barabor joyda normal yoki 760 mm simob ustunini tashkil etadi. Normada atmosfera hovosidagi gazlar miqdori va ularning beradigan parsial bosimi quyidagicha:

O_2 20,83%- 159, 29 mm. sim. ust.
SO_2 0,03%- 0,28 mm.sim.ust.
N_2 78, 13%- 598, 79 mm.sim.ust.
inert gazlar- 0,88%-6,69 mm.sim.ust
Jami: 100%- 760 mm.sim.ust.teng

Kasallik chaqiruvchi fizik sabablarga atmosfera hovasining tarkibida kislorodni porsial bosimini pasayishi yoki ko'payishi kiradi.

Past atmosfera bosimining patologik ta'siri. Balandlikka ko'tarilib borgan sari ya'ni tog'li joylarda atmosfera bosimi dengiz sathi bosimidan past, shaxtalarda, suv tagida esa yuqori bo'ladi. Hayvonni tog'li yaylovlarga o'tkazilayotganida, barakameralarda (tajribalar davrida) havo siyraklashganida past barometrik bosim ta'sirini sezadi.

Atmosfera hovasida kislorodning parsial bosimi nisbatan kam darajada pasayishi ham organizm xususiyatlarini o'zgarishiga (qon hosil bo'lishini o'zgarishiga bog'liq holda) sabab bo'ladi. Atmosfera havosining tarkibini sezilarli darajadagi o'zgarishi odatda shu sharoitga moslashmagan organizmlarni yuqoriga, balandlikga ko'tarilganida ya'ni dengiz sathidan 3000-4000 m balandlikga **chiqqanda tog' kasalligi** yuzaga keladi. Tog' kasalligi davrida yuzaga keladigan o'zgarishlar ikki xil omilga bog'liq bo'ladi, ya'ni nafas havosining tarkibida kislorodning parsial bosimining pasayishi va organizmga past atmosfera bosimini ta'siri (gipobariya).

Nafas havosida kislorodning parsial bosimini kamayishi gipoksemiya bilan namoyon bo'lib, natijada, qonda kislorod miqdori kamayishidan

to'qimalarda kislorod miqdori kamayadi – gipoksiya rivojlanadi. Organizm reaksiyasi gipoksiya darajasiga va davom etish muddatiga bog'liq. Gipoksiya qancha uzoq davom etsa, hayvon organizmining moslashuvchanligi va kompensator mexanizmlarning ishga tushishi uchun bir muncha qulaylik hosil bo'ladi. Bunday kasallik hosil bo'lgan vaqtda hayvon organizmidagi kompensator mexanizmlar faoliyati tufayli organizmni kislorodga bo'lgan talabi ma'lum darajada qondirila boshlanadi. Ya'ni qonda eritrotsitlar va gemoglobin miqdori ko'payib, reflektor ravishda yurak ishi va nafas tezlashadi hamda miokard gipertrofiyalanadi.

Bunday o'zgarishlar odatda tog' shoroitida yashamagan, tog' oldi sharoitlariga moslashmagan hayvonlarda hosil bo'lib, teri tomirlarida, og'iz, burun, quloq shillimshiq pardalarida yuzaki joylashgan qon tomirlari kengayib qon bilan to'ladi, buning oqibatida hayvonlar quloq burunlaridan ba'zan qon tomirlar yorilib qon oqishlar, hayvonda charchoqlik, toliqqanlik paydo bo'ladi, yurak va nafas tezlashishlari kuzatiladi. Periferik qonda eritrotsitlar va gemoglobin miqdori ortadi.

Eritrotsitoz va giperglobulinemiya tog' sharoitida rivojlanib, ular organlarga salbiy ta'sir ko'rsatadi ya'ni nafasni tezlashishi va chuqurlashishidan, nafas jarayoniga zahiradagi alveolalar jalb etililadi. Juda baland joylarga tez chiqqanda kuchli adaptatsiya mexanizmini ishga tushiradi. Gipoksemiya refleksogen qismlarni kuchli qo'zg'atib, nafasni tezlashtiradi, chuqurlashtirib, nafas jarayoniga zahiradagi alveolalar ishga tushadi. Qonning kon depolaridan chiqarilishining kuchayishi aylanma qon miqdorini oshiradi. Taxikardiyada yurakning sistolik va daqiqalik hajmi ortadi. Hayotiy muhim organlardan miya, yurak, buyraklarda qon aylanishi tezlashadi. Boshqa organlar va to'qimalarni funksional aktivliki chegaralanadi. Moddalar to'la oksidlanmasdan ularni oxirgi mahsulotlargacha ya'ni SO_2 va suvga parchalanishi **pasayishidan asedoz** va gipokopniya rivojlanishidan nafas to'xtab, o'limga sabab bo'lishi mumkin.

Tog' kasalligining alomatlarini belgilab beruvchi ikkinchi omil dekompressiya sindromi hisoblanadi. Past barometrik bosim organizm muhiti va bo'shliqlarida gazlar kengayib, ichki va tashqi bosimlarning farqi oshib, mayda qon tomirlarini yorilishiga va quloq hamda burundan qon oqib chiqishiga sabab bo'ladi. O'rta dekompressiya davrida qon tomirlar tonusini oshirib, adaptatsiyalanishi mumkin.

Kislorod tashilishini yaxshilash uchun reflektor ravishda depo organlaridagi eritrotsitlar qon tomirlariga chiqarila boshlanadi va qon tomirlarida qonning bosimi oshadi. Bulardan tashqari qon hosil qiluvchi organlar faoliyati kuchayib, bu organlarda ko'p eritrotsitlar hosil bo'lib, ular qon aylanish doirasiga chiqarila boshlanadi. Bunday qon tarkibidagi o'zgarishlar organizmni kislorod bilan ta'minlanishini yaxshilashga qaratilgan kompensator mexanizm bo'lishiga qaramasdan qon tomirlarida

qonning ko'payishi, yurak ishini va qonni qon tomirlaridagi harakatlanishini qiyinlashtirib, qon bosimini oshishiga sabab bo'ladi. Lekin balandlikga ko'tarila borgan sari havo tarkibida karbonat angidrid va kislorodning parsial bosimi kamaya borib, nafas olish va yurak ishi yanada tezlashadi. Yirik shoxli hayvonlarda past atmosfera bosimi sharoitida o'tkazilgan tajribalarda aniqlanishicha, ular periferik qonida eritrotsitlar ko'paygan. Oqibatda qon tomirlarida qonning bosimi yanada kuchliroq oshib, yuzaki joylashgan qon tomirlarini yorilishi natijasida, qon tomirlaridan qon, tashqoriga oqib chiqadi. Shunday qilib, quloq, burunning yuzaki joylashgan qon tomirlari yorilib, qonni qon tomirlaridan tashqariga oqib chiqishiga sabab bo'ladi. Bunday o'zgarish bilan kechadigan patologik jarayonga, ***tog' kasalligi*** deyiladi. Tog' kasalligi odatda baland joylarda, shu sharoitga moslashmagan organizmlarda, ya'ni, tog'li sharoitda charvochilikni rivojlantirishga moslashmagan xo'jaliklarda uchraydi. Tog' kasalligi rivojlanmasligi uchun hayvonlar organizmini shu sharoitga moslashtirib borish maqsadga muvofiqdir. Shuning uchun, hayvonlarni tog' sharoitiga haydab borishdan avval ma'lum bir reja tuzilib, keyinchalik shu reja asosida (rejada manzilga necha kunda, qaerda) hayvonlar manzilga yetkazilishi lozimligi ko'rsatiladi.

Yuqori atmosfera bosimining patologik ta'siri. Yuqori (giperboriya) atmosfera bosimining ta'siri ya'ni 2-4 mm simob ustuni va undan yuqori bo'lishi chuqur shaxtalarda, suv tagida va barokameralarda kuzatiladi va **kesson kasalligiga** sabab bo'lishi mumkin. Giperbariya azot, kislorod va boshqa gazlarning porsial bosimini oshishi bilan namoyon bo'ladi. Suvning har 10 metr chuqurligida cho'qkanda 100kPa (1 atm) bosim oshadi. Gipobariyada organizm kompressiya 200-300 kPaga yetganida naqulay ta'sir ko'rsatadi ya'ni puls, nafas zaiflashadi, ichki organlarni qon bilan to'lishi kuchayadi. Va baraban pardani ichkariga bosadi. Normal atmosfera bosimidan yuqori atmosfera bosimi sharoitiga tez o'tish o'pka alveolalarining qon tomirlarini yorilishiga sabab bo'ladi. Giperboriya saturatsiya- ya'ni biologik suyuqliklarda atmosfera gazlari, jumladan azotni kuchli erishi kuzatiladi. U faqat qonni azot bilan to'yintirib qolmasdan lipidlarga boy organlarni ham to'yintiradi. Miya to'qimalari lipidlarga boy bo'lib, saturatsiya evaziga birinchi bo'lib, MNS funksiyasi buziladi. Dastlab yengil qo'zg'alish, so'ngra narkoz paytidagidek chuqurlikdagi tormozlanish kuzatiladi. Ortiqcha gazlar ta'sirida hayvonlar harakat koordinatsiyasi buziladi, yurak ishi sekinlashadi. Hayvonlarni yuqori bosim sharoitidan normal bosim (dekompressiya) sharoitiga o'tkazilishi juda xavfli bo'lib, kesson kasalligi rivojlanadi.uning rivojlanish mexanizmida desturassiya – azot pufakchalarining hosil bo'lishi muhim ahamiyatga ega bo'lib, u qon tarkibida aylanib, kichik diametrli qon tomirini berkituvchi embollar hosil qiladi, natijada organlarda qon aylanishini buzadi. Bu azot pufakchalari bilan kichik diametrli qon tomirlari tiqilib, qon aylanishi buzilishi va teri, muskul,

bo‘g‘im va suyaklarning jarohatlanishiga sabab bo‘ladi. Ba’zan bunday jarohatlangan hayvonlarning terisi tagida ekzemasimon o‘zgarishlar yoki qichitishlar hosil bo‘ladi. Qichitishlarni hosil bo‘lishi qon tomirlariga tiqilgan havo pufakchalarining retseptorlarga ta’siridan yuzaga keladi. Ayrim holatlarda bosh va orqa miya to‘qimalariga hamda yurakning toj tomirlariga keladigan qon tomirlariga tiqilib, ularda qon aylanishini buzib, o‘limga sabab bo‘ladi. Hayvonlar va odamlarning 2-3 atmosfera bosimidan yuqori bosim sharoitida bo‘lishi, o‘z-o‘zidan ular organizmida nafas olish, yurak ishini sekinlashib, qon tarkibida erigan gazlar miqdorini oshishini hisobga olmaganda, deyarli o‘zgarishlar chaqirmaydi. Hayvonlarni yuqori atmosfera havosining bosimi sharoitidan meyoriy sharoitga navbatma-navbat, sekinlik bilan o‘tkazilsa, bu hayvonlarda deyarli o‘zgarishlar hosil bo‘lmaydi. Hayvonlarni uzoq vaqt yuqori atmosfera bosimi sharoitida yashab, ularni tezlik bilan, me’yoriy bosim sharoitlariga o‘tkazilishi, ***kesson kasalligini rivojlantirib,*** bu o‘zgarishlar quyidagicha hosil bo‘ladi. Hayvonlar yuqori atmosfera sharoitida yashaganida, yuqori bosim tufayli qon tarkibida erigan gazlar miqdori oshib ketadi. Natijada yuqori atmosfera sharoitidan bu hayvonlarni meyoriy atmosfera bosimi sharoitiga o‘tkazilishi va bu o‘tishni qisqa va tez amalga oshirilishi qon tarkibida erigan gazlar, jumladan, azotni asta sekinlik bilan erigan holatdan gaz holatiga o‘tib, nafas olish organlari orqali chiqarilib ulgura olmaganligi uchun, ularni pufakchalar holatida, kichik diametrli qon tomirlariga tiqilib qolishiga sabab bo‘ladi, natijada kasallikni asosiy dekompensatsion belgilari hosil bo‘ladi. Bo‘g‘im va muskullarni o‘tkir og‘rig‘i, bosh miya faoliyati, periferik nervlar, nafas va yurak ish faoliyatini buzilishlari paydo bo‘ladi. Qaltiroq paydo bo‘ladi.

Kesson kasalligining profilaktika qilish uchun atmosfera bosimini asta-sekin tushiraborib, azotni tashqi muhitga asta-sekinlik bilan chiqarilishi lozim

Yuqori atmosfera sharoitida azotning turli to‘qimalardagi miqdori turlicha bo‘lib, bu turli to‘qimalarning azotning erita olish qobiliyatiga bog‘liq.

Azotning yog‘ va yog‘simon moddalarda eruvchanligi qondagiga nisbatan ancha yuqori. Shuning uchun ham yog‘ to‘qimalari azot deposi hisoblanadi va ulardan azot qonga juda sekinlik bilan o‘tadi. Yog‘ to‘qimlarida azotning yuqori darajadagi eruvchanligi qonda azot pufakchalarini paydo bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Turli to‘qimalarni azot bilan to‘yinish darajasi ham turlicha bo‘lib, juda tez va qisqa vaqtda ya’ni bir daqiqada azot bilan qon to‘yinsa, azotga juda sekin to‘yinish va o‘zidan azotni sekin ajiratish xususiyati yog‘ to‘qimasiga xosdir. Siqilgan azot zaharli ta’sir etish xususiyatiga ega bo‘lib, bunday azot bilan nafas olganda hayvonlarda kuchli qo‘zg‘alish hosil bo‘lib, harakat qilish xususiyatlari buzilib keyin uyquga ketadi.

3.6. Hayvon organizmiga kimyoviy moddalarning patologik ta'siri

Ximiyaviy moddalar o'zlarining tarkibi, miqdoriga ko'ra organizmni zaharlanishlariga sabab bo'ladi. Zaharli kimyoviy moddalar tabiatiga ko'ra ikki xil: anorganik va organik bo'lib, ular hayvonlar organizmiga patologik ta'sir ko'rsatadi.

Hayvonlarga zaharli ta'sir ko'rsatuvchi anorganik moddalarga: kislotalar, ishqorlar, og'ir metal (qo'rg'oshin, simob, margimush) tuzlari va boshqalar kiradi.

Organik kimyoviy moddalarga efir, xloroform, fenol va sian birikmalari kiradi. Organik zaharli kimyoviy moddalar o'z navbatida o'simliklar tarkibida uchraydigan alkolloid va glyukozidlar hamda hayvonlar mahsulotlaridan chirigan va achigan mahsulotlar, ilon va chayon zaharlari kiradi.

Organik kimyoviy moddalar ikki xilda bo'lib:

1. Tabiiy organik zaharlar:
   a). Mikroblarning toksinlari (zaharlari);
   b). O'simliklar tarkibida uchraydigan zaharli moddalar (alkolloidlar, glyukozidlar, saponinlar, efirlar, xloroform, fenol, sian birikmalari va boshqalar);
   v).Hashoratlar va ilonlar zahri (qaraqurt va chayon va h.z.o.);
2. Sintetik organik zaharlar:
   a). sanoatning zaharli chiqindilari;
   b).xalq xo'jaligida ishlatiladigan xlororganik, fosfororganik birikma-lar, gerbitsidlar;
   v). jangavor zaharli moddalar (zarin, zamon, iprit va boshqalar) kiradi.

Zaharli moddalarni organizmning u yoki bu hujayra va to'qimalariga ta'sirining ustunligiga bog'liq ravishda quyidagicha tasniflanadi:

1,Enterotrop zaharlar – hazm organlari va jigarga shikastlovchi ta'sir qilib, ularga: og'ir metal tuzlari (temir, kumush, simob, rux, qo'rg'oshin, mis va vismut birikmalari), metalloidlar (margimush, fosfor, bariy birikmalari), ayrim o'simlik zaharlari (morfiy, saponin va b.lar).

2.Nefrotoksik zaharlar – asosan buyrak to'qimalariga ta'sir etuvchi moddalar (og'ir metal tuzlari, margimush, fosfor, efir moylari, kantariddin va b.lar). 3. Nevrotrop zaharlar – nerv sistemasiga ta'sir qiluvchi moddalar (strixnin, margimush). 4. Kardiotrop zaharlar – yurakka ta'sir qiluvchi moddalar (naprestyanka, difteriya zaharlari). 5. Gemotrop yoki qonga ta'sir qiluvchi zaharlar (bertolet tuzi, piragollol, is gazi). Qon tomirlariga ta'sir etuvchi zaharlar – (bariy xlorid, margimush). 7. Osteotrop yoki suyaklarga ta'sir etuvchi zaharli moddalar – simob, fosfor 8. Protoplazmatik zaharlar – hujayralarga ta'sir qiluvchi moddalar (xlor, sian birikmalari. 9.Narkotiklar.

Zaharli moddalarning yuqorida keltirilganidek organlarga tanlab ta'sir qilishi shartli ravishda olingan, chunki odatda u yoki bu zaharli moddalar barcha to'qima va orgaganlarga ham ma'lum darajada patologik ta'sir etadi.

Organizmga ta'sir ko'rsatadigan barcha ximiyaviy moddalarni ekzogen va endogen zaharlarga bo'lib o'rganiladi.

1.Ekzogen zaharlar deb, tabiatidan qattiy nazar, organizmga tashqi muhitdan kirib, zaharli ta'sir ko'rsatadigan moddalarga aytiladi;

2.Endogen zaharlar deb, organizmning o'zida bakterial va biokimyoviy jarayonlarning buzilishidan hosil bo'ladigan va organizmga zaharli ta'sir ko'rsatadigan moddalarga aytiladi.

Bulardan tashqari zaharli moddalar organizmda moddalar almashinuvining buzilishi, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari, chirishi natijasida hosil bo'lgan **endotoksinlar** kiradi. Endotoksinlar bilan organizmlarning zaharlanishiga **autointoksikatsiya** deyiladi.

Autointoksikatsiyalarning uchta turi farq qilinadi:

1.Retension autointoksikatsiya organizmning ayiruv organlar vazifalarining buzilishi natijasida hosil bo'lib, buyrakni ayiruv vazifasi buzilganida yoki jigarning o't ajratish funksiyasining buzilishi natijasida organizm azotli moddalar yoki o't suyuqligi bilan zaharlanadi.

2. Rezarbsion autointoksikatsiya zaharli moddalarni nekroz, yiringli bo'shliqlar, abssess, flegmona, empiema, ichaklar invaginatsiyasi, o'ralishi, ichak tutqich pardalari qon tomirlarining emboliyasi davrida hosil bo'lgan zaharli moddalar ta'sirida kuzatiladi.

3. Metabolitik autointoksikatsiya turli xil kasalliklar davrida moddalar almashinuvining buzilishidan jumladan, ichki sekresiya bezlar faoliyatining buzilganida yuz beradi. Bu vaqtda organizm organizmda to'plangan yoki moddalar almashinuvining buzilishi natijasida hosil bo'lgan to'la parchalanmagan mahsulotlar bilan organizmning zaharlanishi.

Barcha zaharli moddalar organizmga turli yo'llar bilan, asosan teri, nafas va havo yo'llari orqali kiradi.

Kimyoviy moddalar organizmga ikki xil yo'l bilan: mahalliy va umumiy ta'sir qiladi:

Mahalliy ta'sir ko'pincha anorganik moddalar (kislota yoki ishqorlar) tomonidan sodir bo'ladi va ta'sir etgan joy ya'ni to'qimani qizarishi, kuyishi, yemirilishi, o'lishi bilan ifodalanadi. Zaharli moddalarning organizmga mahalliy ta'siri zaharli moddalarning to'qimaga to'g'ridan-to'g'ri ta'siridan hosil bo'ladi. To'qimalarda zaharli moddalar ta'sirida hosil bo'ladigan mahalliy o'zgarishlar shu ximiyaviy moddaning xususiyatiga, ta'sir etish vaqtiga bog'liq holda to'qimalardagi yuzaki o'zgarishlardan to to'qimalarni mahalliy o'limigacha bo'lgan o'zgarishlarni chaqiradi.

Zaharlanishni umumiy namoyon bo'lishi. Bir tamondan shikastlangan to'qima yoki organ (o'pka, oshqazon – ichak tizimi, buyrak, jigar va b.),

ikkinchi tamondan u nospesifik xarakterga ega bo'lib, nerv sistemasi, issiqlik almashinuvi, moddalar almashinuvining va boshqa buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Ko'pchilik holatlarda mahalliy o'zgarishlar yuzaga chiqmay organizmni umumiy zaharlanishi, zaharli moddalarni qon va limfaga o'tishi va uni ichki organlarga ta'siridan zaharlanishlar hosil bo'ladi. To'qimalarning zaharli moddalarga sezuvchanligi turlicha bo'lib, nerv sistemasi to'qimalarining zaharli moddalarga sezuvchanligi eng yuqoridir. Bulardan tashqari qonga tushgan zaharli modda birinchi navbatda retseptorlarni ta'sirlab, juda sezgir refleksogen (jumladan sinokarotid va kardioaortal) qismlarni qo'zg'atadi. Zaharli moddalar markaziy nerv sistemasiga ta'sir qilib, katta qismlar bo'ylab tormozlanishlar hosil qiladi. Ba'zi zaharli moddalar ya'ni norkotiklar kam miqdorda boshqalari esa faqat katta miqdorda organizmga kiritilganida M.N.S.sining keng qismlarini tormozlaydi. Zaharli moddalar ta'sirida birinchi navbatda bosh miya yarimsharlar po'stlog'ining faoliyati buzilib, ichki tormozlanishlar ayniydi. Zaharlanishlar natijasida nerv sistemasida paydo bo'lgan o'zgarishlar organizmning umumiy hayot faoliyatini buzuvchi asosiy sabablardan hisoblanadi. Zaharli moddalarning patologik ta'sirini namoyon bo'lishi zaharli moddaning miqdori, kirish yoki yuborilgan joyiga, biologik eritmalarda erish xususiyatiga va boshqalarga bog'liqdir. Chunki bitta ximiyaviy modda miqdoriga bog'liq ravishda davolovchi, zaharli va o'ldiruvchi ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Zaharli moddalarni qon yoki teri orqali kirishi uning hazm sistemasi orqali kirishidagiga nisbatan xavfliroqdir. Hayvonlar organizmiga zaharli modda ta'siri faqat qo'zg'atuvchi xususiyatiga bog'liq bo'lib qolmasdan, uning turi, yoshi, jinsi, maxsuldorligiga, individual reaktivligiga, va nihoyat hayvonni saqlanishiga, oziqalanishiga, ishlatilishiga va boshqalarga bog'liqdir. Masalan: yirik shoxli hayvonlar it va cho'chqalarga nisbatan og'ir metal tuzlariga, ot ayrim o'simlik zaharlariga shoxli hayvonlarga nisbatan sezuvchandir. Shoxli hayvonlarni xloroformga, otlarni qustiruvchi toshlarga, mushukni karbol kislotasiga, parrandalarni osh tuziga yuqori darajadagi sezuvchanligi aniq. Aksincha itlar qustiruvchi toshga nisbatan, tavuqlar strixninga nisbatan, mushuklar apomorfinga sezuvchanligi pastdir va b. Hayvonlar odamlarga nisbatan nerv zaharlariga kam sezuvchandir. Urg'ochi hayvonlarni erkak hayvonlarga nisbatan zaharli moddalarga sezuvchanligi yuqori. Odatda qari va yosh hayvonlar yetuk hayvonlarga nisbatan zaharli moddalarga sezuvchandir. Masalan: it bolalari katta itlarga nisbatan saponinga sezuvchandir. Sog'lom semiz hayvonlar ozg'in hayvonlarga nisbatan zaharlarga bir muncha turg'indir. To'q hayvonlar och hayvonlarga nisbatan zaharli moddalar ta'siriga turg'indir. Hayvonlarni oziqalanish xarakteri ham muhim ahamiyatga ega bo'lib, sho'r oziqalar nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligini kuchaytirsa, ishqoriy oziqalar pasaytiradi.

Agar organizmda laktatsiya davrida kalsiy kamaysa (etishmasa), unga to'rt xlorli uglerod bir muncha kuchli zaharli ta'sir ko'rsatadi.

Oziqaviy zaharlanishlar. Hayvonlar kimyoviy moddalar bilan zaxarlanishlariga oziqa tarkibidagi zaxarli o'simliklar, kimiyoviy zaxarli moddalar, gerbitsidlar, kimyoviy o'g'itlarning mineral zaxarli, hamda bir tomonlama oziqlanish yoki dorivor moddalar miqdorini ko'paytirishlar kiradi. Oziqali zaharlanishlar hayvonlarni yaylovlarda yoki bog'lab boqilganida ham uchraydi. Zaharlanishning eng asosiy sababi oziqa tarkibida zaxarli moddalarni saqlanishidir . O'simliklar va oziqaning zaxarliligi ular tarkibida murakkab kimyoviy birikmalar (alkoloidlar, efir moylari , glyukozidlar , toksoalbuminlar, saponinlar va boshqalar) bo'lishiga bog'liq. Alkolloidlar bangidevona, mingdevona, ko'knor, maralquloqda, efir moylari shivoqda, archa yoki qora archada, saponinlar randak yoki sariq gulli yovvoyi o'tda, taksoalbuminlar kana kunjutda saqlanadi. Och qolganda hayvonlar oziqani befarq shoshib iste'mol qilib, zaxarlanadi. Yosh hayvonlar qari xayvonlarga nisbatan tez va ko'p zaxarlanadi. Hayvonlar ozuqasiga zaharli o'simliklarning biror qism doni aralashib qolsa, oziqa noto'g'ri tayyorlansa yoki saqlansa, chirib qolsa, zaharlanishga sabab bo'ladi.

Qishloq va xalq xo'jaligida ishlatiladigan turli ximikatlarning noto'g'ri saqlanishi va qo'llanilishi ham zaharlanishga olib keladi.

Hayvonlarni noto'g'ri oziqalanishi, saqlanishi va ekspulatatsiyasi kasallik chaqiruvchi sabab, oziqlanitirish jarayonlarini buzilishi hayvonlarda bir qancha kasalliklarni keltirib chiqarishi (ozib ketish, organizmni zaharlanishi hisobiga hayotiy jarayonlarni izdan chiqishi kuzatiladi) va infeksion kasalliklarni kelib chiqishiga sharoit yaratadi.

To'la qiymatli oziqa tarkibiga ega bo'lmagan oziqa bilan oziqlantirilganda avitaminozlarni kelib chiqishiga sharoit yaratiladi.

Uy hayvonlari, asosan madaniy va yuqori mahsuldor zotlar, o'zlariga bir muncha e'tiborni talab qiladi. Terini zararlanishi, tuyoq kasalliklari, ot yelka payining chuqurlashuvi va yuqumli kasalliklarga moyilligi, iflos, havosi almashinmaydigan, yorug'liq yetishmaydigan hamda issiq bo'lmagan xonalarda saqlanishi, xonalarda namlikni yuqori bo'lishi, ammiak va karbonat angidrid ko'rsatkichini yuqori bo'lishi kasalliklarni kelib chiqishiga sharoit yaratadi.

Ko'pchilik hayvonlarni haddan tashqari kuchli ishlatilishi yoki hayvonlardan yetarlicha foydalanmaslik organizm hayot faoliyatida siljishlar hosil qiladi, har xil kasalliklarni kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Noqulay sharoitlarni bartaraf qilish uchun, ish va ketma-ket dam olish jarayonini to'g'ri tashkillashtirish va bu vaqt ularni kuchi va imkoniyatlaridan kelib chiqilishi lozim.

3.7.Kasallik chaqiruvchi biologik omillar

Har qanday tirik mavjudot minglab boshka turlar kurshovida xayot kechirar ekan, ular bilan turli-tuman munosabatlarga kirishadi. Bu munosabatlarning ayrimlarida o'zaro kurash odiy rakobatdan farqli o'laroq, antogonistik tus oladi. Hayvon bilan antogonistik munosabatlarga kirishganlarning ayrimlari esa, uning organizmda yashash va ko'payish qobiliyatini qo'lga kiritadilar, ya'ni simbioz hosil qiladilar. Yuqori tabaqolangan hayvon tanasida evolyusiya davrida shakllangan murakkab biotsenoz yuzaga keladi. Odatda, hayvon tanasida uchraydigan biotsenoz vakillari undan past tabaqalilardan tashkil topgan bo'ladi, ya'ni umirtqalilar organizmida umirtqasizlar yashashi mumkin bo'lsada, aksinchasi kuzatilmaydi. Bu kasallik chaqiruvchi biologik omillar shakllanishining yagona evolyusion strategiyaga (uzoqni ko'zlagan yo'nalishga) ega ekanligidan dalolat beradi. Demak, kasallik chaqiruvchi biologik omil nomoyondasi o'z raqibining batomom qirilib ketishidan manfaatdor emas. Shuning uchun ham ular o'rtasidagi antogonistik munosabatlarning bora-bora komensal(tolerantlik) va hatto mutualistik (o'zaro manfaatdorlik) munosabatlariga aylanishi nazarda tutiladi. Buni qo'lga kiritish uchun kasallik hosil qiluvchi biologik omillarning turli guruhlari turlicha strategiyani nazarda tutadilar. Masalan, viruslar hayvon genomiga joylashib olishga intilishsa, bakteriyalar va tuban zamburug'lar organizmning ichki muhitini egallashga, ko'p hujayralilar esa, tana sathi va bo'shliqlarni zabt etishni nazarda tutadilar.

Tug'ri ayrim bir hujayrali xayvonlar ham mikroorganizmlar bo'lganliklari bois, bakteriyalar kabi organizmning ichki muhitini zabt etishga muvaffak bo'ladilar.

Ushbu strategiyalarni amalga oshirish yo'lida viruslar, bakteriyalar va tuban zamburug'lar infeksion kasallik turlariga sababchi bo'lishsa, xayvonlar invazios kasallik turlariga sababchi bo'ladilar. Har ikkala holda ham parazitizmga intilish bilan unga karshi kurash biologik omil hosil qilgan kasallikning umumiy mohiyatini tashkil kiladi. Har ikkala holda ham organizmning bar'er kurilmalari (teri, shillik kavatlar, RES va boshkalar) va immun tizim yetakchi rol o'ynaydi. Immun tizimning axamiyati ayniksa infeksion kasalliklarda bekiyosdir.

Viruslarning hayvon genomini zap etishga qaratilgan strotegiyasi to'la amalga oshganda uning genomi hayvon xromosomalariga o'rnashib olganlari uchun avloddan – avlodga bilinmasdan o'tib yuraverishi mumkin. Biroq, virus genomini uyg'atuvchi qandaydir omil ta'sir qilsa, tegishli infeksion kasallik yuz berishi mumkin. Bunda infeksion agent tashqaridan kirmaydi. Bunday omil sifatida biologik qo'zg'atuvchilarning yangi turlari, ya'ni prionlar kashf qilindi. Prionlar oqsil molekulalari bo'lib, hayvon hujayrasiga kirganida xromosomada mudrab yotgan virus genomini ishga tushiradi ya'ni

promotorlik funksiyasini ado etadi. Masalan so'nggi yillarda qoramollarda uchraydigan po'kakli ensefolopatiya kasalligi prionlar tomonidan tarqatilishi mumkin ekanligini ko'rsatdi. Bunday kasallik qo'ylarda uchraydigan skpepi yoki odamlarda uchraydigan ayrim ensefolopatiyalar misolida ham namoyon bo'ladi.

Har kanday virus yoki bakteriya har kanday zambrug' yoki hayvon turi kasallik chakiruvchi biologik omil bo'la olmaydi. Buning uchun ular xayvon organizmiga kirishi va u yerda yashay olish hususiyatlariga ega bo'lishlari kerak, ya'ni avvalam bor barer kurilmalarni yengib o'tishi va makroorganizm muhitiga metobolitik muvofiklashish hususiyatlariga ega bo'lishi kerak. Barer kurilmalarni yengib o'tish muammosining hal bo'lishida teri va shillimshik pardalar sog'lomligining buzilishlari ayrim infeksiyalar uchun ayniqsa, muhim axamiyatga ega. Bunga qoqshol kasalligi yorkin misol bulaoladi.

Mikroorganizmlar, ya'ni infeksion agentlar barer kurilmalardan yengib o'tishlari uchun, ularga yopishish moslamalariga ega bo'lmoklari lozim. Bu xususiyat bakteriya hujayrasi yoki virus zarrasi sartidagi maxsus oksilli popuklar, ya'ni ligandlar bilan barer koplama hujayrasining plazmatik membranasidagi oksilli molekulyar retseptorlar o'rtasida o'zaro mutanosiblik mavjud bo'lgandagina ko'lga kiritiladi, ya'ni invazivlik kobiliyati yuzaga keladi. Bunday maxsuslik infeksion agentning turli yoshdagi hayvon hujayralari yoki turli organlar hujayralari membranasi bilan o'ziga xos muvofiqlikga ega bo'lishi mumkinligida namoyon bo'ladi. Shundan e'tiboran infeksmon va invazion agentlarning turli yoshda yoki turli organlarda o'ziga xos kasalliklar hosil qilishida namoyon bo'ladi. Buni patogen agentlarning tropizmi deb atash ham mumkin. Masalan, qator infeksion agentlar ovqat hazm qilish organlariga, boshqalari esa nafas olish organlar shillimshiq qavatiga ko'proq patogen ta'sir o'tkazadilar. Bu yerda patogen agent hujayrasi yoki zarrachasi bilan tegishli to'qima hujayrasining metobalitik o'zaro munosibligi ham rol o'ynaydi. Veterinaiya amaliyotida biron bir infeksion jarayon kechayotgan to'qima hujayrasidagi sellyulyar o'zgarishlar ularga boshqa patogen agentlarning invazivligini oshirishi mumkinligi juda ko'p kuzatiladi. Masalan, ayrim virus infeksiyalari rivojlanayotganda bakteriyali infeksiyalar uchun ham qulay sharoit yuzaga keladi ya'ni ularni invazivligi ortadi. Shuning uchun ham so'ngi yillarda aralash infeksiyalar haqida ma'lumotlar ko'payib bormoqda. Shuning uchun xam, har kanday mikroorganizm (bakteriya, virus, bir hujayrali hayvon) patogenligining birlamchi belgisi bo'lib, uning invazivligi hisoblanadi. Huddi shu koida patogen hayvonlar (gelmentlar, bug'inoyoklilar) uchun ham hos.

Invazivligiga ko'ra hayvon sirtiga o'rnashib olgan patogen agent o'zining patogenlik hususiyatini namoyon kilishi uchun uning ichki muhitiga kirish yoki ta'sir kilish kobiliyatigi ega bo'lmog'i lozim. Aks holda u kasallik

chakiruvchi biologik oksil statusini olaolmaydi. Darxakikat xayvonning tashqi va ichki koplamalarida bir qancha turdagi mikro va makroorganizmlar uchrashib, ular saprofit hayot kechirayotgan bo'ladi.

Kasallik chakiruvchi biologik omilning navbatdagi muammosi bo'lib, hayvon organizmining immunsistemasiga karshi kurashi hisoblanadi. Immun sistema karshiligiga chiday olganlarigina hayvon organizmining sirtida yoki ichki muhitida parazitlik qilib yashash muximligini qo'lga kiritadi. Keltirilganlarning barchasi kasallik chakiruvchi biologik omillarning barchasiga hos hususiyat, ya'ni spesifiklikni (maxsuslikni) taminlaydi.

Parazitlik kilib hayot kechirishga erisha olgan barcha infeksion va invazion omillar bilan organizm o'rtasidagi kurash ko'plab sellyular va molekulyar ko'rinishlarga ega bo'lib boradi. Chunonchi, biologik patogen agentlar tomonidan toksinlar, pirogenlar, agressinlar kabi kator maxsulotlar ishlab chikilib, turli kechishga ega bo'lgan issitma, yallig'lanish distrofik, degeneratsiya, alteratsiya, nekroz kabi kator umum patologik jarayonlarni keltirib chikargani kabi, xayvon organizmi ham fagatsitoz, bakterioliz, virus eliminariyasi kabi kator himoya jarayonlarini ishga soladi. Bunda turli sinfga mansub bo'lgan leykotsitlar va immunglobulinlar, opsoninlar, limfokinlar, komplement tizimi va hakozolar ixtisoslashgan funksiyalarni amalga oshiradilar.

Infeksion va invazion agentlar turli-tumanligi ortib borgan sari immun javobning ham sellyulyar va gumoral tarkibi hilma-hillashib boraveradi, ya'ni leykotsitlar, immunglobulinlar, opsaninlar, komplement tizimi, bakteriolizinlar, leykinlar, sitokinlar prostoglandinlar va hakozolarning turli sinflari yuzaga kela boradi. Chunonchi, polimorfyadroli leykotsit turlarining funksiyalarida ham ixtisoslashgan intilish yuzaga keladi. Bu jarayon ayniksa limfotsitlar populyatsiyasida o'ta yakkol namoyon bo'ladi. Fakat T-va V-limfotsitlargina farklanib kolmasdan T-helperlar (rag'batlantiruvchilar), T-supressflor (bosikkovchilar-chunki immun javobni kuchayib, cho'zilib ketishi autoimmun hodisalar ehtimolligini oshiradi, immunkomplekslar to'planishi esa sitotoksik oqibatlarga olib keladi.), T-killerlar (kotillar), T-taqdimotchilar, V-antitelo ishlab chikuvchilar (plazmatik hujayralar), V-hotiralilar va boshkalarning ihtisoslashishi ko'payib boraveradi. Monotsitlar va makrofaglarning antigenni fosh kilib, takdim etishida aniklik ortib boradi. Ayniksa invazion va infeksion toksinlarga karshi antitoksinlar ishlab chikilishining samaradorligi antigen tanuvchanlik va takdimotlashning nakadar ixtisoslashganligiga bog'lik.

Immun ixtisoslashuvning sellyulyar va gumoral mehanizmlari monoklonal, yani ixtisoslashgan yagona immunotsitning vegetativ ko'payishidan hosil bo'lgan populyatsiyasi tomonidan monoklonal antitelolar (monoklonlar agglyutininlar presipitinlar) ishlab chikilishini ta'minlanishi immunitet samaradorligini oshiradi.

Karama-karshi kurash okibati nakadar og'ir yoki yengil bo'lishidan kat'iy nazar har ikkala taraf ham bir-birining batamom kirilib ketishidan manfa'atdor emasligi nazarda tutiladi. Shuning uchun ham o'ta yukori virulentlikka ega bo'lgan bakteriyalar hayvon organizmi yoppasiga kirilishga olib keluvchi o'zgarishlar chakirishi ularning sporalar hosil kilib, to'prokda uzok saklanishini nazarda tutadi va aksincha, immun tizim ta'ziykiga bardosh beraolmaganlari kapsula hosil kilishiga majbur bo'ladi. Bundan tashkari parazitlik kilib xayot kechiruvchi patogen mikroorganizmlar tashki muxitda mumkin kadar uzokrok harakat kilib ajdodlarining saprofitlik hususiyatlarini kaytadan tiklashga majbur bo'lishlari ham mumkin. Turli infeksion ko'zg'atuvchilarning tashki saklanish davomiyligining turlicha bo'lishi shunga bog'lik. Bu munosabatlar tabiati geologik vakt davomida o'zgarib boradi va biotsenozlar evolyusiyasining bir kismi sifatida riaojlanadi. Shuning uchun ham ayrim infeksion va invazion kasaliklar minglab yillar davomida o'z ko'rinishini o'zgartirmay kelayotgandek tuyulsada, ayrim bioligik patogenlar hayvon organizmiga mutualistik munosabatga o'tishi va ayni paytda, aksincha potogen bo'lmaganlarining kasallik keltirib chiqaruvchi agentlarga aylanganligi kayd kilinadi. Darhakikat so'ngi 50 yil ichida 20 yakin infeksion agentlar taksonomiyasidan meditsina taksonomiyasiga o'tib ketganiga kayd kilingan.

Hayvon organizmi bilan infeksion va inazion patogen o'ritsidagi kurashda muvozanatning u yoki bu tarafga og'ib turishi imunitet shakillanishida ham, epizootiya va zpidemiyalar kechimida ham to'lkinsimon tebranishlar kuzatilishini tabiatini tishkil kiladi.

Nazorat qilish uchun savollar

1.Kasallik chaqiruvchi sabablar qanday tasniflanadi?
2. Kasallik chaqiruvchi fizikaviy sabablar qnday tasniflanadi?
3.Issiqlik va sovuqlikning mahalliy va umumiy ta'siri qachon hosil bo'ladi va qanday o'zgarishlar bilan kechadi?
4.Elektr tokining mahalliy va umumiy ta'sirida qanday o'zgarish ro'y beradi?
5.Atmosfera hovasining bosimi qachon va qanday patologik ta'sinr ko'rsatadi?
6.Kasallik chaqiruvchi kimyoviy omillar organizmga mahalliy va umumiy hamda tanlab ta'sir qilishini o'rganish qanday amaliy ahamiyatga ega?
7. Qanday kasallik chaqiruvchi biologik sabablarni bilasiz?
8.Kasallik chaqiruvchi biologik sabablar o'rganish qanday amaliy ahamiyatga ega?

4.bob. Himoya – kompensator jaroayonlar

Kompensator jarayon (lotin. compensare – tenglashtirilmoq, o'rnini to'ldirmoq) – organizmning shikastlanishga, kasallik chaqiruvchi agentdan bevosita zararlanmagan organ va sistemalar faoliyatini kuchaytirish yo'li bilan zararlangan organlar funksiyasini o'z zimmasiga olishi bilan ifodalangan o'ziga xos reaksiyadir (masalan, taloq shikastlanganida limfa tugunlarida qon hosil qilish funksiyasining kuchayishi). Kompensator jarayon rivojlanishi natijasida buzilgan funksiyalar u yoki bu darajada tiklanadi, shuning uchun kompensator jarayon organizm sog'ayishining omillaridan biri hisoblanadi.

Ushbu jarayonda kompensator gipertrofiya (ishchi va vikar) muhim ahamiyatga ega. Ishchi gipertrofiyada shikastlanishga qarshi reaksiya sifatida muskullar, organlar kattalashishi kuzatiladi (masalan, aorta yoki bo'lmacha va qorinchalar o'rtasidagi klapanlar teshigining torayishida yurak muskullarining gipertrofiyasi). Vikar yoki o'rnini to'ldiruvchi (oshiruvchi) gipertrofiya bir xil tuzilish va funksiyaga ega bo'lgan juft yoki ko'pchilik (bir qancha) organlardan biri olib tashlanganda yoki shikastlanganda yuzaga keladi. Ichki organning regeneratsiya evaziga tiklanishi, olib tashlangan organni shikastlanishdan qolgan qismining gipertrofiyasi hisobiga amalga oshishi mumkin. Kompensator jarayonlarda hayvon organlarida ko'p miqdorda zahira imkoniyatlar mavjudligi: yuzalarning, quvvatlarning zahiralari, qon zahirasi va b.muhim ahamiyatga ega.

Odatda, sog'lom hayvon organizmida yurak muskuli quvvatining 17–20%, o'pkalar nafas olish yuzasi va ichaklar so'rish yuzasining 20–25%, buyraklar kaptokcha apparatining 20–25, jigar funksional elementlarining 12–15, kapillyalar o'zining 12–15, qon gemoglobinining 50 – 60%idan foydalaniladi.

Qonning qarib yarimi jigar, taloq va teri osti kletchatkasida depolangan holatda to'planadi. Nerv sistemasi va ichki sekresiya bezlarining funksional imkoniyatlaridan to'lig'icha foydalanilmaydi. Ushbu rezervlar qiyin sharoitlarda organizm organ va sistemalar faoliyati buzilganida ular funksiyasini tiklashga yordam beradi. Ichki organlar shikastlanganida nafaqat shikastlangan organlar va sistemalarning, balki ular bilan funksional aloqador organlar ham kompensator faoliyatga kirishadi. Yurak klapan apparati shikastlanganida nafaqat yurak muskulining funksional yuklamasi ortadi, balki tomirlar tonusi, tashqi va to'qimalardagi nafas, depolarning qon bilan to'lishi ham o'zgaradi.

Nerv sistemasi shikastlanganida kompensator jarayonlarning rivojlanishida uning markazlarining plastikligi va bu sistema turli bo'limlari o'rtasidagi anatomik aloqalarning turli - tumanligi ma'lum rol o'ynaydi. Nerv markazlari yemirilgan nerv tuzilmalari o'rniga avval o'zlariga xos bo'lmagan funksiyalarni qabul qiladi. Masalan, adashgan (sayyor) nerv markazi o'z

zimmasiga oyoqlarning harakatini ta'minlovchi markazlar funksiyasini; bukuvchi muskullar markazlari yozuvchi muskullar funksiyasini olishi mumkin. Nerv sistemasining eng katta shikastlanishlari kompensatsiyasida bosh miya yarimsharlari po'stlog'i yetakchi rolni o'ynaydi. Yurak faoliyatining, nafas va ayiruv funksiyalarining, ovqat hazm qilish va moddalar almashinuvi jarayonlarining, fagotsitoz va immun tanachalar ishlab chiqarishining kuchayishi, gipertrofiya va regeneratsiya, depodagi qonning safarbar qilinishi va boshqa turdagi shikastlanishlar patogenning barchasi qitiqlovchilar ta'siriga javob va boshqa turdagi kompensator reaksiyalarni faqat markaziy nerv sistemasi yordamida amalga oshishi mumkinligi aniqlangan. Organning kompensator qayta tiklanishida endokrin sistema ham ahamiyatga ega. Bir buyrak olib tashlanganida hayvonlarda shikastlanmagan buyrak usti va qalqonsimon bezlar bo'lganida kompensator reaksiya intensiv kechadi (bu bezlar olib tashlanganida kompensatsiya jarayoni tormozlanadi). Eksperimental porokda gipofiz oldingi bo'limini olib tashlash miokardning kompensator gipertrofiyasini yuzaga keltirmaydi.

Kompensator jarayon hujayra, organ, sistema va sistemalararo darajada kechadi. Poliploid hujayra genomlaridan biri parchalanganda hujayraichi kompensatsiya buzilmasdan qolgan genomlarda RNK sintezi ortishi natijasida amalga oshadi. Nefroskleroz natijasida buyrak nefronlarining bir qismi nobud bo'lganida ular funksiyasini sog' qolgan nefronlar o'z zimmasiga oladi va ularning o'zi gipertrofiyaga uchraydi. Me'da olib tashlanganda yoki uning funksiyasi uzoq muddatga buzilganida u yoki bu darajadagi tizimlararo kompensatsiya ovqat hazm qilish apparatining me'dadan keyinda joylashgan bo'limlarida sekresiyaning kuchayishi evaziga ta'minlanadi. Sistemalararo kompensatsiya ko'pchilik kasalliklarda, xususan, anemiyalarda kuzatiladi. Bu yerda qon hosil bo'lish jarayonining izdan chiqishi, eritrotsitlar miqdorining va qonning kislorod tashish qobiliyati pasayishi uzoq muddat yurak daqiqalik hajmi ortishi hisobiga kompensatsiya qilinadi. Bu esa o'z navbatida yurak va qon aylanish sistemasining gipertrofiyasi hisobiga ta'minlanadi.

Ko'pchilik holatlarda organizm funksiyasi kompensatsiyasi shikastlangan hujayralarning tiklanish jarayoniga bog'liq. Masalan, nur ta'siri natijasida, kislorod yetishmaganida, intoksikatsiyadan va hujayralar shikastlanishidan keyin zararlangan hujayralarning tiklanishi hujayraichi regeniratsiya hisobiga yuz beradi va bu hujayralar buzilgan hujayralar funksiyasini o'z zimmasiga oladi. Tiklanish va hujayraichi regeneratsiya kompensator jarayonlar navbatdagi taraqiyotning muhim sharti hisoblanadi.

Yuqori darajada taraqqiy etgan hayvonlarda kompensator jarayonlar yetarlicha mukammal va adaptatsiya tiplaridan biri bo'lib, uning umumiy qonuniyatlari asosida kechgani holda, to'liq organlar regeneratsiyasi kuzatilmaydi. Kompensator jarayonlar ikki davrda: qisqa(tezkor) va uzoq

muddatli davrlarga ega. Masalan, bir buyrak olib tashlanganda ikkinchi buyrak zudlik bilan ishga kirishadi. Eksperimental jarayonda bu qisqa vaqtli kompensatsiya juda muhim. Lekin u mukammal kompensatsiya emasligi o'z – o'zidan ayon. Barcha nefronlarning bir vaqtda funksiya bajarishga kirishishi va qolgan buyrak funksional zaxiralari safarbar qilinishiga qaramay uning ekskeretor funksiyasi dastlabki bir necha kun ichida ikkala buyrak funksiyasidan kam. Keyinroq ushbu buyrakning va uni hosil qiluvchi nefronlarning massasi(hajmi) ortadi, organning kompensator gipertrofiyasi rivojlanadi. Organ o'z funksional zahiralarini tiklaydi, yetarlicha mukammal, uzoq muddatli, butun umr saqlanishi mumkin bo'lgan (agar qo'shimcha shikastlanishlar yuz bermasa) kompensatsiya yuzaga keladi. Juft organlar o'pka, buyrak usti bezilaridan biri olib tashlanganda, ham kompensatsiya shunday amalga oshadi. Ingichka ichakni oldingi yarimi (rezeksiya) olib tashlanganida me'da va me'da osti bezi sekresiyasi kuchayishidan zudlik bilan amalga oshuvchi kompensatsiya yuz beradi (me'da osti bezini shirasida tripsin, lipaza, amilaza aktivligi ortadi). Me'da bez apparatining va me'da osti bezi ekskretor bo'limining ushbu kompensator giperfunksiyasidan keyin ularni uzoq muddatli kompensatsiyasining asosini tashkil etuvchi kompensator gipertrofiya rivojlanadi.

Qisqa(tezkor) vaqtli kompensatsiya bosqichining ifodalanganlik darajasi va uzoq muddatli kompensatsiyaga o'tish dinamikasi ko'p jihatdan organizmdagi shikastlanishni naqadar tez rivojlanganligiga bog'liq. Masalan, yurakning travmatik porokida ikki tabaqali klapan uzilishi, yurak travmasi, miokard infarkti oqibatida, shuningdek aortaning eksperimetal taroiyishida yurakning kompensator gipretrofiyasi yuz beradi. Avvaliga u miokard gipertrofiyasi bilan birga amalga oshmaydi, lekin yurak yetishmovchiligiga xos kompleks o'zgarishlar bilan asoratlashgan bo'ladi. Keyinchalik, yurak gipertrofiyasi rivojlanishi va quvvatining oshishi bilan asta sekin yurak faoliyati yetishmovchiligi yo'qoladi, tezkor kompensatsiya uzoq muddatli kompensatsiya bilan almashinadi. Tezkor, lekin yetarlicha mukammal bo'lmagan kompensatsiya shakllanib, keyin uning turg'un uzoq muddatli kompensatsiyaga o'tishi kompensator jarayon rivojlanishining umumiy qonuniyati hisoblanadi.

4.1.TEZKOR KOMPENSATOR JARAYoNLARNING ShAKLLANIShI.

Tezkor adaptasiya shakllanishini o'rganganda shikastlanish natijasida organizm strukturalarining buzilishi birinchi navbatda ichki muhit doimiyligi (gomeostaz)ning buzilishi va organizmning javob reaksiyasini chaqirishini e'tiborga olish kerak. Bu reaksiyada funksional defektni kompensatsiyasi uchun o'ziga xos javobgar sistemalar faollashishining va organizm harqanday shikastlanganda yoki tashqi muhit sharoitlari o'zgarganda harakatga

keladigan adrenergik va gipofizarnoadrenal sistemaning faollashishini farq qilish kerak. Masalan, krupoz pnevmoniyada o'pka bir bo'limi faoliyatini to'xtashidan kislorod yetishmasligi va qonda karbonat angidridni miqdorining ortiqligi natijasida sinokarotid va aortal zonalar xemoretseptorlarining va bevosita uzunchoq miyadagi nafas va qon tomirlarini harakatlantiruvchi markazlarning qitiqlanishi qayd qilinadi; tashqi nafas apparati va qon aylanish apparatining adrenergik va gipofizarnoadrenal sistemasining yaqol faollashishi bilan birga kechadigan kompensator gipertrofiya yuzaga keladi.

P.K.Anoxin kompensator funksional sistemaning shakllanish jarayonini xarakterlovchi bir qancha umumiy tamoyilarni ko'rsatib berdi.

1. Defektning signalizatsiya prinsipi – tegishli kompensasiya mexanizmlarini ishga tushiruvchi birinchi turtki paydo bo'ladi.

2. Zaxira kompensator mexanizmlarni mobilizasiya qiluvchi kuchayib boradigan tamoyil – funksiyani normal darajadan chetga chiqaruvchi omillar va kompensatsiya mexanizmlarini ishga tushirilishini ketma–ketligini belgilaydigan omillar nisbatini aniqlashga yordam beradi;

3.Buzilgan funksiyalar tiklanishining ketma–ket etaplaridan teskari afferentatsiya tamoyili;

4. Buzilgan funksiyalar tiklanishini ketma–ket davrlarida sanksiyalanuvchi afferentatsiya tamoyili;

5. Afferentatsiyalarni sanksiyalovchi tamoyil; bu tamoyilga muvaffiq bosh miya (ayniqsa po'stloq)da periferik organda funksiyalar tiklanishining muvofaqiyatini ta'minlagan oxirgi kombinatsiyaning mustahkamlanib boradi.

6. Har bir oxirgi kombinasiyaning mustahkamligini baholashga imkoniyat beradigan kompensatsiyalangan funksiyaning turg'unsizligi tamoyili.

Bu tamoyilarning turli organlar shikastlanishida rivojlanadigan kompensator jarayonlarga nisbatan qo'llash mumkin. Masalan, orqa oyoq shikastlanganda muvozanat va yurish buziladi. O'z navbatida vestibulyar apparat retseptorlari, muskullar proprioretseptorlari, oyoq va tana terisi retseptorlari, shuningdek ko'rish retseptorlari signalizatsiyasi o'zgaradi. Bu informatsiya markaziy nerv sistemasida qayta ishlangach muvozanatni tiklash va harakatlanishni u yoki bu darajada saqlab qolish uchun ma'lum motorik markazlar va muskullar guruhining funksiyasi o'zgaradi. Shikastlanish darajasi ortishi bilan defekt to'g'risida signalizatsiya ham ortishi mumkin va natijada kompensator jarayonga markaziy nerv sistemasining yangi oblastlari, ularga anologik muskullar guruhi tortiladi.

Kelajakda, effektiv kompensatsiya yuz berganda yoki shikastlanishning o'zi bartaraf bo'lganda nerv sistemasi oliy bo'limlariga borayotgan afferent impuls oqimining tarkibi o'zgaradi. Shunga muvaffiq ravishda bu funksional sistemaning kompensator faoliyatining amalga oshishini ta'minlashda ilgari

qatnashgan ma'lum bo'limlari yoki mutlaqo yangi kompanentlar ishga tushadi. Sag'oyishdan keyin yetarli darajada stabil anotamik defektning saqlanib qolishi nerv sistemasining oliy bo'limlariga boradigan afferentatsiyaning ma'lum kombinatsiyasi bilan o'zi to'g'risida iz qoldiradi. Nerv sistemasining oliy bo'limlari bu asosda vaqtinchalik aloqalarning stabil kombinatsiyasi va optimal kompensatsiya hosil bo'lishini, ya'ni ushbu shikastlanishda minimal oqsoqlanishni ta'minlaydi.

Analogik yo'l bilan anemiya va qon yo'qotishdan keyingi oligemiya xemoretseptorlar, sinokarotid va aortal zona retseptorlari hamda bulbar markazlar o'zini qitiqlovchi to'qima gipoksiyasi yuz beradi. Funksional defekt to'g'risidagi bu signalizasiyaga javoban yurakning daqiqalik hajmi ortadi, qorin bo'shlig'i organlari va muskullarning tomirlari torayadi; bu muhim reaksiya hayotiy muhim organlar gipoksiyasi sindromini oxirigacha yo'qotmasa ham kamaytiradi. Yurak o'ng bo'lmachasi oblastidagi impulsatsiya kompensatsiya qiluvchi funksiya tarkibiga gipofiz orqa bo'limi tomonidan antidiuretik gormon (vazopressin), buyrakusti bezi po'stloq qavvtidan aldosteron ajralishi kuchayishini kiritadi. Bu gormonlar organizmdan suv va natriy ajralishiga to'sqinlik qiladi; natijada oligemiya va qisman to'qima gipoksiyasi yo'qoladi. Kompensatsiya qiluvchi funksional sistema o'z rolini, faoliyatini to'xtatadi.

4.2.Uzoq muddatli kompensator jarayonlarning shakllanishi.

Tezkor kompensatsiyaning uzoq muddatli kompensatsiyaga aylanishi jarayonlarning hal qiluvchi holati hisoblanadi, u kompensatsiya qiluvchi funksional sistema quvvati ortishidan iborat bo'lib, kompensatsiya qiluvchi organlar regeneratsiyasi rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Kompensatsiya qiluvchi sistemalar hujayralari funksiyasining kuchayishi birinchi o'zgarishlar sifatida dezoksiribonuklein kislota struktur genlarida ribonuklein kislotalar transkripsiyasini oshiradi. Vunday faollanish natijasida oqsil sintezi va qo'shimcha hujayra orgonellalari-tizimlari hosil bo'lishi kuchayadi va hujayralar gipertrofiyasiga olib keladi.

Hujayra funksiyasi darajasini uning genetik apparati bilan bog'lovchi va shu yo'l bilan uzoq muddatli kompensatsiyaning strukturaviy asoslarini ta'minlovchi hujayra regulyator mexanizmini F.V.Meerson hujayra funksiyasi va genetik apparati o'rtasidagi o'zaro aloqa deb ta'rifladi. Bunday o'zaro bog'liqlik mavjud barcha surunkali adaptatsiya reaksiyalarining, xususan, organizmdagi regulyator zanjirlarning barcha darajalarida ro'y beradigan kompensatsiya jarayonlarining zarur bo'g'ini hisoblanadi. Masalan, hayvonlarni oldingi o'ng oyog'i "o'zining yetakchi holatini" oldingi chap oyoqqa o'tkazishi (berishi) kerak deb qayta o'rgatilganda, bosh miya po'stlog'ining ma'lum oblastidagi nevrotsitlarda RNK va oqsil sintezi faollashishi kuzatiladi. Yurak, buyrak, jigar bo'lagi kompensator

gipertrofiyasida nuklein kislotalar va oqsil sintezi faollashishi ushbu organlar gipertrofiyasining asosini tashkil qiladi.

Kompensator jarayonlarning asosiy bosqichlari.

Kompensatsiya, organizmning boshqa har qanday uzoq muddatli adaptatsiya reaksiyasi kabi, to'rt asosiy bosqichni o'tadi. Funksional sistemalarning spesifik kompensatsiya qiluvchi va stressning sezilarli namoyon bo'lishi bilan ifodalangan *kompensatsiyasi tezkor bosqich* giperfunksiyasi bilan xarakterlanadi. Agar shikastlangan organizmning boshqa moslashtiruvchi (adaptatsion) reaksiyalari funksional defektni tezda yo'qotsa, kompensator jarayon ushbu bosqich bilan chegaralanadi. Masalan, qon yo'qotilganida eritrotsitlar miqdorining to'g'ridan – to'g'ri regeneratsiya yo'li bilan tiklanishi kompensator jarayonning to'xtashiga sabab bo'ladi. Tezkor kompensatsiyadan uzoq muddatli kompensatsiyaga o'tishning oraliq (o'tish) bosqichi kompensator giperfunksiya hamda stress sindromining funksional sistemaning spesifik kompensatsiya qiluvchi hujayralarida nuklein kislotalar va oqsillar sintezining faollashuvini birga qo'shilishi va sistemaviy «iz» rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Bu bosqich taraqqiy qilish bilan shikastlanish oqibatida paydo bo'lgan funksional defekt va kompensatsiya qiluvchi sistema hujayralaridagi «energiya defitsiti» asta – sekin yo'qoladi. *Turg'un uzoq muddatli kompensatsiya* bosqichiga funksional defektning yo'qotilishi yoki anchagina kamayishi, kompensatsiya qiluvchi funksional sistemada shakllangan struktur iz mavjudligi va bu sistema hujayralarida oqsil sintezining minimal faollashuvi xosdir. *Funksional yetishmovchilik bosqichi* dastlabki katta funksional defektda va haddan ortiq gipo- va giperfunksiyada, kompensator sistemalar gipertrofiyasida, shuningdek organizmning qo'shimcha shikastlanishida rivojlanishi mumkin. Umumiy ko'rinishda bu bosqichdagi kompensator giperfunksiya sog'lom organizmda davriy ravishda yuzaga kelib turadigan, evolyusiya nazarda tutgan funksiya ortishidan farq qiladi. Shikastlanmasdan qolgan nerv markazlarining, yagona nuqtaning yoki klapan apparati shikastlanganda yurakning kompensator giperfunksiyasi, aksincha, uzluksizdir, chunki organizmda yuz bergan shikastlanishlarning qaytar emasligi oqibatida giperfunksiyaning uzluksizligi hayotiy zaruriyatdir.

Harqanday shikastlanishda kompensator jarayonlarning shakllanishi ko'p jihatdan organizmning shikastlanishdan avvalgi holatiga bog'liq bo'lib, turli omillar bilan rag'batlantirilishi mumkin. Kompensator jarayonlar rivojlanishiga va avvalo tezkor kompensatsiyani turg'un uzoq muddatli kompensasiyaga o'tishiga to'la qiymatli oziqlantirish ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Nerv sistemasi shikastlanganidagi kompensator jarayonlar eng mukammaldir. Masalan, itlarda bosh miyaning bir yarimsharini yoki miyachani olib tashlaganda funksional buzilishlar davridan keyin bosh miya

qolgan bo'limlarining faoliyati harakatning normallashuvini ta'minlaydi. Nerv sistemasi shikastlanganda kompensator jarayonlar rivojlanishida ikki xil omil muhim rol o'ynaydi.

1.Nerv sisitemasi turli bo'limlari o'rtasidagi anatomik aloqalarning ko'p chiziqliligi va ko'p tomonlamaligi. Aloqaning bir yo'li yemirilganda, yemirilgan yo'l funksiyasini boshqa nerv xujayralari o'z zimmasiga oladi. Nerv sistemasining shikastlanishlarda kompensatsiyaga keng imkoniyatlar yaratadigan bu qobiliyatini I.P.Pavlov *mexanik immunitet* deb atagan.

2.Nerv markazlarining plastikligi shikastlanishdan keyin perife-riyadan keladigan, o'z tarkibiga ko'ra yangi afferent, signalizatsiya ta'sirida nevrotsitlarning go'yoki qayta «o'qish – o'rganishi» yuz beradi – ular o'z faoli-yatini darajasi va ritmini o'zgartiradi. Natijada eferent signalizatsiya ham o'zgarib, bu asosda nerv markazlari kompensatsiya jarayonlarida o'z zimmasiga avval ularga xos bo'lmagan funksiyalarni ham olishi mumkin.

Eng yuqori darajada plastiklik nerv sistemasining keng yoki katta shikastlanishlaridagi kompensatsiyada hal qiluvchi rol o'ynaydigan bosh miya pustlog'iga xosdir.

Ye.A.Asratyan po'stloqning markaziy nerv sistemasining pastda joylashgan bo'limlarining kompensator qayta qurilishida yordam beradigan uch xil ta'sirini farq qiladi.

1.Po'stloqning po'stloq osti markazlari qo'zg'aluvchanligi, labilligi, tonusi va ish qobiliyatini belgilaydigan, pastga yo'nalgan ***(paysallovchi)*** ta'siri;

2.Po'stloqning shartsiz reflekslarni amalga oshishini mukammalligini ta'minlaydigan shartsiz reflektor faoliyati;

3.Po'stloqning shartli reflektor, yangi shartli reflekslar hosil qilish qobiliyatini ta'minlaydigan faoliyati. Yangi shartli reflekslar yordamida eng mukammal kompensatsiyaga erishiladi.

Hayvonlar nerv sistemasi turli shikastlanishlarining kompensatsiyasida po'sloqning ishtirok qilish darajasi bir xil emas. Masalan, bosh miya po'stlog'i olib tashlangan hayvonlarda orqa miyaning ¼ qismi kesilganda shikastlanishlar kompensatsiyasi amalga oshishi mumkin. Yosh hayvonlarda po'stloqning kompensatsiya jarayonlarida ishtiroki past. Nerv sistemasining oliy bo'limlari o'z faoliyati bilan harakat funksiyasining bukuvchi kontraktura shaklida namoyon bo'ladigan va orqa miyaning tegishli markazlarida turg'un qo'zg'alish mavjudligi bilan xarakterlanuvchi buzilishlarni kompensatsiya qila oladi.

Avval oyoqlaridan birida yallig'lanish jarayoni va himoya bukilish kontrakturasi bo'lgan, hozirda tashqi ko'rinishi jixatdan sog'lom hayvonda deserebratsiya o'tkazilsa, yozuvchi muskullar tonusi ustunlik qiluvchi umumiy deserebratsiya regitlik fonida avval mavjud bo'lgan bukilish kontrakturasining tiklanishi aniqlangan. Bundan patologik hodisalarning

yo'qolishiga markaziy nerv sistemasi oliy bo'limlarining pustloq osti oblasti va orqa miyada yuzaga kelgan qo'zg'alishning inert o'choqlarini kompensatsiya qiluvchi, ta'siriga bog'liq degan xulosa qilish mumkin.

Kompensator jarayon rivojlanishida ma'lum bir vaziyat uchun eng mukammal bo'lgan kompensatsiya qiluvchi mexanizm ko'pincha kamroq mukammal mexanizmni siqib chiqaradi. Bosh miya po'stlog'i to'liq olib tashlanganda hayvonlarda harakatning tiklanishi po'stloqning oldingi qismi olib tashlangandagiga nisbatan bir necha marta tezroq tiklanishni I.P.Pavlov ko'rsatgan.A.A.Uxtomskiy tomonidan ishlab chiqilgan *dominanta* to'g'risidagi ta'limotida kompensatsiyalovchi mexanizmlar o'zaro bir – birini siqib chiqarishini eng ishonchli qilib tushuntirib bergan. Bu ta'limot kompensatsiyada asosiy rol o'ynovchi reflektor mexanizm, dominant mexanizm bo'lib qoladi degan xulosa qilish uchun asos bo'ladi.

Ushbu xodisaning oqibatlari: birinchidan fosforlanish bilan bog'liq mexanizm orqali mitoxondriyalarda ATF resintez jarayoni faollashadi, ya'ni yurakka yuklama tushganda tezkor kompensatsiyani energiya bilan ta'minlanishi amalga oshadi, gap shundaki organik moddalarning ko'pchiligi (qandlar, yog'lar, oqsillar, jumladan fermentlar) metabolizmda ishtirok etishlarining jadallashishi ularning fosforlanishidan boshlangan. Bunda tegishli molekulaga ortofosfat qoldig'i birikadi; ikkinchidan fosforlanish reaksiyasi darajasining ortishi yurak muskul xujayralarida nuklein kislotalar sintezini kuchaytiruvchi signal shakllanishiga olib keladi va shu yo'l bilan uzoq muddatli kompensatsiya mexanizmini ishga tushiradi – yurak gipertrofiyasiga sabab bo'ladi.

Ortiqcha yuklamada yurak gipertrofiyasining biologik ahamiyati yurak kuchaygan funksiyasining va ko'paygan massasining taqsimlanishini ta'minlanishi, sistolik tanglik va fosforlanish reaksiyasi ko'rsatkichi dastlabki darajagacha pasayishidadir. Miokardning avval boshda yuqori ko'tarilgan tangligining normal holatigacha pasayishi yurak poroklari va gippertonik kasallikda isbotlangan. Bu gipertrofiya yurakka bo'lgan o'ta yuqori yuklamani miokard funksiyasini normaga pasaytirish yo'li bilan kompensatsiya qiladi degan ma'noni beradi.

Nazorat uchun savollar

1.Kompensator jarayon deb nimaga aytiladi?

2.Kompensator jarayoda hayvon organlari zaxiralarini qanday imkoniyatlari bor?

3.P.K.Anoxin funksional sistemaning shakllanish jarayonini xarakterlab qanday tamoyilarni ko'rsatib berdi?

4.Tezkor kompensator jarayonlar qanday shakllanadi?

5.Organni kompensator qayta tiklanishida nerv va endokrin sistema qanday ahamiyatga ega?

6.Qompensator jarayonlarning qanday asosiy bosqichlari bor?

7.Tezkor va uzoq muddatli kompensator jarayonlar qanday shakllanadi?

8. Nerv sistemasi shikastlanishlarida qanday kompensatsiyalanadi?

9. Kompensator jarayonlarning qanday asosiy bosqichlari bor?

10.Oliy nerv faoliyatini kompensatsiyada qanday ahamiyatga ega?

5 bob. UMUMIY PATOGENEZ

Patogenez (yunoncha pathos – jabrlanish, genezis – hosil bo'lish) – patofiziologiya fanining kasalliklarning kelib chiqishi va kechish mexanizmlari hamda oqibatini o'rganuvchi bo'limi.

Umumiy patogenez patologik jarayonlarning rivojlanishining umumiy qonuniyatlariga bag'ishlanadi. Takidlash lozimki, kasallikning rivojlanish mexanizmini izohlash uning kelib chiqish sabablarini aniqlashga qaraganda ancha qiyin hisoblanadi. Bunday o'zaro munosabatlar juda murakkab bo'lib, javob reaksiyasi organizmdagi integral tizimlarning barcha darajalarida, xususan, molekulyar, hujayra, hujayralararo, organ, tizim va butun organizm darajalarida amalga oshadi. Bundan ko'rinib turibdiki, hayvonot olamining turli xil vakillarida uchraydigan juda ko'p sonli kasalliklarning patogenezini bilish juda murakkab.

Kasallikning rivojlanishi uning sabablari va organizm bilan o'zaro munosabatlariga bog'liq. Bir holatda etiologik omil bir marta ta'sir ko'rsatadi (kuyish, sovuq urishi, mexanik shikastlanish, radiaktiv nurlanishning bir marta katta intensivlikdagi ta'siri, emotsional stress). Bu paytda sabab va oqibatning o'zaro munosabatlariga asoslangan reaksiyalar zanjiri yuzaga keladi. Boshqa holatlarda patogen omil organizmga tushgan paytdan kasallik oqibati ma'lum bo'lgungacha organizmda saqlanib qoladi. Xususan, to'qimalarda yot jismlarning saqlanishi (travmatik retikulit, travmatik perikardit), infeksiya va invaziyalar, surunkali zaharlanishlar, elektrotravmalar shunday holatlarga misol bo'ladi. Bunday holatlarda etiopatogenez haqida gap ketadi, chunki ta'sirlovchi omil organizmda doimiy ravishda saqlanadi va alteratsion o'zgarishlarni paydo qilib turadi. Bundan tashqari, shunday holatlar ham bo'ladiki, etiopatogen omil organizmda saqlanib turib u bilan o'zaro munosabatlarni amalga oshiradi. Masalan, infeksion omil bilan kasal organizm o'rtasidagi o'zaro munosabatlar o'zgaradi. Moslashuvchanlik imkoniyatlarining ta'sirida spesifik va nospesifik himoya kuchayadi, immunitet hosil bo'ladi. Immunitet esa steril va nosteril bo'lishi mumkin. Steril immunitetda kasallik qo'zg'atuvchisi to'liq yo'qotiladi, nosteril immunitetda esa, u kuchsizlantirilgan holatda bo'lsa ham organizmda saqlanib, organizm uchun juda noqulay sharoitlarda va himoya reaksiyalari susayganida kasallik xuruji kuzatiladi. Otlarning yuqumli kamqonlik kasalligi, brusellyoz va tuberkulyoz kasalliklari ko'pincha residivlar bilan namoyon bo'ladi.

Patogenez kasallik chaqiruvchi sabablarining xususiyatlari, organizmning hamda uning regulyator tizimlarining shikastlanishiga nisbatan paydo bo'ladigan reaksiyasi bilan belgilanadi. Ionlavchi radiatsiyaning ta'siri nurlanishning quvvatiga, yutilish darajasiga va ta'sir etish muddatiga bog'liq bo'ladi. Bir dozaning o'zini bir martada yoki bo'lib – bo'lib olish mumkin.

Shunga bog'liq ravishda organizmda paydo bo'ladigan oqibatlar ham turlicha bo'ladi. Turli intensivlikdagi mexanik shikastlanish har xil o'zgarishlarni hosil qiladi. Elektr tokining ta'siri uning chastotasi, kuchi, kuchlanishi va boshqalarga bog'liq bo'ladi.

Kasallik rivojida kasallik chaqiruvchi omilning organizmga kirish joyi katta ahamiyatga ega. Elektr toki agar hayvonning yuragi orqali kirsa, o'lim xavfini tug'diradi, uning orqa oyoq orqali kirishi esa uncha xavf tug'dirmaydi.

Infekt yoki boshqa etiologik omillarning tarqalish yo'llari ham javob reaksiyasining xarakterini belgilaydi. Ular bezlardagi chiqaruvchi kanallar, qon va limfa tomirlari, nerv yo'llari, davomi bo'yicha va tutashishlar orqali tarqalishi mumkin. Infeksiya oshqozon osti va so'lak bezlarining chiquvchi kollektorlari, siydik kanali, o't yo'llari bo'ylab migratsiyalanishi va ushbu organlarda yallig'lanish jarayonlarini hosil qilishi mumkin.

Qon tomirlar orqali kasallik hosil qiluvchi sababni tarqalishida u organizm bar'erlarini yengib o'tib, qon yoki limfa tomirlariga o'tib, qon yoki limfa oqimi bilan butun organizmga tarqaladi. Organizm organ to'qimalarini zararlab, umum infeksiya jarayonini hosil qiladi. Bu yo'l bilan faqat mikroorganizmlar tarqalib qolmasdan balki ular hayot faoliyati davrida hosil bo'lgan mahsulotlari, to'qima parchalanish mahsulotlari ham tarqaladi va organizmning zaharlanishi kelib chiqadi. Kasallik chaqiruvchi sabab qon tomirlar orqali tarqalganida retseptorlarga ta'sir qilib, turli xildagi reflektor buzilishlarni keltirib chiqaradi.

Kasallik qo'zg'atuvchisining qonga tushishi uni butun organizm bo'ylab tarqalishi va keyinchalik ma'lum organ va to'qimalarda qo'nim topishi bilan namoyon bo'ladi ya'ni organotroplik kuzatiladi. Qonga yot mikroblar tushgan paytlarda ko'p sonli abssesslar, o'sma hujayralari tushgan paytlarda esa o'smali metastazlar paydo bo'ladi.

Nerv tizimi patogen omil tomonidan retseptor apparatining qitiqlanishi, nerv ustunlari va markaziy qurilmalarning shikastlanishlari orqali jarayonga jalb etiladi. Nerv yo'llari orqali, masalan, qutirish kasalligini virusi tarqaladi. Effektor yo'llar orqali so'lak bezlariga o'tadi va bu bezlar kasallikning yuqish manbasi (sog'lom hayvonni tishlash oqibatida) bo'lib xizmat qiladi.

Kasallik ishqalanish yo'li bilan tarqalganida, bir joyda hosil bo'lgan patologik jarayon keyinchalik pastda joylashgan to'qimalarga o'tadi. Masalan, otlarning yag'rin terisini zararlanishi keyin pastki qismlarda joylashgan to'qimalarga – muskullarga, suyakga yoki perikard yallig'lanishi keyinchalik miokardni ham jarayonga jalb etishi mumkin.

Davomi bo'yicha tarqalish kasal to'qimaning sog'lom to'qimaga tegib turishi oqibatida ro'y beradi. Masalan, oshqozon raki o'ziga yaqin organlar – jigar, oshqozon osti bezi, charvi va ichaklarga tez tarqaladi. Etiologik omilning patogen ta'siri uning bevosita hujayra, to'qima va organlarning

strukturasi va funksiyasiga ta'siridan boshlanadi. Avval «birlamchi buzilish» va undan keyin «fiziologik charo» himoya hosil bo'ladi.

Davomi bo'yicha kasallik chaqiruvchi agent organizm organ yoki to'qimalarini biron qismiga tushsa, u yerdan to'qima aro tirqishlar bo'ylab, biriktiruvchi to'qimaga va yaqindagi organ yoki to'qimaga o'tadi. Masalan burun shillimshiq pardasidan traxeyaga, keyin bronxga, oshqozon shillimshiq pardasidan ichak shillimshiq pardasiga.

Kasallik chaqiruvchi omil to'qimani shikastlash paytida eng avvalo retseptor apparatini qitiqlaydi. Patologik impulslar afferent nervlar orqali nerv tizimining markaziy bo'limlariga uzatildadi, u yerda tahlil qilinadi va javob signallariga aylanadi, efferent nervlar bo'ylab tarqaladi. Patologik eferent impulslar shikastlangan gisteon hududida hosil bo'ladigan distrofik o'zgarishlar hamda gipotalamusning neyrosekretlari orqali yuzaga keladigan endokrin bezlar va hayotiy zarur a'zolar (yurak, o'pka, buyrak) tomonidan amalga oshadigan umumiy reaksiyalar bilan namoyon bo'ladi.

Patologik mexanizmlar qat'iy dasturlangan tarzda amalga oshadi, chunki, ular evolyusion rivojlanish jarayonida shakllangan javob reaksiyalari genetik jihatdan mustahkamlangan bo'lib, organizmga har xil eksteremal sharoitlarga chiday olish imkoniyatini beradi. Patogenezning eng zarur qonuniyati o'zini-o'zi rivojlantirish, o'zini – o'zi harakatlantirish, o'zini – o'zi boshqarish prinsipi hisoblanadi.

Patogen omilga nisbatan javob reaksiyasi sabab va oqibat munosabatlariga asoslangan zanjirli reaksiya prinsipiga binoan rivojlanadi.

Alteratsiya oqibatida hosil bo'ladigan dastlabki o'zgarishlar patogenezdagi bosh bo'g'im hisoblanadi. Sabab oqibatni chaqiradi, oqibat ikkinchi tartibli nosozliklarni paydo qiladi, bunday nosozliklar esa o'z navbatida keyingi o'zgarishlarni belgilaydi. Buni agar elementar tarzda ko'rib chiqiladigan bo'lsa, masalan, sigir qizilo'ngachi ildizmevali oziqa bilan to'lib tikqildi. Bu kasallikning dastlabki sababi bo'lib xizmat qiladi. Kavsh qaytarish va gaz chiqarishning to'xtashi, katta qorinning damlashi uning oqibati hisoblanadi. Timpaniya, o'z navbatida diafragma va o'pkaning qisilishi, gazlar almashinuvining susayishi, gipoksemiya, miya to'qimalari, nafas va qon tomirlarni harakatlantiruvchi markazlarning gipoksiyasining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bunda hayvonni asfiksiya oqibatida nobud bo'lishdan saqlashning asosiy yo'li qizil o'ngachga tiqilgan yot tanachani olib tashlash ya'ni dastlabki sababni bartaraf etish hisoblanadi. Bunga osonlikcha erishib bo'lmaydi. To'plangan gazni chiqarish uchun katta qorinni teshish orqali sabab va oqibat o'rtasidagi o'zaro munosabatlar zanjirini uzish lozim va undan keyin radikal davolashga, ya'ni yot tanachani qizilo'ngachdan chiqarib olishga kirishiladi.

Ko'pchilik hollarda sabab patologik oqibatni, bu o'z navbatida yanada chuqurlashgan patologiyaga sabab bo'ladi. Masalan, yurak poroklarida

(etishmovchiliklarida) jarayon dastlab qon aylanish doiralarining birida boshlanadi. Bir qon aylanish doirasidagi davomli siljishlar ikkinchisining faoliyatiga salbiy aks etadi va bunisining holatini yanada og'irlashtiradi. Natijada buzuq patogen davra vujudga keladi.

Shuning o'zidan ko'rinib turibdiki kasal hayvonlarni ratsional davolash uchun vrachga sabab va oqibat o'rtasidagi o'zaro munosabatlar haqida aniq tasavvurga ega bo'lish qanchalik zarur.

5.1.Irsiyatning patologiyadagi roli.

Irsiy kasalliklarga gen va xromosoma mutatsiyalari sabab bo'ladi. Hayvonlarning nasldan – naslga beriladigan kasalliklari irsiy kasalliklar deb nomlanadi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarining patogenetikasi uchun xromosoma va gen tabiatidagi mutatsiyalar alohida ahamiyatga ega va bunday mutatsiyalar hayvon organizmi faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Gen mutatsiyalari. DNK molekulasining ma'lum qismiga daxldor hisoblanadi va genning biokimyoviy o'zgarishlariga, xususan, DNK zanjiridagi nukleotidlar tartibining o'zgarishiga, nukleotidlardagi purin asoslari tartibining o'zgarishiga nukleotidlardagi bir yoki bir nechta purin va pirimidin asoslarining joyining o'zgarishiga, ularning sonining o'zgarishiga olib keladi. Yakka holdagi, nuqtali mutatsiyalar kasalliklarni, hayvon hayotining jiddiy buzilishlarini hosil qilishi mumkin. Gen mutatsiyalari hujayra, organ va tizimlarda o'ziga xos strukturaviy va funksional buzilishlarni hosil qiluvchi sabablar hisoblanadi.

Gen mutatsiyasi natijasida fermentlarning barbod bo'lishi va biokimyoviy reaksiyalar zanjiridagi ma'lum bosqichning to'xtab qolishidan modda almashinuvi buzilishi mumkin. Xususan, tirozinaza fermenti sintezining buzilishi melanin hosil bo'lishini to'xtatadi va natijada albinizm rivojlanadi.

Enzimopatiyani gen – regulyator mutatsiyasi bilan bog'lashadi. Uy hayvonlarida modda almashinuvining genetik tabiatli anomaliyalarini aniqlash – veterinariya patologiyasidagi deyarli o'rganilmagan soha hisoblanadi.

Fenotipik jihatdan turli shakldagi majruhlik va anamoliyalar bilan namoyon bo'luvchi gen mutatsiyalari veterinariya mutaxassislarining diqqat va e'tiborini o'ziga tortib kelgan va tortmoqda. Ular barcha tur hayvonlarda uchraydi. Faqatgina yirik shoxli hayvonlarning letal defektlari ro'yxatiga 46 anomaliya kiradi. Ularning deyarli hammasi mutant genlar tomonidan hosil qilinadi. Letal mutatsiyalar hali embrion davridayoq namoyon bo'lishi mumkin. Ushbu sabab tufayli embrion o'limi va so'rilib ketishi, homila abortga uchrashi, o'lik tug'ilishi yoki postnatal rivojlanish davrining boshidayoq nobud bo'lishi mumkin.

Xromosoma mutatsiyalari. Xromosomalar strukturasining o'zgarishlari translokatsiya, ya'ni sigmentlar almashinuvi bilan, inervatsiya, ya'ni xromosomaning 180°ga burilishi bilan, delesiya, ya'ni xrolmosoma ayrim qismlarining uzilib tushishi bilan namoyon bo'ladi. Bulardan hayvonlarda eng ko'p uchraydigani va yaxshi o'rganilgani translokatsiyalar hisoblanadi. Ular nasldan – naslga beriladi va xromosomalarning katta hajmli qismlarini o'zgarishlarida embrion yoki xomila o'limi bilan, xomila mumifikatsiyasi yoki abortlashishi bilan tugallanishi mumkin.

Hayvonlarda genli va xromosomali aberratsiyalarni hosil qiluvchi omillar fizikaviy, kimyoviy va biologik omillarga bo'linadi.

Fizikaviy aberratsiyalar o'z ichiga mexanik ta'sirotlar, ionlavchi nurlanishlar, yorituvchi nurlar, ultrabinafsha nurlari va termik omillarni oladi. Mexanik ta'sirotlar tug'ma defektlar etiologiyasida nisbatan kamroq rol o'ynaydi. Jarohatlar tashqi va bachadon hamda xomila pardalarining tuzilish xususiyatlariga bog'liq holda bo'lishi mumkin. Veterinariya patogenetikasida turli xil manbalardan hosil bo'ladigan ionlavchi nurlanishlar juda katta ahamiyatga molik hisoblanadi. Ta'kidlash lozimki, shikastlovchi ta'sirot ko'rsatmaydigan eng kichik nurlanish mavjud emas. Nurlarning o'tishi elektronlarning qo'zg'alishi, kvantlarning kirib kelishi va molekulalarning parchalanishi bilan namoyon bo'ladi. Organizmda tabiiy nurlanish va himoyaviy biologik jarayonlar o'rtasidagi evolyusiya jarayonida tarkib topgan o'zaro muvozanatni belgilovchi reparativ mexanizmlar ham mavjud. Hozirgi paytda ma'lum sabablarga ko'ra radiaktiv fonning organizmga ta'siri va faqatgina uning irsiy xususiyatlari to'g'risida gapirish mumkin emas. Planetamizdagi barcha tirik ob'ektlar sun'iy radiaktiv izotoplarning tashuvchilari bo'lib qoldilar, bu esa ayni paytda somatik va jinsiy hujayralardagi mutatsiya jaroyonlarining hosil bo'lish xavfini oshiradi. Somatik hujayralar genomining buzilishi blastomali o'smalarga olib kelishi mumkin. Jinsiy hujayralar genomining buzilishi esa bir necha avlodlarga xavf soladi.

Hayvonlar tomonidan ba'zan yorug'lik yetishmovchiligi seziladi va kuchsiz mutagen ta'sir ko'rsatadi, natijada genotipda modda almashinuvining buzilishlari ko'rinishida namoyon bo'ladi. Hayvonlarning genotipiga tashqi muhitning harorati ham ta'sir ko'rsatishi mumkin. Aniqlanishicha, tropik va subtropik rayonlarda qishloq xo'jalik hayvonlarining pushtdorligi o'rta kengliklardagi hayvonlarnikiga qaraganda past bo'ladi. Tashqi muhitning yuqori harorat sharoitida saqlanadigan dengiz cho'chqalaridan tug'ilgan bolalarida kindik dabbasi, buyraklarning yetilmasligi, katarakta, kesuvchi tishlar gipoplaziyasi kabi genetik defektlar kuzatiladi.

Veterinariya amaliyotida katta ahamiyatga ega bo'lgan kimyoviy mutagenlarga gerbitsidlar, oziqaviy konservatlar, alkolloidlar, nitrat va nitritlar, ayrim dori preparatlari kiradi.

Hayvonlarda o'tkazilgan tajribalar yordamida akridin birikmalari, sitostatik preparatlar (kolxitsin, nikotin – sulfat, aflatoksinlar, etilamin, fenol, formaldegid, mochevina, siklofosfamid, teofilin va boshqalar), antibiotiklar (pensilin, tetrosiklin, streptomitsin) vitamin yetishmasligi va tanqisliklarining mutagen va teratogen xususiyatlari yaxshi o'rganilgan.

Biologik mutagenlarga ayrim virusli va bakteriyali infeksiyalarning qo'zg'atuvchilari kiradi.

Anamaliyalar rivojlanishi yirik shoxli hayvonlar rinotroxeiti, cho'chqalarning virusli dizenteriyasi, parrandalarning Nyukasl kasalligi, virusli abort, cho'chqalar leptospirozi paytlarida qayd etilgan.

Qishloq xo'jalik hayvonlarida eng ko'p uchraydigan genetik rivojlanish anomaliyalariga albinizm, kindik dabbasi, anal teshikning yo'qligi, pastki jag'ning kalta bo'lishi, spastik yarim falaj kabi anomaliyalar kiradi.

Albinizm – ko'z, teri va jun qoplama pigmenti – melaninning to'liq va qisman mavjud bo'lmasligi bilan namoyon bo'ladigan irsiy patologiya.

Kindik dabbasi – ko'pincha yirik shoxli hayvonlarda, cho'chqalarda va otlarda uchraydi. Otlarda kindik dabbasining genetik sabablari bilan bog'liqligi 18 asrda birinchi marta e'lon qilingan edi. Genetik sabablar bilan bog'liq dabbalarni postembrional davrda paydo bo'lgan dabbalardan farq qilish kerak.

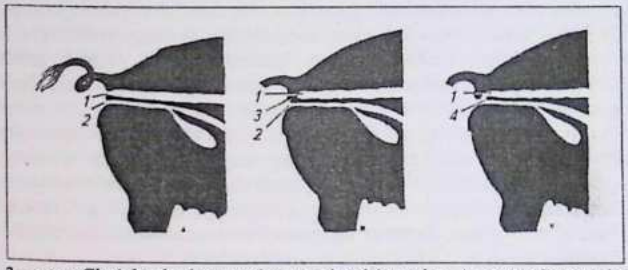
Orqa chiqaruv teshigining atreziyasi (bu teshikning bo'lmasligi) – asosan (atreziya) ko'pincha cho'chqalar, yirik shoxli hayvonlar va qo'ylarda uchraydi **(3 rasm)**. Erkak cho'chqalarda bunday patologiya hayvon hayotining dastlabki 2 – 3 haftasigacha davom etadi. Hayvonning vaqti – vaqti bilan qusishi evaziga uning hayoti saqlanib turadi. Vaqt o'tishi bilan intoksikatsiya kuchayadi va hayvon nobud bo'ladi. Urg'ochi hayvonlarda anus shakllanmagan paytda to'g'ri ichak qin bilan tutashib ketgan bo'lishi ham mumkin va u orqali tezak tashqariga chiqib turadi.

Pastki jag'ning kalta bo'lishi yirik shoxli hayvonlar, ot, cho'chqa, qo'y – echkilar va parrandalarda kuzatiladigan tug'ma patologiya hisoblanadi. Bunday patologiya buzoqlarda yuqori jag'ning ham kalta bo'lishi va qiyshiq ko'zlilik bilan birga keladi.

Spastik yarim falaj – yirik shoxli hayvonlarning keng tarqalgan tug'ma kasalligi hisoblanib, hayotning eng dastlabki paytlarida kuzatiladi. Bu kasallik nasllik buqalarda latent shaklda uchrashi ham mumkin va katta iqtisodiy zararga sabab bo'ladi.

Irsiyatning buzoqlarda letal sindromlar bilan xarakterlanadigan quyidagi ommaviy kasalliklar etiologiyasidagi roli ma'lum: junsizlik, yuqori jag'ning kalta bo'lishi, tanglay anomaliyasi. Shu bilan birgalikda xromosoma apparatining buzilishiga aloqador bo'lmagan embriogenezning buzilishi ham kuzatiladi. Homila shikastlanishi (embriopatiya)ni sabablari turli tuman. Bunday sabablarga ona organizmining intoksikatsiyasi, infeksiya va

invaziyalar, mexanik shikastlanishlar, bachadonda xomilaning noto'g'ri joylashishi, patologik tug'riq va boshqalar kiradi. Demak, tug'ma kasalliklar, ya'ni hayvonlarda tug'ilish zohatiyoq kuzatiladigan kasalliklar irsiy va noirsiy tabiatlarda bo'lishi mumkin.



3 - rasm. Cho'chqalarda anusning atreziyasi (masalan, A-norma; B-anusning atreziyasi (tezak chiqarilishi mumkin emas); V-rektovaginal svish mavjud bo'lgan anusning atreziyasi). (Tezakning chiqishi qin orqali amalga oshadi); 1-to'g'ri ichak; 2-qin; 3-to'g'ri ichakning yopilgan joyi; 4-rektovaginal svish.

5.2.Konstitusiyaning patolgiyadagi roli

Hayvon organizmining asosiy etiologik omil ta'sirini susaytiruvchi yoki kuchaytiruvchi indvidual xususiyatlari kasallik etiologiyasida o'ziga xos ahamiyatga ega. Har bir alohida olingan hayvonning patogen omil bilan o'zaro munosabatlarini belgilovchi xususiyatlaridan biri konstitutsiya hisoblanadi.

Konstitutsiya (latincha constitutij –murakkab tuzilish) deb organizmning irsiy va tashqi muhit bilan o'zaro munosabatlari jarayonida ro'yobga chiqadigan reaktivligini belgilovchi funksional va morfologik xususiyatlari majmuiga aytiladi. Konstitutsiya organizmning chidamliligi, uning moslashuv imkoniyatlari, fiziologik jarayonlarning o'ziga xosligi va yuz berish mumkin bo'lgan patologiya va kasallikka beriluvchanligini belgilaydi.

Bir tur va zotli har xil konstitutsiyali hayvonlar stress ta'siriga turlicha javob beradi va bir xil ratsion sharoitida turli xil mahsuldorlik ko'rsatkichlarini namoyon qiladi, suruvdagi turlicha mavqe darajalarini namoyon yetadi. Konstitutsiya irsiy asosda shakllanadi, lekin bu o'zgarmas degani emas. Tashqi sharoitlar hayvonlarning irsiy sifatlari namoyon etiladigan muhit hisoblanadi. Xonakilashtirish jarayoni tashqi muhitning salbiy ta'sirotlariga nisbatan bardoshlik belgilari va inson uchun foydali bo'lgan xo'jalik belgilariga nisbatan tabiiy va sun'iy tanlanish natijasida

amalga oshadi. Million yillab davom etgan evolyusiya jarayonida hayvonlarning tashqi muhitning o'zgaruvchan sharoitlariga moslasha olganlari yashab qolgan. Genotipda mustahkamlangan yangi belgilar hosil bo'lgan. Shu boisdan ham, konstitutsiyani hech o'zgarmas deb qarash mumkin emas. Uni irsiy belgilar va ontogenez jarayonida paydo bo'lgan yangi xususiyatlar shakllantiradi. Hayvonot olamining evolyusiya jarayonida rivojlanishi makro hamda mikroorganizmlarning doimiy ravishda o'zaro munosabatlari bilan kechadi. Ayrim hollarda o'zaro foydali simbioz (kavshavchilarda katta qorin mikrofloralari), boshqa hollarda mikroblarning patogen xususiyatlari ustunlik qiladi va kasallik hosil bo'ladi. Hatto epizotiya paytlari ham hayvonlarning ma'lum qismi kasallanmaydi yoki yengil kasallanadi, bu esa o'z navbatida turning saqlanib qolishini ta'minlaydi. Konstitutsional xususiyatlar ayrim tur hayvonlarga boshqa turlarda yuqumli kasallikni keltirib chiqaruvchi mikroorganizmlarga qarshilik ko'rsata olish qobiliyatini hosil qiladi. Xususan, bir tuyoqli hayvonlar oqsil kasalligi bilan, juft tuyoqlilar esa manqa kasalligi bilan kasallanmaydi.

Veterinariya tibbiyotida hayvonlar konstitutsiyasi modda almashinish jarayonlarining xarakteri va oliy nerv faoliyatining tipiga qarab tasniflanadi.

*Modda almashinuvi yo'nalishining ustunligi*ga qarab hayvonlarning nafas olish va ovqat hazm qilish tiplari farqlanadi.

Nafas olish tipidagi konstitutsiya sutdor sigirlar, yo'rtoqi va zotli sakrovchi otlar, jun yo'nalishidagi qo'ylar, ovchi itlar, tuxum yo'nalishidagi tavuqlarga xos bo'ladi. Mazkur tipdagi hayvonlar o'zlarining yuqori darajadagi modda almashinuvi, yurak – qon tomir yetishmovchiliklari va shamollash kasalliklariga moyilligi hamda anemiya holati bilan xarakterlanadi.

Ovqat hazm qilish tipidagi konstitutsiyaga og'ir yuk toshuvchi otlar, go'sht yo'nalishidagi yirik shoxli hayvonlar, bo'rdaqiga mo'ljallangan cho'chqa va boshqa hayvonlar kirib, metabolizm jarayonlari nafas tipidagi hayvonlarga qaraganda biroq sustroq bo'ladi. Ovqat hazm qilish tipiga mansub organizmlar modda almashinuvi kasalliklariga juda beriluvchan hisoblanadi.

Ishlab chiqarish sharoitlarida konstitutsiya tiplari professor P.N.Kuleshov va professor M.F.Ivanov tomonidan ishlab chiqilgan tasnif asosida aniqlanadi. Mazkur tasnifga binoan qo'pol, nozik, zich, bo'sh va mustahkam konstitutsiyalar farqlanadi.

Konstitutsiyani oliy nerv faoliyatining tipiga binoan tasniflashda uning asosiy xususiyatlari hisoblangan qo'zg'alish va tormozlanish kuchi, ularning muvozanati va harakatchaligi e'tiborga olinadi.

I.P.Pavlov konstitutsiyani quyidagi ikki asosiy tipga bo'ladi: kuchsiz va kuchli. Patogen omillar ta'siriga eng chidamli kuchli muvozanatlashgan oliy nerv faoliyatiga ega bo'lgan hayvonlar hisoblanadi. Flegmatiklarda patogen

omillarga nisbatan tolerantlikning yuqoriroq bo'lishi tabiiydir. Tormozlangan va kuchli muvozanatlashmagan oliy nerv faoliyatiga ega bo'lgan hayvonlar takror ishlab chiqarish va eksplutatsiya uchun maqsadga muvaffiq bo'lmagan hayvonlar hisoblanadi.

5.3.Hayvon yoshining patologiyadagi roli

Kasallikning hosil bo'lishi va rivojlanishi ko'p jihatdan hayvonning yoshiga bog'liq bo'ladi. Patogen omilning ta'sirini organizm o'zining embrional rivojlanish va homila davrida, dastlabki postnatal, funksional va morfologik yetilgan va organizm hayotini ta'minlovchi tizimlar faolligi so'na boruvchi qarilik davrlarida his etadi.

Embrion va rivojlanayotgan homilada intensiv modda almashinuvi, hujayralar bo'linishining juda tez amalga oshishi, bo'lingan hujayralarning muayyan turlarga ajralishi, organ va to'qimalarning shakllanishi sababli uning tashqi muhit – ona organizmi ta'sirlariga juda sezuvchan bo'ladi. Kislorod, vitaminlar, makro va mikroelementlar, plastik va energetik moddalar hamda gormonlar bilan ta'minlanish darajasining past bo'lishi homilaningsh nobud bo'lishi yoki har xil anomaliya va kasalliklarga olib keladi. Gipoksiya holati «qo'taloq tanglay» va gidrosefaliya kabi anamoliyalar bilan namoyon bo'ladi. Yod yetishmasligi endemik bo'qoq, D vitaminini va kalsiyning yetishmasligi – raxit, Ye – gipovitaminozi falaj va yarim falajlarga olib keladi. Homila ayniqsa endogen va ekzogen tabiatli zaharlarga juda sezuvchan hisoblanadi. Ona mollardagi yuqumli kasalliklar bolaga homiladorlik paytida yoki tug'ilayotgan paytida jinsiy yo'llar orqali yoxud dastlabki uvuz qultumlari iste'mol qilingan paytlarda o'tishi mumkin.

Postnatal rivojlanishning dastlabki paytlarida himoya mexanizmlari to'liq shakllanmagan bo'ladi. Masalan, buzoqlar pirogen ta'sirida yuz beruvchi tana haroratining ko'tarilishlarini sezmaydi, ular tez qiziydi va tez soviydi va oqibatda shamollash kasalliklariga tez beriladi. Veterinariya amaliyotida, «yosh hayvonlar kasalliklari» deb ataluvchi tormoq shakllangan bo'lib, bu tushuncha ushbu fiziologik o'sish davridagi kasalliklarni aks ettiradi. Hayvon tug'ilgandan keyingi bir necha kunlar ichida ya'ni «adaptiv davr»da antigenning parenteral yuborilishi rant kasalligi (o'sishdan qolish, rezistentlikni pasayishi, o'lim xavfi)ni hosil qiladi.

Autoantitelolar miqdorining ortiqchaligida ular onadan bolalariga o'tishi mumkin va ko'pincha kasalliklarni, masalan dispepsiyani keltirib chiqarishi mumkin. Shu bilan birgalikda, yangi tug'ilgan barcha sut emizuvchilarda immun himoya kollastral immunitet bilan, ya'ni antitelolarning uvuz suti orqali o'tishi bilan ta'minlanadi.

Yosh hayvonlarning eng ko'p uchraydigan kasalliklariga oddiy va toksik dispepsiya, virusli enterit, kolibakterioz, strongiloidozlar, rinit, bronxopnevmoniya, diktiokaulez va boshqalar kiradi.

Katta yoshli, ya'ni jinsiy voyaga yetgan hayvonlar yuqumli va yuqumsiz tabiatdagi etiologik omillarga nisbatan chidamli hisoblansalarda, ularda ham patogen ta'sirotchiga qarshi pasaygan (gipoergik) yoki kuchaygan (giperergik) reaksiyalari kuzatiladi. Shuning uchun ham turli yuqumli kasalliklarga qarshi emlashlar yoshiga munosib davrlarda o'tkaziladi. Tibbiyotda ham veterinariyada ham emlashlarning rejali ketma-ketligi joriy qilingan.

Organizmning qarishi – tabiiy jarayon bo'lib, ushbu jarayon bilan bog'liq bo'lgan o'zgarishlarni o'rganadigan fanga *gerontologiya* deb ataladi. Keksalik bilan bog'liq bo'lgan kasalliklarni o'rganadigan, davolaydigan va ularning oldini olish bilan shug'ullanadigan fanga *geriatriya* (yunoncha geron – keksalik, latria – davolash) deb ataladi. Qarilik belgilari organizmdagi mavjud barcha saholarda, ya'ni molekulyar, hujayraviy, organ, organizm darajalarida namoyon bo'ladi. Asta – sekinlik bilan modda almashinuv jarayonlari susayadi, kislorodning qabul qilinishi va karbonat angidrid gazining chiqarilishi sekinlashadi. Hujayralar suvsizlanadi, to'qimalardagi kaliy, fosfor va magniy miqdorlari – ko'payadi kalsiy asosan qon tomirlar devorida to'plana boshlaydi, natijada qon tomir kanali torayib, mo'rtlashib, to'qimalar uchun zarur miqdordagi qonni o'tkazish qobiliyati yomonlashadi. Yurak faoliyati susayadi, uning sistolik va daqiqalik hajmlari kamayadi. Buyraklarda skleroz rivojlanadi va natijada diurezning susayishi ro'y beradi. Ovqat hazm qilishda ishtirok etuvchi fermentlarining kam ishlab chiqilishidan oziqa oxirigacha o'zlashtirilmaydi. Jinsiy faoliyat susayadi va keyinchalik batomom to'xtaydi. Limfoid to'qimaning, ayniqsa timusning muttasil involyusiyasi immun tizim ingibitsiyasiga olib keladi. turli xildagi patogen ta'sirotlar ta'siriga nisbatan chidamlilik pasayadi.

Odam va hayvonlarning qarilik kasalliklari jumlasiga ateroskleroz, o'pka emfizemasi va xavfli o'smalarni kiritish mumkin.

Hozirgi paytda qarilik va umrni uzaytirishni tushintirishga harakat qiluvchi 200 dan ortiq nazariyalar mavjud. Ularni quyidagi guruhlarga ajratish mumkin.

Keksalikning intoksikatsiya nazariyasi. I.I.Mechnikovning fikricha patogen mikroorganizmlar o'zlarining hayot faoliyati jarayonida surunkali zaharlanishni keltirib chiqaradi. Chirituvchi mikrofloraning achituvchi bakteriyalar bilan o'rin almashinishi, ularning oshqozon – ichak kanalida ustunlikka erishishi, uning ta'kidlashicha, intoksikatsiyani susaytira boradi va umrning uzayishiga olib keladi. Olimning fikriga qaraganda, eng birinchi navbatda «ko'ngilli hujayralar» deb ataluvchi nerv va bez hujayralar nobud bo'ladi, biriktiruvchi to'qima esa ularni fagotsitoz qiladi. Ushbu nazariya odam va hayvonlarning oshqozon – ichak kasalliklarining oldini olish va davolashda probiotiklardan faydolanish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

A.A.Bogomolesning tushintirishicha, keksalik biriktiruvchi to'qima reaktivligining pasayishi va uning trofikasining buzilishi bilan boshlanadi. Muddatidan avval keksayishning oldini olish uchun u qon quyish va antiretikulyar sitotoksik zardobni (ASZ) qo'llashni tavsiya etadi.

Endokrin yetishmovchiligi nazariyasi. Broun – Sekar, Voronov, G.Sele kabi olimlar keksayishni gipofiz, jinsiy bezlar, buyrak usti bezlari va qalqsimon bez funksiyalarining buzilishlarining ustunligi bilan namoyon bo'ladigan poligandulyar sindrom bilan izohlashga urinishgan. Umrni uzaytirish maqsadida, mualliflar vikar terapiyani tavsiya etishgan.

Erkin radikallar nazariyasi. Ushbu nazariya tarafdorlarining fikrlariga binoan qarilik oksidlanish jarayoni ta'sirida hosil bo'ladigang «mikroportlashlar», kislorodning faol shakllari va lipidlarning chala oksidlanish mahsulotlari tomonidan chaqiriladigan molekulyar shikastlanishlar bilan bog'liq bo'ladi. Umrni uzaytirish uchun ular selen, E va A vitaminlar kabi antioksidantlarni qo'llashni tavsiya etishgan.

Genetik nazariya tarafdorlari hayotning davom yetishi va tabiiy o'limni «genetik soatlar» bilan bog'lashadi. Genetik nazariya hayotning davom etishini hujayraviy qurilmalarining tashqi muhit tomonidan ko'rsatiladigan shikastlovchi omillar ta'siriga nisbatan bardoshlik darajasini nazorat qilib borish yordamida belgilaydi. Chunki, DNK ga ichki hujayra metabolitlari va dezoksiribonukleazalar negativ ta'sir ko'rsatadi. Hujayralarning o'limiga sabab bo'luvchi genetik determinallashgan apoptoza dasturining aniqlanishi ushbu nazariyaning real isbotini ta'minlaydi.

L.Xayflikning fikricha, xar bir tur hujayralari ma'lum karra ketma-ket mitoz qila oladilar. Qaysi hayvon turida bu karra soni qancha katta bo'lsa, u shuncha uzoq umr ko'radi.

So'ngi yillarda bu karrani belgilovchi molekulyar mexanizm bo'lib xromosomalar uchini tutib turuvchi oqsil po'stlog'ini nazorat qiluvchi maxsus fermentlar – telomerazalar aktivligi bog'liq ekanligi aniqlangan. Mikroorganizmlar misolida kashf qilingan bu qonuniyat umr davomiyligini belgilovchi genetik soat ishini boshqarish mumkinligiga umid to'g'dirmoqda.

Keltirgan nazariyalar qarish jarayoni tabiiy hodisa bo'lib, irsiy jihatdan programmalashtirilganligini ko'rsatadi. Buning yorqin misoli bo'lib, beshikterbatlar ustida o'tkazilgan tajribalar natijalari xizmat qiladi. Malumki, urg'ochi beshikterbat urug'lanib olgach, o'z juftini yeb qo'yadi, ya'ni erkak beshikterbat endi keraksiz bo'lib qolganligi uchun, oziqa manbai sifatida avlodi uchun so'nggi burchini ado etayotgandek. Agar erkak beshikterbat urg'ochisining og'zidan olib qo'yilib, omon qolgan taqdirda ham, qanchalik parvarish qilmang, bari-bir bir necha oy ichida keskin qarib halok bo'ladi. Shunday qilib, karish jarayoniga ta'sir qiluvchi omillar ko'p bo'lib, keltirilgan nazariyalardagi dalillarning barchasi o'z hissasini qo'shadi. Bundan tashqari qarish jarayoniga ta'sir qiluvchi yangi omillar ham aniqlanib

bormoqda. M.A.Abdullaev tadqiqotlarining natijalariga ko'ra, qarish jarayonida to'qimalar regeneratsiyasi bilan melaninlanish o'rtasidagi raqobat ham muhim rol o'ynaydi. Darhaqiqat, to'qimalar regeneratsiyasi ularning yangilanishi tariqasidagina emas, yosharishi sifatida ham qaralsa va melaninlanish organ va to'qimalar mustahkamligini oshiruvchi jarayon ekanligi nazarda tutilsa, bu ikkala jarayon o'rtasida raqobat paydo bo'lishi qarishning tezlanishiga sabab bo'ladi. Odam va hayvonlarda keksaygan sari to'qimalar regeneratsiyasi va melaninlanishi susayib borishi ma'lum. Bu ikkala jarayon o'rtasidagi raqobat hujayralar metobolizmida sulfgidril radikallar uchun talash ketishi bo'lgani bois, jun va patlarning oqarishiga yo'l quyilsa-da, regeneratsiya aktivligini mumkin qadar uzoqroq saqlab qolishga intilishi tabiiy tanlanish davomida orttirilgan irsiy xususiyatdir. Darhaqiqat, parrandalardagi kuzatishlar natijasiga ko'ra tovuqlar tulashini sekinlashtirish uchun ko'shimcha oltingugurt berish yordam beradi. Eng muhimi, sulfgidril radikallariga to'yingan flavanoidlarga boy dieta yordamida odamlarda ham soch va qosh qillarining qaytadan melaninlanishi qayd qilingan.

M.A.Abdulaev tadqiqotlarining natijalariga ko'ra, sulfgidril guruhlariga to'yintirilgan flavonoidlar (qizil, sariq va boshqa o'simlik bo'yoqlari) bilan oziqlantirish to'qimalar regeneratsiyasi bilan melaninlanish o'rtasidagi raqobatni susaytirib, har ikkala jarayonning ham qaytadan tiklanishini ta'minlaydi va qarish jarayonining sekinlashishiga xizmat qiladi. Shuning uchun ham, tovuqlar tullashi tezlashganida ratsionga qo'shimcha oltingugurt kiritish tavsiya qilinadi. Bu esa tuxumdonda follikulalar yetilishining qaytadan tezlashganligidan, ya'ni regeneratsiya kuchayganligidan dalolat beradi.

Hozirgi paytda qarish va mahsuldor hayvonlarning tezda izdan chiqishi to'g'risida yagona nazariya mavjud emas. Shu boisdan, bunday hayvonlarning erta qarish sabablarini aniqlash va ulardan to'la qonli foydalanish muddatlarini uzaytirish – veterinariya meditsinasi oldida turgan asosiy vazifalardan biri hisoblanadi.

NAZORAT UCHUN SAVOLLAR

1.Patogenez deb nimaga aytiladi? Organizmga patogenlarni kirishiga bog'liq ravishda kasallik qanday rivojlanish mexanizmiga ega?

2.Kasallik chaqiruvchi sababga nisbatan javob reaksiyasida sabab va oqibat munosabatlarini qanday tushinasiz?

3.Patogen omillar qanday mutatsiyalarni chaqirish qobiliyatiga ega?

4.Mutagen faktorlar haqida nimalarni bilasiz? Mutasiya qanday oqibatga ega?

5.Erta postnatal davrda hayvonlarda paydo bo'ladigan qanday tug'ma kasalliklar bor?

5.Qishloq xo'jalik hayvonlarida uchraydigan qanday anomaliyalar bor?

6.Konstitutsiya patologiyada qanday ahamiyatga ega?
7.Oliy nerv faoliyatiga bog'liq ravishda konstitutsiyaning qanday tiplari bor?
8.Qaysi tipga kiruvchi hayvonlar kasalliklarga turg'inlik namoyon qiladi?
9.Yoshni kasallik kelib chiqishi va rivojlanishida qanday ahamiyati bor?
10.Qarish va qarish haqida qanday nazariyalar borg?

6. bob. ORGANIZMNING REAKTIVLILIGI VA REZISTENTLIGI UNING PATOLOGIYADAGI AHAMIYATI

6.1.REAKTIVLIK.

Reaktivlik (lotincha – reactio – qarshi ta'sir) – organizmning tashqi muhit ta'sirlarga o'z hayot faoliyatini o'zgarishlari bilan javob berish xususiyati. Reaktivlik ham rezistentlik kabi evolusiya jarayonida shakllangan mexanizmlarga asoslangan. Reaktivlikni immunologik va noimmunologik sohalarini farqlash lozim. Organizmning reaktivligi bilan rezistentligi bir-biriga chambarchas bog'liq xususiyatlar ekanligini nazarda tutish kerak. Rezistentlik, bu organizmni turli-tuman salbiy ta'sirotlarga chidamligi past, yetarli yoki yuqori bo'lishi mumkin. Biroq, bu o'rinda reaktivlikning, past, yetarli yoki yuqori bo'lishi chidamlilikning shundayliklariga to'g'ri kelavermaydi ya'ni reaktivlikning past bo'lishi rezistentlikni pasaytirganidek, yuqori bo'lishi uni kuchaytiravermaydi. Chunki reaktivlikning yuqori bo'lishi rezistentlikni pasayishiga sabab bo'lishi ham mumkin. Shundan e'tiboran, reaktivlikning optimal, ya'ni muvozanatlashgan bo'lishi rezistentlikga ijobiy hissa qo'shadi. Masalan, organizmning stress holatlarida reaktivlikning yuqori bo'lishi keskin gormonal o'zgarishlarga, yallig'lanishlarda ortiqcha gemodinamik va sekretor siljishlarga, immunologik hodisalarda esa, allergik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Shu o'rinda tolerantlik tushunchasini qo'llash kerak bo'ladi. Tolerantlik deb, organizmning ta'sirotlarga bardoshlik xususiyatlariga aytiladi. Demak, reaktivlikning optimal bo'lishi tolerantlik quvvatiga bog'liq. Masalan, antigenlar ta'siriga qarshi immun javobning quvvati antitelolar titri darajasiga to'g'ri proparsional emas, ya'ni immun quvvat antitelolarning titr darajasi bilangina o'lchanaolmaydi. Bunda immun bosiqlik, ya'ni tolerantlik rezistentlikni oshiradi. Reaktivlik va rezistentlik to'g'risidagi ta'limotining yaratilishida I.I.Mechnikovning (1903) fagotsitoz, yallig'lanish, immunitet bo'yicha solishtirma patologik tadqiqotlarining ahamiyati kattadir. Immunologik reaktivlik sohasidagi kashfiyotlarning aksariyati unga ta'alluqli bo'lib, u kasalliklarning chaqiruvchilariga nisbatan chidamlilikni nafaqat immunitet bilan, balki teri qoplami, shillimshiq pardalarning holati, ya'ni rezistentlik bilan ham bog'ladi.

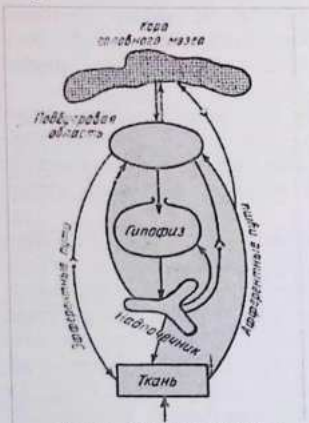
N.N.Sirotinin (1934) bu tushunchalar bir – biriga aynan o'xshash emasligiga e'tibor berdi. Masalan: qishki uyqu paytida hayvonlarda turli ta'sirotlar (infeksiya, radiatsiya)ga rezistentlik ortadi, umumiy immunologik va allergik reaktivlik pasayadi, ya'ni tolerantlik ortadi. U allergik va immunologik reaktivlik adekvat ta'sirotlarga fiziologik (birlamchi) javob berish qobiliyati asosida shakllanishini ham aniqladi. Organizm reaktivligida nerv, endokrin va immun tizimlarning funksional holati belgilovchi rol o'ynaydi. Bu tizimlar hujayralardagi retseptor va mediatorlar zanjiri (gamma

globulinlar, AMF, Ca^{++}, HO va hakozalar)ning xususiyatlari belgilovchi rol o'ynaydi.

Nerv sistemasi, uning markaziy bo'limlari (po'stloq, po'stloqosti tuzulmalar) 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 effektor javob reaksiyalarini shakllantiradi (4-rasm).

Reaktivlikda vegetativ nerv sistemasi alohida muhim ahamiyatga ega bo'lib, uning parasimpatik nerv sistemasi qo'zg'atilganida antitelo hosil bo'lishi kuchayadi, ya'ni ayrim zaharli moddalarga nisbatan leykopeniya bilan almashinuvchi qisqa vaqtli leykotsitoz. Jigar va limfa tugunlarining bar'er xususiyati ortadi. Simpatik bo'lim qo'zg'atilganida fagatsitoz kuchayadi, moddalar almashinuvi va organizm reaktivligi ortadi. Simpatik nerv kesilishi organizm reaktivligini pasaytiradi, uni atrof muhit haroratini o'zgarishiga va infeksiyaga qarshi turishini pasaytiradi.

Tashqi muhit omillariga javob reaksiyalarini hosil qilishda nerv sistemasining ahamiyati muhim ekanligini I.M.Sechenov o'zining "Bosh miya reflekslari" monografiyasida (1863), I.P.Pavlov., V.M.Bexterev., A.D.Speranskiy., N.N.Sirotininlar o'zlarining ko'p tadqiqotlarida yoritib berganlar.



4-rasm. Nerv va endokrim omillarning (gipofiz va buyrak usti bezlari)ning organism reaktivligidagi ishtirokining sxemasi

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.Sele ta'limotiga ko'ra stress rivojlanishida harqanday ta'sirotga javob reaksiyasi sifatida ichki sekretsiya bezlarining funksional holati asosiy ahamiyatga ega.

Reaktivlikni xarakterlovchi ma'lum kriteriyalar mavjud. Bularga 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 qilib, autoimmun kasalliklar kelib chiqishiga sabab bo'ladi, antitelolar affinligini muofiqligini pasaytiradi. Antitelolarning tegishli antigenlarga nisbatan komplementarlik, ya'ni muvaffiqlik darajasiga affinlik deyiladi.

Ta'sirlanuvchanlik – harbir hujayraning tashqi muhit o'zgarishlariga o'z ixtisoslashishga muvaffiq ravishda u yoki bu yo'l bilan javob berish qobiliyati bo'lib, reaktivlikka zamin yaratadi.

Qo'zg'aluvchanlik – to'qimalar ta'sirlanuvchanligining miqdoriy baholanishidir. Hujayra, to'qima yoki organning biologik quvvatini, uning me'yoriy qo'zg'alish (boshlang'ich holati) pog'onasi – elektr toki, kimyoviy yoki boshqa ta'sirotchilarning to'qimaning tinch holatdan faol holatga (mushak tolasining qisqarishi, bez hujayralarining shira ajratishi immun hujayra va organizmda antitelogenez va fagotsitoz va b.) keltiradigan minimal kuchi. Barcha hollarda hujayraning faollashishi sitoplazmada Ca^{++} va $_s$AMF 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 qutirish, qoqshol kasalliklari va strixnin bilan zaharlanganda kuzatiladi.

Xronaksiya – elektr tokining yoki nerv impulslarining, antigen ta'sirining to'qimalarni qo'zg'atish 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.

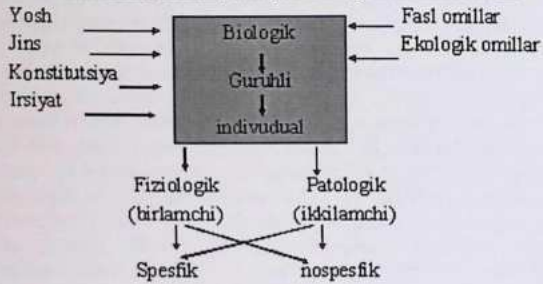
Sezuvchanlik – adekvat ta'sirot (harorat, og'riq, tavush va b.)ning minimal kuchida sezgi organlarining qo'zg'algan holatga kelishi. Sezuvchanlikning buzilishi reaktivlikka jiddiy ravishda ta'sir qiladi. Immun komponent hujayralarda tegishli antigenni tanish xususiyati sezuvchanlikning tanuvchanlik sifatida yuzaga chiqishidir. Qolaversa har bir turga, to'qima yoki organlarga ta'lluqli 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 kompotent hujayralarda tanuvchanlikning buzilishi autoimmun kasalliklarni keltirib chiqqaradi. Ko'rish analizatorlarining ishdan chiqishi ko'rish, eshitish analizatorlarining ishlamasligi eshitish reaksiyalarini yo'qolishiga va h. sabab bo'ladi. Sezuvchanlik, tonuvchanlik,

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 sitologiyaning so'ngi yillardagi muvafaqiyatlari bularning shakllanishida hujayraning plazmatik membranasidagi maxsus retseptorlar, mediatorlar Ca^{++}ioni, siklik adenozin monofosfat ($_sAMF$) unversal mexanizm bo'lib xizmat qilishini aniqladi.

Shuning uchun reaktivlik va uning mexanizmini o'rganish kasallikni patogenezini tushinish, uni maqsadga muvaffiq davolash va chora – tadbir ishlab chiqarishda katta ahamiyatga ega.

Sxema 1

Reaktivlik turlari vaularning nomoyonbo'lishiga ta'sir etuvchi omillari



Reaktivlikning bir qancha turlari farq qilinadi.

Biologik reaktivlik. Reaktivlik hayvonning turiga bog'liq. Hayvonlar organizmida muhitning ma'lum turdagi ta'sirotlarga javoban evolyusiya davomida yaratilgan maxsus ya'ni adekvat javob reaksiyasiga **biologik reaktivlik** deyiladi. Biologik reaktivlik har bir tur vakillari organizmidagi irsiy, anatomo-fiziologik xossalar bilan belgilanadi. Bunday reaktivlikga baliqlar va qushlarning yilning turli mavsumlaridagi hayvonlar yashash sharoiti o'zgarishlari bilan bog'liq migratsiyasi misol bo'ladi. Qishda uxlaydigan hayvonlar (yumronqoziqlar, sug'urlar) qishqi uyqusi va uyg'oqlik paytida o'z reaktivliklari bilan farq qiladi.

Boshqacha qilib aytganda reaktivlik hayvonning filogenetik (evalyusion) holatiga bog'liq ravishda turlichadir. Hayvon filogenetik jihatdan qancha yuqori tursa, uning turli ta'sirlarga reaksiyasi shuncha murakkabdir. Reaktivlik eng sodda va past taraqiy etgan ko'pchilik hayvonlarda moddalar almashinuvi intensivlik 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 issiq qonli hayvonlarda bir muncha

murakkab bo'lib (nerv, endokrin va immun sistemalarning o'rni katta), ularda fizikaviy, kimyoviy va biologik ta'sirotchilarga moslashuvchi mexanizmlar yaxshi rivojlangan bo'lib, immunologik reaktivlik ixtisoslashgan. Barcha issiq qonli hayvonlar spetsifik antitelo ishlab chiqarish qobiliyatiga ega bo'lib, bu xususiyat turli 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 bo'lib, shuningdek 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'sirotchilar ta'sirida organizm gomeostazini buzmasdan hosil bo'ladi. Bu sog'lom organizm reaktivligidir yoki bu **fiziologik (birlamchi) reaktivlik** deyilib, u turni saqlab qolish uchun yo'naltirilgandir.

Biologik reaktivlikga misol qilib: eng sodda hayvonlarda ma'lum yo'naltirilgan harakat (taksis) va o'mirtqasizlar hayot faoliyatini murakkab reflektor o'zgarishlari (instinktlari), (asalari, o'rgamchak va b.), parranda va baliqlarni fasliy migratsiyalari, hayvonlar hayot faoliyatidagi mavsumiy o'zgarishlari (anabioz, qishqi uyqu va b.), hayvonat 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'lgani holda mushuk, it, toshbaqa, timsohlar uchun xavfli emas. Akulada infeksion 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.

Guruh reaktivligi. – bir tur ichida qandaydir belgilariga qarab umumlashtirilgan individlarning alohida farq qiluvchi reaktivligidir. Bu belgilar ushbu guruh barcha vakillarining tashqi muhit omillari ta'siriga javobining o'ziga xosligini ta'minlaydi. Bunday belgilarga, yosh, jins, konstitutsiya, irsiy xossalar, qon guruhi, oliy nerv sistemasining tiplari va muayyan irqqa kiruvchi va b. kirishi mumkin. Masalan: Bittner virusi faqat urg'ochi sichqonlarda sut bezini, erkak sichqonlarda esa, ular faqat bichilganida va estrogen gormonlari yuborilganida rak chaqiradi. Erkaklarda quyidagi kasalliklar: podagra, me'daning 12 barmoq ichakga o'tadigan joyining stenozi, 12 barmoqli ichak yarasi, me'da osti bezining boshlang'ich qismi raki, koronarsklerozlar, ayollarda – revmatoidli artrit, o't tosh kasalligi, o't xaltasining raki, miksedema, gipertireozlar ko'p uchrab turadi. Birinchi

guruh qoni bo'lgan odamlar 35% va undan ortiq 12 barmoq ichakni yara kasalligi bilan kasallansa, 2 guruh qoni bo'lganlar me'da raki bilan ko'proq kasallanadi. 2 guruh qoniga ega bo'lgan odamlar gripp virusiga sezuvchan bo'lib, oshqozon-ichak tifining qo'zg'otuvchisiga turg'undir. Guruhli reaktivlik xususiyatlari qon quyishda inobatga olinadi. Turli konstitutsiya tipidagi hayvonlar qo'zg'oluvchan (xoleriklar), harakatchan (sangviniklar), inert(flegmatiklar), nimjon (melanxoliklar) bir xildagi ta'sirotchi ta'siriga bir xil sezgirlik namoyon qilmaydi. Barcha qandli diabet bilan kasallanganlar uglevodlarga, arteroskleroz bilan kasallanganlar yog'li oziqalarga past tolerantlikga ega. Qora, ko'k va sur tusli qorako'l qo'ylarda immun reaktivlikning farq qilishi guruhlar reaktivligiga yorqin misol bo'ladi. Turli yosh, jins va zotga ta'alluqli hayvon guruhlarining reaktivligi va rezistentligi yaqqol farqt qiladi. Yuqori mahsuldor zotli hayvonlarda reaktivlikning o'ziga xosligi ularning rezistentligi past bo'lishida o'z ifodasini topadi.

Indvidual reaktivlik. Har bir tur hayvon alohida vakillarining adekvat va noadekvat omillar ta'siriga reaksiyasi bir xil emas. Epizotiyalar paytida bir xil sharoitda saqlanayotgan hayvonlarning turli vakillari kasallik yuqishiga turlicha munosabatda bo'ladi. Yoppasiga o'tkazilgan vaksinatsiya barcha hayvonlarda infeksiyaga qarshi bir xil ishonchli himoya reaksiyasi hosil qilmaydi. Masalan, antigenga immun javob yetarli bo'lmay ayrim hayvonlar og'ir kasallansa, ayrimlari yengil, uchinchilari esa virus organizmda saqlansada umuman kasallanmaydi. Bunday holat har bir organizmning individual reaktivligi bilan tushintiriladi.

Individual reaktivlik namoyon bo'lishida yil fasliga, yoshiga, jinsga, turga, oziqaning to'laqiymatligiga, hayvonning mahsuldorligiga, kun va tun o'zgarishiga bog'liq (xronobiologik o'zgarishlar deb nomlanuvchi) davriy o'zgarishlar borligi bilan xarakterlanadi.

Organizm reaktivligidagi xarakterli o'zgarishlar hayvonlarning individual hayot davrida kuzatilib, bu holat odamlar va hayvonlar ontogonezida juda yaqqol namoyon bo'ladi. Organizm individual reaktivligini yoshga bog'liq ravishda yallig'lanish reaksiyalari turlicha namoyon bo'lishida ham kuzatsa bo'ladi. Reaktivlik yosh hayvonlarda zaifroq, jinsiy yetilganlarida optimal stabillik bilan farq qilsa, qarish hayot tugab borishi bilan reaktivlik kuchi pasayadi. Yosh organizmlarning tashqi muhit ta'sirotlariga to'la qiymatli reaksiya hossil qilmasligi, ularning nerv, endokrin va immun sistemalarining bar'er tuzilmalaridagi yetishmasliklari bilan tushintiriladi. Turli yuqumli va parazitar kasalliklarning turli yoshdagi hayvonlarga ta'aluqli ekanligi ma'lum.

Qarish natijasida individual reaktivlikning yana pasayishi yuzaga kelib, bu holat gormonal sistemadagi o'zgarishlar, nerv sistemasi reaktivligi, biriktiruvchi to'qima hujayralarining fagatsitozi, antitelo ishlab chiqarilishi, bar'er sistemalar faolligining pasayishiga bog'liq. Organizm reaktivligi jins

bilan ham ya'ni individlarning anatomo – fiziologik farqiga ham bog'liq bo'ladi. Bu kasalliklarni erkak va urg'ochi hayvonlar kasalliklariga bo'linishiga sabab bo'lib, tibbiyotda bunday o'zgarishlarni erkaklar va ayollar kasalliklarida farqlanishida yaqqol namoyon bo'ladi. Urg'ochi (ayollarda) organizmlar reaktivligi menstrual siklga, bo'g'ozlik, klimakterik davrlarga bog'liq ravishda o'zgaradi. Bu holatni har bir mutaxasis(vrach) esda saqlomog'i lozim. Masalan: tungi operatsiyalarda kunduzgiga nisbatan o'lim uch martaba ko'pdir. Shunga bog'liq ravishda dorilarni qabul qilishni optimal vaqti hisoblab chiqilgan.

Fiziologik reaktivlik. Muhit omillari ta'sirida organizm gomeostazini o'zgartirmasdan uning hayot faoliyatini o'zgartiradigan reaktivlik; bu sog'lom hayvon reaktivligi. Masalan: me'yorli jismoniy yuklamada, termoregulatsiya sistemasini harorat o'zgarishlariga moslashishi, ovqatlanishga javoban fermentlar ishlab chiqarish, leykotsitlarning tabiiy emigratsiyasi va boshqalar. Fiziologik reaktivlik ham alohida individlarda (fiziologik jarayonlarga o'ziga xos xususiy holatida), hamda har xil turdagi hayvonlarda (masalan, ko'payish va naslni saqlash, issiqlik almashinuvining turga xosligi) namoyon bo'ladi. Alohida guruh hayvonlarda fiziologik reaktivlik ham turlichadir. Masalan: qari va yosh hayvonlarda fiziologik jarayonlardan qon aylanishi, nafas, ovqat hazm qilish, gormonlar sekretsiyasi va b har xil. Yosh va qari hayvonlarda nerv sistemasining tipiga bog'liq ravishda ham reaktivlik turlichadir.

Patologik reaktivlik. Kasallik chaqiruvchi sabab ta'sirida organizmning shikastlanishi va gomeostazni buzuvchi patologik reaktivlik paydo bo'ladi. Patologik reaktivlik kasal organizm moslashuvchanligi pasayadi. Bunga ikkilamchi (yoki kasallik o'zgarishlari) reaktivlik deb ham ataladi. Kasallikning rivojlanishi ham patologik reaktivlikning namoyon bo'lishi bo'lib, u alohida olingan zotlarda, hamda guruh va hayvonlar turida turlicha namoyon bo'ladi.

Nospetsifik reaktivlik. Organizmni atrof muhit ta'sirotlariga qarshi gomeostazni o'zgartirmasdan, saqlab turish qobiliyatlari, nospetsifik va spetsifik himoya mexanizmlari faoliyatlari bilan mukammal bog'liqdir.

Organizmning infeksiyaga qarshi turishi, ularning mikroorganizmlar kirishidan saqlanishi, ko'pchilik mikroorganizmlar uchun sog'lom shilliq parda va teri qoplamasining holati, teri shiralarida bakteriotsid substansiyalar bo'lishi, fagotsitlar aktivligi va miqdori, qon va to'qimalarda lizotsim, properdin, interferon, limfokinlar va boshqa fermentativ tizimlar bo'lishi bilan bog'liq. Tashqi muhit ta'sirida organizmda hosil bo'ladigan bu o'zgarishlar immun javob bilan bog'liq bo'lmasdan, nospesifik reaktivlik namoyon bo'lishiga xizmat qiladi. Masalan: gipovolemiyada yoki travmatik shokda, gipoksiyada organizmda paydo bo'ladigan o'zgarishlar; yallig'lanish, isitma, leykotsitoz; infeksion kasalliklar davrida shikastlangan bronxiolalarni

torayishi, shillimshiq pardalarning shishishi, shillimshiq gipersekretsiyasi, nafas qisishi, yurak ishini tezlashishi va organizm boshqa funksiyasini o'zgarishlari nospetsifik reaktivlikdir.

Spesifik reaktivlik. Organizmning kasallik chaqiruvchi sababga qarshi turishi va himoyalanish qobiliyati uning maxsus shakldagi reaksiyalariga ham bog'liq. Buning yorqin misoli bo'lib, immun javob hisoblanadi. Reaktivlikning markaziy biologik mexanizmlari bo'lib, immun sistema tomonidan **«begona»** va **«o'zinikini»** aniqlash qobilyati turadi. Spetsifik reaktivlik – organizmning antigenga qarshi antitelo yoki bu antigenga spetsifik bo'lgan hujayralarni umumiy reaksiyasi bilan javob berish qobiliyati ya'ni organizm immun sistemasini reaktivligidir (immunologik reaktivlik). Ularni turlariga: faol spetsifik immunitet, allergiya, autoimmun kasalliklar, immun tanqislik va immunodepressiv holat, immunoproliferativ kasalliklar, spetsifik antitelolarni ishlab chiqarilishi va to'planishi (sensibilizatsiya), spetsifik reaktivlikni namoyon qiluvchi labrotsit-maxsus hujayralar sirtida immun kompleks hosil bo'lishi – spetsifik reaksiyasini kiritish mumkin.

Reaktivlik **umumiy** (immunitet, kasallik, sog'lomlik, moddalar almashinuvini o'zgarishi, qon aylanishi, nafasni shakllanishi) va **mahalliy** ifodalanishi mumkin. Masalan: bronxial astma bilan kasallanganlar bronxlarini asetilxolinga yuqori darajadagi sezuvchanligi namoyon bo'ladi. Tuxum albumini bilan sensibilizatsiyalangan hayvonlardan olingan biriktiruvchi to'qimalarning ulkan - labrotsit hujayralarlariga buyum shishasi ustida shu albumin ta'sir etdirilganda sensibilizatsiya qilinmagan hayvon hujayralaridan farqli o'laroq degeneratsiyaga uchraydi. Yuzasida xemoattraktantlarga retseptorlari bo'lmagan leykotsitlar tirik organizmda ham va tashqarida ham bir xil reaksiya beradi. Leykotsitlarning emmigratsiya, xemotaksis, yopishish qobiliyatlarini in vitro aniqlashga imkon beradigan usullar shunga asoslangan.

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 chaqiruvchi sabab ta'siriga sezuvchanlik birxilda emasligini, kuzatgan. Reaktivlik quyidagi shaklda namoyon bo'lishi mumkin: normal – normergik, yuqori – giperergik, zaif – gipergik (anergiya) va aynigan - dizergik.

Giperergiyada (yunoncha – hyper – yuqori, ortiqcha, ergon – ta'sir) ko'pincha qo'zg'aluvchanlik jarayonining ustunligi bilan kechadi. Shuning uchun yallig'lanish va kasallik belgilarini organ sistemalar faoliyatidagi o'zgarishlari kuchli namoyon bo'ladi. Masalan: pnevmoniya, sil va b. kuchli aniq alomatlar bilan: isitmasi yuqori bo'ladi, EChT keskin tezlashadi, kuchli leykotsitoz namoyon bo'lib kechadi.

Gipergiya ya'ni reaktivlik pasayganida tormozlanish jarayonini 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 reaksiyalariga bog'liq bo'lishi ham mumkin. Masalan, antimikrob immunitet rivojlanganida. Bu anergiya zaminida tolerantlik yotganidan dalolat beradi.

Manfiy gipergiyada reaksiyaning tashqi belgilari pasaygan, lekin organizm reaktivligini idora qiladigan mexanizmlar tormozlangani, kuchsizlanganligi va buzilganligiga 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 tomirlarni kengayishi va ter ajralishi kuzatiladi.

6.2.Rezistentlik.

Reaktivlik tushunchasi bilan tirik organizmning asosiy xususiyatlarini aks ettiradigan yana bir muhim tushuncha – «rezistentlik» chambarchas bog'liqdir. Rezistentlik (lotin. 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) mutloq kasallik yuqtirmaslik (masalan. odamning yirik shoxli hayvonlarning o'latiga, o'zining to'qimaviy antigenlariga, hayvonlarning odam venerik kasalliklariga chidamliligi) va nisbiy yuqtirmaslik (odamning tuya o'latiga chidamliligi va uning kuchli toliqishdan ya'ni rezistentligini pasayishidan keyin shu kasallik bilan kasallanishi) shaklida namoyon bo'ladi. Parrandalar tabiiy sharoitda kuydirgi kasalligi bilan kasallanmaydi, lekin ular organizmi sovutilganida kasallanadi.

Tabiiy rezistentlik hali embrional davrdayoq shakllanib, individning butun umri davomida saqlanib qoladi. Uning asosida organizmning ekstremal omillar ta'siriga chidamliligini ta'minlaydigan morfofunksional xususiyati yotadi (bir hujayrali organizmlar va chuvalchanglarning radiatsiyaga, sovuq qonli hayvonlarning gipotermiyaga chidamliligi). Bernetning "taqiqlangan klonlar" nazariyasiga ko'ra organizmda tug'ma (tabiiy) tolerantlikni ta'minlaydigan alohida hujayra klonlari mavjud. Irsiy immunitet tufayli hayvonlarning ko'pchilik infeksion 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 qilaolmaydi, 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 zarur moddalar bo'lmaydi.

Hayvon hujayralari paragrip virus "senday" bilan faqat ma'lum miqdorda virus bo'lganda va hujayralar membranasida gangliozidlar ma'lum tartibda joylashib, sian kislotalarda oxirgi radikal mavjudligida zararlanadi. Bezgak plazmodiylari S – gemoglobin saqlovchi eritrotsitlarda rivojlanaolmaydi. Shuning uchun o'roqsimon – hujayrali anemiya bilan kasallangan bemorlar bezgakga nisbatan irsiy rezistentlikga 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 tushruvchi anomal immun javobga olib kelishi mumkin.

Ortirilgan (ikkilamchi, induksiyalangan) rezistentlik quyidagilar natijasida: infeksion kasalliklar bilan kasallanish, vaksin va zardoblar yuborilishidan keyin; organizmga katta miqdordagi oqsil antigen kiritilishiga javob sifatida yuz beradigan immunologik paralichdan keyin yoki past dozali antigenlarni organizmga ko'p martalab yuborilganda paydo bo'lishi mumkin. Noinfeksion ta'sirotchilarga ham masalan, jismoniy yuklamalarda, gipoksiyaga, past va yuqori haroratlarga nisbatan ham rezistentlik hosil qilish mumkin.

Rezistentlik faol va **nofaol (passiv)** bo'lishi mumkin. *Faol rezistentlik* shikastlantiruvchi omillarga faol adaptatsiya (himoya mexanizmlarining faol ishga tushishi) natijasida yuzaga keladi. Bularga organizmning tashqi muhitning kasallik chaqiruvchi ta'sirlaridan nospetsifik (masalan, fagotsitoz, o'pka ventilyatsiyasining kuchayishi va eritrotsitlar soning ortishi bilan bog'liq gipoksiyaga chidamlilik) va spetsifik (infeksiyada antitelolar hosil bo'lishi) himoyalanishning ko'pdan – ko'p mexanizmlari kiradi.

Nofaol rezistentlik himoya mexanizmlarining faol funksiya bajarishiga bog'liq bo'lmasdan bar'er sistemalar "teri, shillimshiq pardalar, gematoensefalik bar'er" tomonidan amalga oshiriladi. Buning misoli bo'lib teri va shillimshiq pardalarning irsiy yo'l bilan olgan o'ziga xos tuzilish va xususiyatlariga bog'liq bar'er funksiyasi (mikroorganizmlar va ko'pchilik zaharli moddalarning organizmga kirishiga qarshilik ko'rsatishi) xizmat qiladi. Bu xossalar ona organizmidan bola organizmiga antitelo o'tishidan, qon quyishdan yuz beradigan infeksiyaga chidamlilik kabilar kasallik chaqiruvchi agentlar ta'siriga organizmning faol reaksiyalarini ifodalamaydi.

Rezistentlik reaktivlik kabi spetsifik – qandaydir bir ma'lum patogen agent (masalan, ma'lum infeksiyaga chidamlilik) va nospetsifik – turli xil ta'sirotchilarga qarshi – bo'lishi mumkin.

Ko'pincha "organizm reaktivligi" tushunchasi "rezistentlik" tushunchasi bilan birga qaraladi (N.N.Sirotinin). Bu ko'pchilik holatlarda reaktivlik kasallik chaqiruvchi turli omillarga organizmning rezistentlik hosil bo'lishini faol mexanizmlarining ifodasi ekanligiga bog'liq. Ammo organizmning reaktivlik va rezistentligini turli yo'nalishlarda o'zgaradigan holatlari ham bo'ladi. Masalan: gipertermiyada, och qolishning ayrim turlarida, hayvonlar qishki uyquga kirganda organizm reaktivligi pasayadi, uning infeksiyalarga rezistentligi esa ortadi.

Tabiiy rezistentlik organizmni tashqi muhitning noqulay omillariga turg'inligidir. U evolusiya jarayonida shakllangan va genetik (irsiy) kod bilan mustahkamlangan himoya mexanizmlariga asoslanadi. Shuning uchun har bir tur hayvonlarning hayot kechirishi ularning yashaydigan muhiti bilan belgilanadi. Ayni paytda organizmni o'rab turadigan muhit doimo o'zgarishda bo'ladi. Bu o'zgarishlar retseptorlar orqali qabul qilinib, markaziy nerv sistemasi neyronlari tamonidan analiz qilinadi, taqqoslanadi, so'ngra impulslar effektor organlarga o'tkaziladi. Ta'sirotchiga nisbatan javob reaksiyasi yuzaga keladi. Shuning uchun ham tabiiy rezistentlikni reaktivlikdan ajratish qiyin. Chunki, ichki va tashqi muhit ta'sirotlariga organizmning o'z hayot faoliyatini o'zgartirib javob berishi hisobiga rezistentlik ta'minlanadi. Bu xususiyat hayvonlar organizmining noqulay, jumladan infeksion va invazion omillarga tabiiy turg'unligi (rezistentligi)ning ko'rsatkichlaridan biri bo'lib hisoblanadi.

6.3. REZISTENTLIK OMILLARI

Rezistentlik hayvon organizmining integrativ funksiyasi sifatida zararli agentlardan himoya qiluvchi bar'er maslamalarining nospesifik va spesifik himoya mexanizmlari bilan belgilanadi.

Organizmning bar'er xususiyatlariga ega tuzilmalari fizikaviy, kimyoviy va biologik omillarning negativ ta'siriga, ularning ichki muhitga kirishiga qarshilik ko'rsatuvchi to'qima strukturalaridir. Bunday tuzilmalarga teri va uning hosilalari, shillimshiq pardalar va suyaklar kiradi.

Teri ko'p qavatli epiteliy va uning hosilalari (soch va junlar, pat, tuyoq), retseptor tuzulmalari, RES sistema hujayralari, shira ajratadigan bez hujayralari bar'erlik xususiyatlariga ega. Hayvonlarning sog'lom, shikastlanmagan terisi fizik, ximik, biologik faktorlarni organizm ichki muhitiga kirishiga qarshilik ko'rsatadi. U nafaqat ko'pchilik kasallik hosil qiluvchi omillarga qarshi mexanik to'siq bo'lib qolmasdan, balki patogen mikroblarni o'zi orqali o'tishiga yo'l qo'ymaydigan barerdir. U doimiy ravishda shoxlanadigan keratinotsitlar, ter va yog' bezlaridan ajraladigan shiralar evaziga o'z – o'zidan tozalanadi.

Teri o'zining ter va yog' bezlaridan ajraladigan shiralari tufayli ko'pchilik bakteriyalarga nisbatan bakteriotsidlik xususiyatiga ega. Uning

yuzasiga ajralayotgan sekret kislotali reaksiyaga ega bo'lib zamburug'lar, bakteriya va viruslarni rivojlanishi uchun noqulay muhit hisoblanadi. Teri yuzasining muhiti 4,6 teng. pH ko'rsatkichi qancha past bo'lsa, uni bakteriotsidligi ham shuncha yuqori bo'ladi. Chunki vodorod ionlari va gidroksil guruhi fermentlar aktivligini pasaytiradi va mikroorganizmlarga qarshi intensiv ta'sir ko'rsatadi. To'yinmagan yog' kislotalari, sut kislotasi, fermentlar, lizotsim, komplement va terining boshqa biologik faol moddalar bakteriotsidlik xususiyatiga ega.

Terining automikroflorasiga katta e'tibor beriladi. Teridagi doimiy mikrofloraning turlari epidermis stafilakoklari (90%gacha), ayrim boshqa bakteriyalar va zamburug'lardan iborat. Doimiy automikroflora patogen mikroblar – antogonistlarga halokatli ta'sir ko'rsatuvchi moddalar ishlab chiqaradi. Teri mikrofloralarining turlari, tarkibiga ko'ra organizmning rezistentligi to'g'risida fikr yuritish mumkin.

Teri immun javobni initsiatsiya qila turib, mikrob va boshqa antigenlarni T – limfotsitlarga taqdim qilishga qodir makrofag sistema hujayralari (Langergans hujayralari)ga ega. Normal (doimiy) automikrofloraning yetarli emasligi gumoral va hujayraviy immun omillarning kuchsizlanishiga olib keladi.

Terining bar'er xususiyatlari organizmning umumiy holati, to'la qiymatli oziqalanishiga, gigienasiga, hayvonni ekspulatatsiya qilish xarakteriga bog'liq bo'ladi. Ozg'in buzoqlar trixofitiya va mikrosporiya bilan yengil kasallanishi barchaga ma'lum. Sigirlar yelini terisini yetarlicha parvarish qilmaslik mastitga olib kelishi mumkin. Otlar ekspulatatsiyasi, anjomlarning moslanmaganligi ularning mexanikaviy shikastlanishlariga sabab bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, oshqazon – ichak tizimi, nafas, siydik jinsiy yo'l *shillimshiq pardalari* zararli agentlarning organizm ichki muhitiga kirishiga qarshilik ko'rsatuvchi, epiteliy bilan qoplangan bar'erdir. Shikastlanmagan shillimshiq pardalar ba'zi bir kimyoviy moddalar va infeksion agentlarga mexanikaviy to'siq hisoblanadi. Nafas yo'llarining yuzasida tebranuvchi epiteliy tolalarining bo'lishi tufayli nafas havosi bilan tushgan ko'p yot zarralar, mikroblarni ushlab qolib, ularni tashqi muhitga chiqaradi.

Afferent nerv yo'llarining retseptorlari yot jismlar, kimyoviy birikmalar, mikroorganizmlarning hayot faoliyatining mahsulotlari bilan ta'sirlanishidan shillimshiq pardalarni patogen ta'sirlardan tazolavchi yo'tal, qusish, diareya kabi himoya reaksiyalari yuzaga keladi. Agar og'iz bo'shlig'ining shillimshiq pardasi shikastlansa, so'lak ajralishi kuchayadi, kan'yunktiv shikastlanishidan katta miqdorda ko'z yoshini ajralishi, burun shillimshiq pardasining shikastlanishidan seroz ekssudat ajralishi kuchayadi.

Shillimshiq pardadagi bezlarining shiralari bakteritsidlik xususiyatiga ega. So'lak, ko'z yoshi, nafas yo'llarining shillimshiq pardalari ajratadigan suyuqlikda lizotsim – muramidaza fermenti topilgan bo'lib, u stafilokokk va streptokokklarni, salmonella, sil va boshqa bir qancha mikroorganizmlarni eritadi – lizis parchalash qobiliyatiga ega.

Me'da shirasidagi xlorid kislota tufayli me'daga oziqa bilan tushgan mikroflora ko'payishdan to'xtaydi. Lekin ayrim mikroorganizmlar me'da shillimshiq parda hujayralarida va bezlarida joylashganligi ham aniqlangan. Bunday qo'zg'atuvchilarga Helicobacter pylori kiradi. Bu spiralsimon gramm manfiy bakteriya odamlar, mushuklar, itlar, cho'chqalar, maymunlar oshqazonini shillimshiq pardalarida uchrab, me'da va ichak yaralarining sababchisi bo'lib xizmat qiladi.

Sog'lom hayvonlar ichagi, siydik va jinsiy organlar shillimshiq pardalarida joylashgan mikrofloralar ham himoyaviy ahamiyatga ega. Singergik mikroblar kletchatkani (kavsh qaytaruvchi hayvonlar me'da oldi bo'lmalari infuzoriyalari) parchalanishida, oqsil va vitaminlar sintezida ishtirok etadi. Yo'g'on ichakdagi me'yoriy mikroflora vakillariga asosan ichak tayoqchasi (Eshiricia coli) hisoblanadi. Ular glukoza, laktozani fermentatsiyalab, chirituvchi mikroflora rivojlanishiga noqulay sharoit yaratadi. Hayvonlarni, asosan yosh hayvonlarni umumiy rezistentligi pasayganida ichak tayoqchasi infeksiya qo'zg'atuvchisiga aylanishi mumkin. Organizm ichki va tashqi muhitini ajratuvchi shillimshiq qoplamalar tabiiy antigen strukturalarga qarshi birinchi himoya funksiyani amalga oshiruvchi immunologik mexanizmlarga ega. Alveolalar makrofaglari aktiv faoliyat qilib, yot antigenlarni kirishiga yo'l qo'ymaydi. Shillimshiq pardalar yuzasida fagotsitoz qiluvchi hujayralardan tashqari A klass immunoglobulinlarini asosini tashkil etuvchi sekretor immunoglobulinlar to'plangandir. Uning so'lakdagi konsentratsiyasi 0,07g/l, ichakda 0,75g/l, uvuz sutida 1,5g/l boshqa immunoglobulinlardan (IgM va IgG)sezilarli darajada ko'p bo'ladi.

Respirator, hazmlanish, siydik va jinsiy sistemalarini himoya qiluvchi immunoglobulinlar virus va bakteriyalarning shillimshiq parda hujayralariga yopishishiga qarshilik qiladi, toksinlar va viruslarni neytrallaydi, antigen stimullarini qabul qilinishiga qarshi turadi. A va G klass immunoglobulinlari makrofag sistema fagotsitozini, Ye klass immunoglobulinlari esa organizmni eng sodda hayvon va gelmint parazitlardan himoya qiladi.

Agar tashqi bar'erlar yot patogen omillarga qarshi turaolmasa ular organizm ichki muhitiga (qon, limfa va boshqa suyuqliklarga) tushadi. Muayyan patogen agentga qarshi organizmning nospetsifik (umumiy) va spetsifik immun himoya mexanizmlari safarbar qilinadi.

Demak, barerlarni oddiy mexanik to'siqlar deb qaramaslik lozim; bar'er funksiyalari turli xil hujayralar va to'qimalar, to'qimalar biologik

o'tkazuvchanligini asosida yotadigan fizik, fiziko – kimyoviy va biokimyoviy jarayonlarning ishtirokida yuz beradigan murakkab fiziologik jarayondir.

Himoyaning nospetsifik omillari. Himoyaning nospetsifik omillari bo'lib, ichki muhitning genetik belgilari doimiyligini ta'minlovchi endogen mexanizmlarning komponentlari (tarkibiy qismlari) hisoblanadi. Bu yuqori darajada rivojlangan organizmlar himoyasining birinchi chegarasi bo'lib, u patogen omillarning organizm organlari va sistemalariga ta'sirining oldini oladi. Normal sharoitlarda himoyaning nospetsifik omillari organizm ichki muhitiga ta'sirotchilar, ayniqsa, biologik kelib chiqishga ega ta'sirotchilarning kirib qolishiga qarshilik qiladi. Erta postnatal davrdan boshlab hayvonlar organizmiga simbiont mikroflora tushadi. Bu ichaklarning (ichak bifidum bakteriyalar tayoqchasi), terining va shillimshiq pardalarning odatdagi mikroorganizmlaridir. Mikroorganizm va mikroflora o'rtasidagi barqaror muvozanat asosan himoyaning nospetsifik omillari holatiga bog'liq. Bular uzoq evolusiya jarayonida shakllangan.

Mikroorganizmlar dunyosi bilan kurashda zararlovchi, jumladan mikrob omillarga qarshi kurashda kurashishning mukammalroq mexanizmlariga ega hayvonlar ustun turgan ya'ni yashab qolganlar.

Ma'lum sharoitlarda odatdagi patogen qo'zg'atuvchilar himoya mexanizmlarini yengib o'tib, ichki muhitga tushadi. Organizm bunday agressiyaga muayyan patogen ta'sirlovchiga qarshi himoyaning spetsifik omillari (T- va B- sistema)ni ishga solib javob beradi. Spetsifik immun javobning safarbarlashda gomeostazni tiklash uchun kurashning faollashuvida himoyaning nospetsifik komponentlari ishtirok qiladi. Bu jarayonda fagotsitar sistema asosiy ahamiyatga ega. Himoyaning spetsifik va nospetsifik omillari to'g'risidagi tushunchalarning shartli ekanligi o'z – o'zidan ravshan ekanligiga qaramasdan, yaxshiroq tushinish uchun ularni alohida – alohida o'rganish maqsadga muvaffiq.

Fagotsitar sistema. Organizm nospetsifik himoyalanish markaziy bo'g'imi ikki sistema hujayralari: fagotsitoz qiluvchi mononuklear sistema va polimorfnuklear leykotsitlar sistemasidan iborat. Fagotsitoz qiluvchi mononuklear sistemaning asosiy struktura birligi – makrofaglardir. Bu hujayralarga qonda sirkulyatsiyada bo'lgan faollashgan monotsitlar, biriktiruvchi to'qimaning gistiotsitlari, jigardagi Kupfer hujayralari, o'pkadagi, plevral va peritoneal makrofaglar kiradi. Fagotsitoz qiluvchi mononuklear sistemaning bu xil hujayralarining barchasi qizil ilikning stvol hujayrasidan (monoblast, promonotsit, monotsit bosqichlaridan o'tib) hosil bo'ladi. Faollashgan monotsitlar faollashmagan monotsitlardan morfologik, funksional va metobolitik jihatlaridan farq qiladi. Bu hujayralarni faollashishida uch guruh moddalar ishtirok qiladi. Birinchi guruhga immunoglobulinlar, immun komplekslar va komplement sistema

komponentlari; ikkinchi guruh – faollashgan limfotsitlar ishlab chiqaradigan limfokinlar; uchinchi guruh – mikroorganizmlar, endo- va ekzotoksinlar, sintetik polipeptidlar va b. kiradi.

Faollashgan makrofaglar polifunksionaldir. Ular fagotsitozda, antigenni aniqlashda va uni limfotsitlarga taqdim qilishda ishtirok etadi, yallig'lanish o'chog'i shaklanishiga yordam beradi, transplantat va o'smaga qarshi immunitet rivojlanishida qatnashadi, regeneratsiya va organ-to'qimalar involyusiyasi jarayonlariga jalb etiladi.

Makrofaglar fagotsitoz faolligini fagolizosomalar hosil bo'lishi va lizosoma fermentlar ishtirokida hazmlanish orqali amalga oshiradi. Bundan tashqari ular mikroblar va o'sma hujayralariga qarshi sitotoksik xossalarga ega biologik faol moddalarni katta miqdorda sekretsiya qilish qobiliyatiga ega.

Makrofaglar organizmni himoya qilishda qatnashadigan boshqa hujayralar bilan o'zaro ta'sir qilish uchun signal molekulalar – sitokinlar ajratadi.

Fagotsitoz qiluvchi mononuklear sistemada bronxoalveolyar va o'pka makrofaglari muhim ahamiyatga ega. Ular qatorini to'ldirib turuvchi asosiy manba qonning monotsitlaridir. Bronx–o'pka apparatining fagotsitar hujayralari o'pkaning mikroorganizmlar va yot zarrachalardan himoyalash mexanizmida asosiy rol o'ynaydi. Bu hujayra bir qancha farqlarga ega. Ular peritonal makrofaglardan yirikroq, ko'proq lizosomalar saqlaydi, mitoxondriyalarining o'lchamlari kichikroq bo'lsa ham. son jihatidan ko'proq; ularning fermentativ va nafas olish faolligi yuqori. Ular o'z tarkibiga pigmentlar (gemosiderin) va chang zarrachalarini kiritaoladi, shuning uchun «chang hujayralari» nomini olgan. Bronx – o'pka apparati fagotsitar hujayralari funksiyasining susayishi o'pka allergik kasalliklarining rivojlanishi bilan birga boradi. Shuning uchun bu hujayralar funksiyasini pasaytiruvchi barcha agentlar (viruslar, ayrim dorivor preparatlar, organizmning haddan tashqari sovishi) o'pkaning muhit noqulay sharoitlariga nisbatan sezuvchanligini oshiradi.

Polimorfyadroli leykotsitlar sistemasi. Polimorfyadroli leykotsitlar (neytrofillar, bazofillar va eozinofillar) ham fagotsitozda ishtirok etadi. Ularga xemotaksis, kasallik qo'zg'atuvchisi bilan kontakt-tutashish, moddalarni yutish va hazm qilish xos. Monotsitlar (makrofaglar)dan farqli o'laroq nisbatan qisqa vaqt (soatlar, kunlar) funksiya bajaradi va odatiy fagotsitoz jarayonida nobud bo'ladi va yiringa aylanadi. Fagotsitoz eng faol ravishda yetuk gronulotsitlar tomonidan amalga oshadi.

Granulotsitlarga ularning gistofiziologik o'ziga xosliklariga mos keladigan turli funksiyalar xosdir. Mikroblar va ularning toksinlari bilan kurashni asosan neytrofillar olib boradi. Yetuk, segmentyadroli neytrofillar kuchli ferment hosil qiluvchilardir. Ular tarkibida leykoproteaza, amilaza,

tripsin, katalaza, ishqoriy fosfataza, fagotsitozga uchragan ob'ektni gidrolizlovchi boshqa fermentlar topilgan.

Eozinofillar asosan dezintoksikatsion funksiya bajaradi. Ular gistaminni parchalaydigan gistaminaza ajratadi. Invazion (gelmintozlar, protozozlar) va allergik kasalliklarda eozinafiliya kuzatiladi.

Bazofillar o'z donachalarida gistamin, geparin, gialuron kislota, sekinlik bilan reaksiyaga kirishuvchi substansiya anafilaksin, kallikrein saqlaydi. Bazofillarning degranulatsiyalanishi energiya sarflanishi bilan boradigan jarayon bo'lib, ikki yo'l bilan: immunologik – antigenlar ta'sirida va noimmunologik – biologik faol moddalar (katexolaminlar, prostaglandinlar va b.) ta'sirida yuzaga keladi. Bazofillarning fagotsitoz qobiliyati past, lekin allergik yallig'lanish o'chog'iga faol harakat qilib boradi, atrofdagi to'qimalarga infiltratsiyalanib, vazoaktiv aminlar ajratadi. Qonning bu hujayralari birdaniga amalga oshuvchi allergik reaksiyalarning effektorlaridir.

Polimorfyadroli hujayralarning hazm qilish kuchi fagotsitoz qiluvchi mononuklear sistemalarniki kabi, kislorodli va kislorod bilan bog'liq bo'lmagan bakteritsid sistemalar bilan bevosita bog'liq. Kislorod bilan bog'liq sistema fagotsitoz jarayoniga vodorod peroksidi (H_2O_2), mielopiroksidaza (MPO), gidroksid (OH), kislorodning superoksid radikali (O_2), singlet radikal (yuqoriga qaragan strelka qo'yish kerak O_2) larining ishtirokini taqqoza qiladi.

Neytrofillar va makrofaglarda antimikrob sistemani MPO, N_2O_2 va oksidlovchi Ko – faktor (galogen) tashkil qiladi. O'zaro bir – birini almashtiruvchi galogenlar (yod, brom, xlor)dan antimikrob sistemada eng faoli yod bo'lib, bu holat mikroorganizmlarning yodlanishiga bog'liq. Bundan tashqari sistemaga antivirus va antizamburug' faollik ham xos. MPO – H_2O_2 – xlorid sistema ham bakteriyalarga, mikoplazmalarga va viruslarga qarshi effektivdir. Uning faolligi mikroorganizmlarni kuchli oksidlanuvchi aminsizlanish va karboksillanish yo'li bilan boradi. Kislorod bilan bog'liq bo'lmagan sistema lizofagosomalarda kislorod bo'lmagan sharoitda bakteriotsid funksiyani ta'minlaydi. Bu sistemaning komponentlariga lizotsim, kation oqsillar, degidrogenazalar, boshqa faol moddalar kiradi. Fagotsitoz ob'ektini uzil-kesil dezintegratsiyalash lizosomal gidrolazalar tomonidan amalga oshiriladi. Organizm uchun fagotsitoz qilingan genetik, yot moddalarning to'liq hazmlanishi immun javob bilan birga sodir bo'lmaydi. Immun javobni initsiatsiyalanishi uchun makrofag membranasida sitoplazmadan o'tuvchi antigen strukturalar paydo bo'lishi kerak. Bu «filtrlangan» antigenlar T – limfotsitlar bilan o'zaro yengil ta'sir etib, spesifik immun reaksiyaning dastlabki bosqichini ta'minlaydi.

Komplement sistemasi. Komplement deb opsanizatsiya, fagotsitoz stimulatsiyasi, sitoliz, viruslar neytralizatsiyasi, yallig'lanish – mediatsiyasi,

immun javob induksiyasi kabi muhim gomeostatik reaksiyalarda qatnashuvchi polifunksional ferment sistemaga aytiladi. Bu sistema faolligi klassik yo'lining 9 komponenti (C_1 – C_9) va alternativ yo'lning 3 komponentini o'z ichiga oladi. Komplement komponentlari izchil faoliyatining klassik yo'li IgG orqali amalga oshib, antigen – antitelo immun komplekslar hosil bo'lishiga olib keladi. Komplement hujayra membranasi lipid biqavatiga terminal proteinlar C_{5v} – C_9 ni izchillik bilan kiritish yo'li orqali sitoliz jarayonida ishtirok qiladi. Ular ta'sirida transmembrana yo'llari hosil bo'ladi. Bu yo'llar orqali ionlarning (K^+, Na^+, Ca^{2+}) qarama – qarshi yo'nalishdagi va suvning hujayra ichiga harakati boshlanadi. Osmotik shok yot mikroorganizmning o'ldirilishi bilan yakunlanadi.

Komplement C_{3a} va C_{5a}ning fragmentlari bazofillar va labrotsitlarning gistamin ajratishini induksiyalash qobiliyatiga ega. C_{3a} peptid serotonin sekresiyasini rag'abatlantiradi. C_{3v} esa polimorfyadroli leykotsitlar va monotsitlarni opsonizatsiyalaydi. Komponent C_3 makrofaglar, T- va B-limfotsitlarning o'zaro ta'sir etishida qatnashadi. Komplement C_5 ning fragmenti limfotsitlar yuzasida komplementar membranolitik kompleksning «yig'ilishi»ni amalga oshiradi. Komplement sistemasi immun kompleksning dissotsiatsiyasi va eliminatsiyasida qatnashadi.

Interferonlar sistemasi. Interferonlar oz sondagi aminokislotalar va uglevodlarga ega kichik molekular peptidlardir. Bu antivirus himoyaning leykotsitlar, makrofaglar, T – limfotsitlar va limfoblastlar tomonidan sintezlanadigan nospetsifik omilidir. Interferonlar hosil bo'lishi hujayra genomi tomonidan kodlanadi va viruslar, kamroq darajada – bakteriyalar, zamburug'lar, mikoplazmalar, rikketsiyalar, bakterial kelib chiqishga ega polisaxaridlar va mukopolisaxaridlar, sintetik polimerlar tomonidan induksiya qilinadi. Interferonlar nospetsifik, katta miqdorda qon zardobida, siydikda, ko'pchilik virus infeksiyalarida viruslarning ko'payish joylarida uchraydi. Ta'sir mexanizmida ribosomalardagi funksional o'zgarishlar muhim ahamiyatga ega bo'lib, ribosomalar virus replikatsiyasiga noqobil bo'lib qoladi.

Interferonlarning ikki tipi ajratib olingan va o'rganilgan. Birinchi tipga alfa- va beta- interferonlar, ikkinchi tipga – gamma interferon kiradi.

Birinchi tip interferonlar antivirus va antiproliferativ ta'sir etish bilan xarakterlanadi. Beta – interferonlar hujayra ichi mikobakteriyalarning toksoplazmoz va ayrim boshqa kasalliklarning qo'zg'atuvchilari taraqqiyotini, shuningdek o'sma hujayralari proliferatsiyasini to'xtatadi.

Gamma interferonlar antivirus faollik bilan birga immun javobni boshqarishda qatnashadi, antitelogenezni, makrofaglarning sitotoksik ta'sirini va tabiiy killerlarning bakteriyalarga hamda o'sma hujayralariga qarshi ta'sirini kuchaytiradi.

Lizotsim sistemasi. Lizotsim glikozidaz guruhiga kiruvchi fermentdir. U doim sekresiya qilinib barcha to'qima va organlarda uchraydi. Bakteriotsid faolligi muramin kislota (muramidaza nomi shu yerdan olingan) va bakteriyalar devori poliaminosaxaridlari atsetilglukozamini beta – glukozid aloqasini uzishni kataliz qilishda namoyon bo'ladi.

Grammusbat bakteriyalar qabig'i bir qavat mukopolisaxariddan iborat bo'lgani uchun lizotsim ularga nisbatan mustaqil ravishda faol bakteritsidlikni namoyon qiladi. Grammanfiy bakteriyalarga nisbatan esa komplement bilan birga, ular tomonidan shikastlangan bakteriya hujayrasining devori orqali gidroliz ob'ektiga kirib ta'sir ko'rsatadi.

Properdin sistemasi. Properdin (lotinchadan perdere-parchalash) bakteriotsidlik xususiyatlariga ega bo'lgan qon zardobining globulin tipidagi oqsili. Uning yordamida komplement aktivlanishining alternativ mexanizmi topilgan. U to'rtta identik, o'zaro nokovalent aloqalar bilan bog'langan subbirlik va uglevod (9,8%)dan iborat. 220kDa molekular massaga ega bo'lgan bu glikoproteid ikki xil: tabiiy va faollashgan shaklda mavjud bo'ladi. **Tabiiy properdin** komplement aktivatsiyasi alternativ mexanizmining komplek hosil qilgan S_3/S_5 – konvertazasi bilan bog'lanaolishi mumkin. Uning roli konvertazaning parchalanish tezligini susaytirish bo'lib, bu alternativ yo'l bilan aktivatsiyani kuchaytiradi.

Properdin qonda mavjud bo'lgan boshqa omillar kompleksi bilan faollikni namoyon qiladi. Properdin sistemasi properdin (gamma – globulin), komplimentning komponentlari (S_1,S_2,S_3,S_4) va magniy ionlaridan iborat.

Properdin sistemasi ko'pchilik patogen va shartli patogen mikroorganizmlarga nisbatan bakteriotsidlik xususiyatini namoyon qiladi. Uning ta'sirida gripp, gerpes viruslari va grammanfiy bakteriyalar faolsizlanadi. Properdinning qondagi darajasi hayvon organizmning infeksion kasalliklarga rezistentlik holatini va sezuvchanligini aks ettiradi. Nurlangan, sil bilan kasallangan hayvonlarda, streptokokk infeksiyada uning darajasi pasayishi aniqlangan.

Himoyaning nospetsifik mexanizmlari ichki muhitga tushgan yot omil kasallik chaqiruvchi ta'sirining oldini oladi, patogen substratni organizm holatida biron muhim o'zgarishlarsiz eliminatsiya qilishga intiladi. Immunitetning antigenspesifik reaksiyalarini ta'minlovchi T- va B- sistema larini ishga tushiradi.

Organizm reaktivligini belgilovchi omillar. Yuqorida takidlanganidek reaktivlikning barcha turlari yoshga bog'liq, jinsiy, irsiy, konstitutsional xususiyatlar va tashqi muhit sharoitlari asosida shakllanadi.

Tashqi muhit omillarining reaktivlikdagi ahamiyati. Tabiiyki organizmning reaktivligiga muhitning turli omillari: fizikaviy, kimiyoviy va biologik omillari ta'sir qiladi. Masalan, kislorod tanqisligiga o'pka ventilyatsiyasi va qon aylanishini kuchayishiga, eritrotsitlar, gemoglobin

miqdorini ko'paytirish, harorat ko'tarilishiga issiqlik hosil bo'lishi va uning ajratishning o'zgartish yo'li bilan faol adaptatsiyalanadi.

Hayvonlarning irsiy, konstitutsiyasi, yoshi va boshqa xususiyatlari jihatidan turli – tumanligi tashqi muhitning har bir organizmga doimo o'zgarib turadigan ta'siri bilan birgalikda reaktivlikning hisobsiz variantlarini yuzaga keltiradi. Oqibat natijada patologiyaning paydo bo'lishi va kechishi ham shularga bog'liq bo'ladi.

Kasallik etiologiyasida mavjud omillar ichida hayvon konstitutsiyasi muhim ahamiyatga ega bo'lib, konstitutsiya organizm reaktivligi va kasallik chaqiruvchi omillarga qarshi turuvchi tuzilish va funksional xususiyatlarning nisbatan turg'unligidir. Konstitutsiya haqidagi ta'limot ko'p asrli tarixga egadir. Konstitutsiya haqidagi ta'limotni yuzaga kelishi odamlar va hayvonlarda turli tuman individ uchun xos bo'lgan xususiyatlari, ya'ni organizmlarning strukturaviy va funksional tafovuti va ularda u yoki bu kasalliklarni rivojlanishiga bog'lik xususiyatlarni paydo bo'lishi sabab bo'ladi. Konstitutsiya haqidagi ta'limotni asoschisi Gippokrat hisoblanib, u quruq va nam, kuchli va kuchsiz, bo'shashgan va elastiklik konstitutsiya tipini farqlaydi. U odamlar temperamentiga qarab sangviniklar, xaleriklar, flegmatiklar va melonxoliklarga bo'ladi. Eramizning 1 – 2 asrida organizm konstitutsiyasi haqidagi ta'limot Galen ishlarida o'z aksini topdi. U fanga – jussa degan tushunchani kiritib, bu xolat u yoki bunday yo'l bilan kasallikga ta'sir qiladi deb tushintiradi. Konstitutsiya haqidagi asosiy ta'limotlar 20 asrga kelib rivojlanaboshladi. Konstitutsiya tiplarini klassifikatsiya qilish murakkab bo'lib, yakdil klassifikatsiya mavjud emas. Hozirga qadar 40 dan ortiq konstitutsiya klassifikatsiyasi taklif qilingan bo'lib, ularning asosida hayvon vazni ya'ni og'irligi va o'sishidagi farqi, tana va oyoq uzunligi, ko'krak qafasining shakli va kattaligi, mushaklarning rivojlanganligi inobatga olingan va kamdan – kam holatda konstitutsiya tipini nerv sistemasi funksional xususiyatiga qarab klassifikatsiyalangan. K.Sigo (1914) organizm u yoki bu organining rivojlanishiga qarab 4 ta konstitutsiya tipini farqlashni tavsiya qilgan. Nafas olish, ovqat hazm qilish, miya va mushahlar. Nafas tipidagi konstitutsiyaga kiruvchi hayvonlarning ko'krak qafasi uzun, hazm sistemasi tipidagi konstitutsiyada ko'krak qafasi qisqa, qorinning uyachasi katta, chaynovchi apparat yaxshi rivojlangan, semirish qobiliyatiga ega, miya tipidagilarning bosh suyagi katta, jussasi kichik ko'krak qafasi keng, muskullari kuchli rivojlangan. Yu.Tandler, R.Miller, O. Negeli, P.Mates va b. konstitutsiya tipi organizmning genotip xususiyatlariga bog'liq ya'ni *irsiy asoslangan hisoblanadi va butun umr davomida o'zgarmaydi.* K.Sigo fikriga binoan konstitutsiya tipi hayvon hayoti davomida shakllanib, uning faoliyat ko'rsatishi, organizm u yoki bu organni moslashtirib o'rgatishiga bog'liq. A.A.Bogomoles ham konstitutsiyani umum organizmni fenatip farqi deb, konstitutsiya tipini shakllanishida hayvonning

yashash sharoiti va tashqi muhit omili asosiy o'rin egallaydi deb hisoblaydi. Hozir ko'pchilik olimlar (P.D.Gorizontov, A.D.Ado, N.N.Zayko va boshqalar) takidlashicha konstitutsiya tipini shakllanishida asosiy o'rini irsiy xususiyat egallab, tashqi muhit omillari ham ta'sir etishi mumkin (infeksiya va intoksikatsiya, och qolish va kuchli to'yib ovqatlanish, gipovitaminoz va b.) deb hisobaydilar.

6.4. Irsiyatning reaktivlikdagi ahamiyati.

Atrof muhit sharoitlariga adaptatsiya jarayonlari irsiy xususiyatlar shakllanishiga chambarchas bog'langan. Irsiyat funksiyalar barqarorligini ta'minlaydi, busiz esa, hayotni muvozanatda saqlab turilishi mumkin emas.

Irsiyat – evolusiyasining asosiy taqozalaridan biridir. Shuning bilan birga har bir individda realizatsiya qilinadigan irsiy informatsiya bilan birga (genetik programma), barcha belgilar va xususiyatlar shakllanishi faqat tashqi muhit sharoitlari bilan o'zaro aloqador holda ta'minlanadi. Shu jihatdan organizmning normal va patologik belgilari – bu irsiy (ichki) va muhit bilan bog'liq (tashqi)omillarning o'zaro ta'siri natijasidir. Demak, patologik jarayonlarni irsiyat va muhitning o'zaro ta'sirini hisobga olgandagina to'liq tushinish mumkin.

6.5.4.Yoshning reaktivlikdagi ahamiyati. Yoshning turli davrlarida, organizmlar bir xildagi ta'sirotchilarga turlicha sezgirlikni namoyon qiladi. Har bir yoshda organizmlar muayyan kasalliklarga beriluvchan bo'lish xususiyatlariga ega. Hayvonlarni ontogenetik rivojlanish davrini ikkiga bo'lsa bo'ladi: ya'ni prenatal va postnatal.

Postnatal davr uchga bo'linadi:

1. O'sish davri – ushbu turda morfologik va funksional sistemalarni shakllanishi bilan xarakterlanadi.

2.Fiziologik yetilgan davr - morfologik va funksional sistemalarni shakllanishini yakunlanishi bilan xarakterlanadi.

3.Qarish davri – barcha fiziologik funksiyalar asta – sekin zaiflashib, hayotiy jarayonlar so'na boshlashi bilan xarakterlanadi. Yosh organizmlarda reaktivlik va rezistentlik nerv sistemasi, endokrin va immun sistema zaiflashishi, fermentativ sistema yetilmaganligi, tashqi va ichki muhit bar'erlari shakllanishini mukammal bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. Yangi tug'ilgan hayvon bolalarini miya po'stlog'ini shakllanishi hali tugallanmagan, uni hujayralarining qo'zg'aluvchanligi zaif (past), organizm funksiyalari va moddalar almashinuvini boshqarilishi asosan po'stloq osti qismlar bilan boshqariladi. Ichki tormozlanishlar zaif bo'lib, markaziy nerv sistemasiga kelgan ta'sirotlarni differensatsiya qilish qobiliyati yetarli bo'lmaydi. Og'riqli ta'sirotlarga sezuvchanlik zaif bo'lib, ichki organlar kasalliklariga ilgaridan tashxis qo'yish qiyin bo'ladi. Ularda himoya moslashuvchanlik va kompensator reaksiyalarning yetarli bo'lmasligi bilan

xarakterlanadi. Ularda termoregulator mexanizmlar yetarlicha shakllanmagani uchun organizm sovishi va yengil qizishi kuzatiladi. Hazmlanish jarayoni buzilganida suv – tuz almashinuvini boshqaruvchi apparat yetishmasliklari gipergidrotatsiyali yoki suvsizlanish holatlarini rivojlanishiga olib keladi. Yangi tug'ilgan hayvon bolalari qon yo'qotilishiga katta hayvonlarga nisbatan sezgir bo'ladi. Yangi tug'ilgan hayvon bolalarining infeksion kasallik chaqiruvchi sabablarga shu kasallik qo'zg'atuvchilariga xos o'zgarishlarni hosil qilmay, o'zgarishlar umumiy tus olib, tashxis qo'yish qiyin bo'ladi. Ularda bar'er mexanizmlar yetarlicha namoyon bo'lmaydi, fagotsitoz mukammal yuzaga chiqmaydi, mikrob toksinlarini zaharsizlantirish zaif kechadi, to'qima bar'erlari zaif rivojlangan. Shuning uchun ularda pnevmoniya, paratif, kolibakterioz, raxit va boshqa kasalliklar uchrab turadi. Hayvonlar jinsiy va fiziologik yetilishi bilan yuqorida qayd qilingan tizim faoliyatlari mukammallashib, reaktivlik va rezistentlik oshadi. U yoki bu kasallikga xos belgilar aniq namoyon bo'ladi. Organizm himoya moslashuvchanlik va kompensator mexanizmlarni to'liq shakllanishi kasallik oqibatini ijobiy namoyon qiladi. Organizmlar qarib borishi bilan ularni reaktivligi va rezistentligi so'nib boradi. Qarri hayvonlarda tashqi muhitning fiziologik va patologik ta'siriga ulardagi organlar funksional zahirasi va moddalar almashinuvining pasayishidan moslashuvchanligi pasaya boradi. Ularda fiziologik, immunologik va allergik reaktivlik pasayadi.

Immun nazorat infeksiyaga qarshi immunitet pasayadi va viruslar, yiringli jaroayon chaqiruvchi mikroorganizmlarga qarshi faqat immunitet pasayib qolmasdan, balki fagotsitoz faolligi pasayadi va to'qima bar'erini o'tkazuvchanligi kuchayadi. Organizmni o'smaga qarshi reaktivligi pasayadi va ko'pincha xavfli o'smalar paydo bo'ladi. Qari hayvonlar qon tomirlar tizimini boshqarilishini o'zgarishi, arteriosklerozlar rivojlanishi yurak tomirlar tizimi kasalliklarini ko'payishiga olib keladi. Qandli diabet kasalligi ko'payadi, osteoporoz rivojlanganida suyak sinishlari ko'payadi. Endi ko'pchilik kasalliklar surunkali kechadi va reaktivlik pasayishi ularda klinik belgilarni aniq namoyon bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. Shunday qilib, yoshga bog'liq reaktivlik muhim ahamiyatga ega va bunga profilaktik tadbir o'tkazish, tashxis qo'yish va davolashda e'tibor berish lozim.

6.6.Organizm reaktivligining asosiy mexanizmlari. Patologiyaning muhim vazifalaridan biriga kasallik chaqiruvchi agent ta'siriga organizmni turg'inligi va qarshi turishini ta'minlovchi, reaktivlik (rezistentlik) asosida joylashgan mexanizmlarni ochib berish hisoblanadi. Yuqorida aytib o'tilganidek, u yoki bu infeksiyaga turli individlarning beriluvchanligi (yuqtiruvchanligi) bir xil emas. Turli hayvonlarda yuzaga keladigan kasalliklar organizm reaktivligiga bog'liq ravishda turlicha kechadi. Masalan, jarohat(yara)ning bitishi, boshqa barcha sharoitlari bir xil bo'lganida turli

kasalliklarda o'ziga xos xarakterga ega bo'ladi. Organizm reaktivligi yuqori bo'lganida, yaralar tez tuzalsa, reaktivligi past hayvonlarda sustlashib, tuzalish bir muncha cho'ziladi.

6.6.1.Organizm reaktivlik mexanizmida nerv sistemasining funksional harakatchanligi va qo'zg'aluvchanligi. Hayvonlar organizmi reaktivligi to'lig'icha nerv sistemasining kuchi, undagi asosiy jarayonlar (qo'zg'alish va tormozlanish)ning harakatchanligi va muvozanatlashganligiga bog'liq. Organizm reaktivligini oliy nerv faoliyatining kuchli zo'riqishi, kimyoviy zaharlar, bakteriya toksinlari, mikroblarni infeksiyalovchi ta'siri va antigenlarga chidashini pasaytiradi.

Bosh miya po'stlog'ining olib tashlanishi organizm reaktivligini keskin o'zgartiradi. Bunday hayvonlarda osongina soxta g'azablanish, asoslanmagan qo'zg'alish, gipoksiyaga *javoban* nafas markazining qo'zg'aluvchanligi pasayadi. Gippokamp *gumbazi* va badomchasimon kompleks sohasining oldingi yadrolari yoki miya prexiazmal sohasining shikastlanishi yoki olib tashlanishi *hayvonlarda (mushuklar, maymunlar, kalamushlarda)* jinsiy reaksiyalarni, «soxta g'azablanish»ni kuchaytiradi, shartli reflektor reaksiyalarning «xavatirlanish» va «qo'rquv», pasayishiga olib keladi.

Reaktivlikning namoyon bo'lishida gipotalamusning turli bo'limlarining ahamiyati kattadir. Gipotalamusni ikki tomonlama shikastlanishi hayvonlar uyqusiga, jinsiy xulqiga, ishtahasiga va boshqa instinktlarga kuchli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Gipotalamusning keyingi bo'limining shikastlanishi hayvonlar xulq atvorini reaksiyasini tormozlaydi.

Kulrang do'mboqchaning shikastlanishi o'pka va oshqazon ichak tizimida (qon quyilishi, yaralar, o'smalar) distrofik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Orqa miyaning turli xildagi shikastlanishi organizm reaktivligiga sezilarli darajada ta'sir ko'rsatadi. Kaptarlar orqa miyasining kesilishi ularni kuydirgi kasalligiga turg'unligini pasaytiradi, fagotsitoz va immun tanachalar hosil bo'lishini pasaytiradi, moddalar almashinuvi pasayadi, tana harorati tushadi.

Vegetativ nerv sistemasining parasimpatik bo'limining qo'zg'atilishi antitelo titrini oshishi, jigar va limfa tugunlarining antitoksik va ba'rer funksiyasini kuchaytiradi, qonning komplementar faolligi oshadi.

Vegetativ nerv sistemasining simpatik bo'limining qo'zg'atilishi qonga fagotsitozni stimullavchi moddalar almashinuvini tezlashtirib, organizm reaktivligini oshiradigan noradrenalin va adrenalin ajralishini kuchaytiradi. To'qimalarni denervatsiyalanishi ularning alkogolga, gormonlarga, begona oqsillarga va bakteriya antigenlariga reaktivligini pasaytiradi-*oshiradi*.

6.6.2.Reaktivlik va endokrin sistemaning funksiyasi. Reaktivlik mexanizmida gipofiz, buyrak usti bezi, qalqonsimon, jinsiy va me'da osti bezining faolligi muhim ahamiyatga ega.

Buyrak usti bezining po'stloq qavati, qalqonsimon, jinsiy va boshqa ichki sekresiya bezlariga stimullovchi ta'sir etuvchi gipofiz oldingi qismining (trop gormonlari) gormonlari organizm reaktivligini namoyon bo'lishidagi ta'siri muhimdir. Gipofizni olib tashlanishi hayvonlarning gipoksiyaga turg'unligini oshiradi, aksincha gipofiz oldingi qismidan tayyorlangan ekstraktlarni yuborilishi esa bunday turg'unlikni pasaytiradi. Hayvonlarga adrenokortikotrop gormonini nurlanishdan oldin takroriy yuborilishi (bir necha kun davomida) ularni radiorezistentligini oshiradi.

Buyrak usti bezining reaktivlik mexanizmidagi ahamiyati asosan, buyrak usti bezining po'stloq qavatining gormonlari (kortikosteroidlar) bilan belgilanadi. Buyrak usti bezining olib tashlanishi organizmning mexanik shikastlanishlarga, elektr tokiga, bakteriya toksinlari va muhitning boshqa zararli sabablari ta'siriga qarshilik ko'rsatishini keskin pasaytirib, odam va hayvonlarni qisqa muddatda o'limga olib keladi.

Tajribadagi yoki kasal hayvonlarga buyrak usti bezining po'stloq qavatini ekstraktini yuborib yoki oziqaga qo'shib berib, organizmni himoyalanuvchi kuchini oshiradi (gipoksiyaga qarshi turishi). Kortizol (glukokortikoid) katta miqdorda yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatsa, biriktiruvchi to'qima hujayralarini kuchayishi (proliferatsiya) jarayonini to'xtatib, immun tanachalar hosil bo'lishini susaytirib, immunologik reaktivlikni pasaytiradi.

Reaktivlikning namoyon bo'lishiga qalqonsimon bezning ta'siri muhim bo'lib, bu uning gipofiz va buyrak usti bezi bilan o'zaro funksianol bog'liqligi bilan namoyon bo'ladi. Hayvonlarda qalqonsimon bez olib tashlanganidan keyin, gipoksiyaga bir muncha turg'in bo'ladi, bu moddalar almashinuvini va kislorod istemolini pasayishiga bog'liqdir. Qalqonsimon bez yetishmasliklarida zaif virulentli virusli infeksiyani kechishi og'irlashadi.

6.5.ORGANIZMNING IMMUNOLOGIK REAKTIVLIGI.

Immunologik reaktivlik organizm umumiy rezistentlik va reaktivligining maxsus ko'rinishlaridan biri bo'lib, immunokompetent organlarning turli antigenlarga (organizm uchun yot genetik informatsiya mahsuliga) javob beradigan reaksiyalardir.

Immunologik reaktivlik tushunchasi organizm umumiy reaktivligini belgilovchi bir-biri bilan bog'liq bo'lgan qotor hodisalarni o'z ichiga oladi: 1) immunitet — organizmning yuqumli kasalliklarga nisbatan maxsus chidamliligi; 2) **to'qimalariing biologik o'zaro *mos kelmaslik reaksiyasi organizmga bir turga mansub bo'lgan yoki* boshqa turdagi hayvonlarning hujayra va to'qimalarini sig'dirmaslik xususiyatidir. Organizmda hosil bo'lgan patologik to'qimalarni (o'sma, yallig'lanish va b. sog'lom yoki embrional) sig'dirmaslik hodisasi ham shunga ta'aluqli.** 3) organizmlarning yuqori sezuvchanlik holati (allergiya, anafilaksiya); 4) turli zaharlarga, antigenlarga ko'nikish, o'rganish, tolerantlik hodisasi.

Bunday turli – tuman holatlarning barchasi immunologik reaktivlik deb ataluvchi bitta holat atrofida quyidagi belgilar bo'yicha birikadi: birinchidan, ushbu reaksiyalar organizmning ichki muhitiga "yot" tirik mavjudotlar (mikroorganizmlar), patologik o'zgarishlarga uchragan to'qimalar, denaturatsiyaga uchragan oqsillar, turli xildagi antigenlar, toksinlar, alkolloid va boshqa ta'sirotchilarning kirishiga nisbatan javobi bo'lib hisoblanadi; ikkinchidan,ular odatda himoyaviy tabiatiga ega bo'lib, organizm ichki muhitining doimiyligi (gomeostazni saqlash va ta'minlashga qaratilgan bo'ladi; uchinchidan, ushbu reaksiyalarda ko'pincha antigenlar va antitelolarning bir-biri bilan o'zaro ta'siri amalga oshadi.

6.6. IMMUNITET

Immunitet — bu immunologik fenomen hisoblanadi va uning mohiyati alohida olingan organizmdagi genetik "o'zi" bilan unga mutloqa yot hisoblangan tashqi va ichki muhitdagi irsiy "begona" o'rtasidagi muvozanatni ta'minlashdan iborat. Immun sistema aynan ushbu fenomen mexanizmlarini amalga oshirish jarayonida ixtisoslashadi. Immunologiya fani asoslarini tushinish uchun organizmdagi "begona"ni bartaraf etishga qaratilgan himoya mexanizmlari hamda "o'zi"ning ichki gomeostazini shakllantiruvchi regulator jarayonlarni o'rganish kerak. Immunitet immunokompetent hujayralar, to'qimalar va organlar faoliyatidan shakllanadi. Barcha o'mirtqalilarda limfoid tabiatiga ega immun tizim mavjud. Bular qizil ilik, limfa tuguni, RES, timus(parrandalarda bursa), jigar va taloq faoliyatiga asoslangan.

Immun jarayonlarning boshqarilishi jigar, nerv va endokrin sistemalardagi mavjud o'z-o'zini immun jihatdan nazorat qilish mexanizmlari yordamida hamda nazoratning antigen-antitelo munosabatlariga asoslangan genetik mexanizmlari tomonidan amalga oshiriladi. Jigar – immunosupressiv omillarning asosiy manbaii hisoblanadi. Gormonlar esa jarayonlarga miqdorgga bog'liq ravishda turlicha ta'sir effektlarini namoyon etadi. STG, TTG, tiroksin, triyodtironin, insulin va prolaktin gormonlari fiziologik konsentratsiyalarda immun javobni stimullaydi, AKTG, glukokortikoidlar va jinsiy gormonlar esa, aksincha, supressiyalaydi. Keyingi yillarda epifiz gormoni hisoblangan melatoninning immun tizimga ta'sirini o'rganish ishlari amalga oshirilmoqda. Chunki bu gormon immunstimullovchi ta'sirdan tashqari , ritmni boshqaruvchi, uxlatuvchi, antioksidant va boshqa ta'sir xususiyatlarini ham namoyon etadi.

Immunitet turlari. Infeksion immunitet haqidagi dastlabki ma'lumotlar 1796 yil E.Djenner odamlarni sigir chechagini qo'zg'atuvchisi bilan emlaganidan keyin paydo bo'lgan. Infeksion immunitet haqida P.Erlix tadqiqotlarining o'rni muhim bo'lib, u 1889 yil immunitetning gumoral nazariyasini yaratadi va u immunologiyani rivojlanishida muhim ahamiyat

kasb etdi. Lekin immunitet haqida klassik ta'limotning asoschisi bo'lib, I.I.Mechnikov (1882 yil) hisoblanadi. U organizmni begona tanachalarni fagotsitoz orqali yo'q qilishga qaratilgan hujayralar reaksiyasini organizmning javob reaksiyasi sifatida birinchi bo'lib isbotladi. Bugunga qadar immunitetni spetsifik va nospetsifik namoyon bo'lishi haqidagi ilmiy tushunchalar to'planib kelmoqda. Dastlab, I.I.Mechnikov organizmni turli tuman infeksion agentga nisbatan turg'unligini namoyon qilishini **nospesifik immunitet** deb atadi.

I.I.Mechnikov immunitetni organizmning infeksion agentlarga qarshi turg'unligi bilan bog'ladi. Keyinchalik shu narsa ma'lum bo'ldiki, organizmning infeksiya bilan o'zaro kurashida baholanadigan antitelo ishlab chiqarilish jarayoni, faqatgina infeksion omilga qarshi amalga oshib qolmasdan, balki organizmni antigen gomeostazini ta'minlashga qaratilgan reaksiyasining zarur komponenti ham hisoblanadi. Shuning uchun immunitetga quyidagicha yangi ta'rif berilgan edi. Immunitet – organizmning kasallik chaqiruvchi tirik tanachalar va moddalardan himoya vositasi bo'lib, o'zida irsiy begona informatsiyani olib yuruvchilardan himoya qilish reaksiyasi (R.V.Petrov). Buning bilan muallif organizmga bakteriyalar, viruslar, zambrug'lar, eng sodda hayvonlar, mikoplazmalar, gelmintlar va organizm o'z to'qimalarining genetik begona komponentlarining ta'siridan organizmni himoyalanishi nazarda tutilgandir.

Immunitet kelib chiqishi, namoyon bo'lishi, hosil bo'lish mexanizmi va boshqa xususiyatlariga qarab bir necha turlarga bo'linadi. immunitet kelib chiqishiga qarab tug'ma va ortirilgan turlarga bo'linadi.

Tug'ma immunitet, hayvonning muayyan turiga oid irsiy xususiyati bo'lib, nasldan-naslga beriladi. U tur, zot va populatsiyaga xosdir. Masalan, otlar qoramollar o'pkasining yalpi yallig'lanishining, cho'chqa va parranda o'latining qo'zg'atuvchilari ta'siriga chidamlidir. Yirik shoxli hayvonlar otlarning sap, cho'chqalarning saramas va boshqa yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari bilan, otlar itlarning o'lat qo'zg'atuvchilari bilan kasallanmaydi.

Turlararo immunitet-muayyan infeksiya bilan barcha tur hayvonlar kasallanmasdan, shu turga kiruvchi ayrim zot hayvonlarining kasallanishidir. Masalan, aljir qo'ylarida kuydirgiga qarshi, bereton qo'ylari chechakka, yokshir zotli cho'chqalarda saramasga qarshi, mongol qoramollari o'latga qarshi tug'ma immunitetga ega bo'lib, bu turning boshqa vakillari yuqorida keltirilgan kasalliklar bilan kasallanadi.

Tug'ma immunitet: a).muayyan mikroblarni organizm to'qimalariga o'tishini to'la chegaralovchi turg'un bar'er moslamalari bo'lishi yoki unda mikrob rivojlanishi uchun muayyan muhit yo'qligi bilan; b).faol mezinxima hujayralarida fagotsitar faol va ushbu mikrobga nisbatan organizm shiralarida yuqori bakteriotsidlik xususiyati bo'lishidan infeksion agent rivojlana

olmasligi bilan; v). ayrim holatlarda organizmda ushbu mikrobga nisbatan spetsifik immun tanacha bo'lishi bilan ifodalanadi.

Orttirilgan immunitet organizmning ontogenetik taraqqiyoti davrida hosil bo'ladi va uning tabiiy hamda sun'iy turlari farq qilinadi. **Tabiiy orttirilgan immunitet deb,** organizm ma'lum bir infeksion kasallik bilan og'rib o'tg'anidan keyin unda paydo bo'ladigan immunitetga aytiladi. Shuning uchun bu immunitet **post infeksion imnunitet** deb ham yuritiladi. Orttirilgan immunitet nasldan-naslga o'tmaydi, organizmni faqat ma'lum bir infeksiyadan, ya'ni organizm qaysi kasallik bilan og'rib o'tgan bo'lsa, o'sha kasallikdan saqlaydi — **spetsifik** bo'ladi. Shu bilan birga bunday immunitet organizmda saqlanib turadig'an muddat har xil bo'ladi, ba'zi kasalliklardan keyin organizmda umr bo'yi saqlanib qoladigan immunitet hosil bo'lsa, boshqa kasalliklardan keyin paydo bo'ladigan immunitet qisqa muddatli bo'ladi.

Immunitet aktiv va passiv bo'lishi ham mumkin. **Aktiv immunitet** deb, tabiyy kasallanish yoki kasallikka qarshi emlash oqibatida organizmning o'zida shakllangan immunitetga aytiladi. **Passiv immunitet** deb, kasallik bilan og'rib o'tgan yoki ataylab immunlangan hayvon organizmida hosil bo'lgan immun antitelolar deb ataladigan himoya moddalarni tayyor holda boshqa hayvonga o'tkazish yo'li bilan hosil qilinadigan immunitetga aytiladi.

Passiv immunitet ham tabiiy va sun'iy bo'lishi mumkin. Ona qornida rivojlanayotgan bolaga onasining qonidan yo'ldosh orqali, yangi tug'ilgan hayvonga onasining og'iz suti orqali immun tanachalarning o'tishi hisobiga hosil bo'lgan immuni-tetga **tabiiy passiv immunitet** deyiladi. Lekin passiv immunitet ko'pincha sun'iy bo'ladi, bunda immun antitelolari bor hayvon qoni yoki qon zardobini boshqa individga yuborish yo'li bilan unda immunitet hosil qilinadi.

Immunitet antiinfeksion va noinfeksion bo'ladi. Antiinfeksion immunitet turlari:

1.antitoksik – bakteriya toksinlari, ilon va hashoratlar zahri va boshqalarni neytrallashga yo'naltirilgan;

2.antimikrob – fagotsitoz, antitelo ishlab chiqarish, mikroorganizmlarni erituvchi, agglutinatsiyalovchi, ularni fagotsitzini yengillashtiruvchi qobiliyatiga ega.

3.virusga qarshi immun tana hosil qilib, limfoid hujayralarda viruslarni ko'payishini bartaraf qiluvchi maxsus oqsil modda – interferon hosil bo'ladi.

Noinfeksion immunitet turlari:

1.o'smaga qarshi – embrional teratogen xarakterdagi belgilarga ega bo'lgan hujayralariga qarshi immunitet;

2.organizm antigenlariga qarshi immunitet – autoimmunitet.

A. M. Bezredka ayrim organ va to'qimalarda mahalliy immunitet hosil bo'lishini qayd qilgan. Buni u turli organlar va to'qimalarda ma'lum

antigenlarga nisbatan chidamlilik yuzaga kelishini, ularda maxsus struktura moslashishlari paydo bo'lishini ko'rsatdi. Haqiqatan ham, to'qimalarda mahalliy immunitet hosil bo'lishi haqida keyingi yillarda ma'lumotlar to'planmoqda. Chunonchi, ma'lum organda immunitet hosil qilingandan so'ng, shu organ ekstraktidan boshqa hayvonga yuborilganda uning xuddi shu organida immunitet hosil qilingan antigenga nisbatan chidamli bo'lib qolganligi aniqlangan.

A. M. Bezredkaning mahalliy immunitet to'g'risidagi nazariyasi ko'p jihatdan to'g'ri bo'lsa ham, lekin uning mexanizmlari u taxmin qilganidan ko'ra ancha murakkab.

Infeksion agentga qarshi hosil bo'lgan immunitet organizmning undan tozalanishiga qaratilgan bo'ladi va ko'pincha buni ta'minlab ham beradi. Masalan, chechak, kuydirgi va boshqa qator kasalliklarda kuchli immunitet hosil bo'lgach, organizmda infeksion agent butunlay yo'qolib ketadi, organizmning shu antigenga nisbatan strelligi ta'minlanadi. Bunday immunitetga **steril immunitet** deyiladi. Lekin ayrim infeksion kasalliklarda hosil bo'lgan immunitet organizmnint infeksion agentdan butunlay tozalanishini ta'minlay olmaydi. Bunday immunitetga **nosteril immunitet** deyiladi. Masalan, sil va brusellyoz kasalliklarida nosteril immunitet hosil bo'lishi mumkin.

Immunitet infeksion mikroorganizmning o'ziga, uning zaharlariga va boshqa mahsulotlariga qarshi hosil bo'lishi mumkin. Zaharlarga qarshi hosil bo'lgan immunitetga **antitoksik immunitet** deyiladi. Antitoksik immunitet ayniqsa ekzo toksinlar ishlab chiqaruvchi mikroorganizmlar bilan zararlanganda muhim ahamiyatga ega. Qoqshol, botulizm, gazli gangrena va boshqa infeksiyalar paytida kuzatiladigan immunitet antitoksin immunitetga misol bo'la oladi, bu infeksiyalarda tabiatan oqsildan iborat toksinlar antigen bo'lib xizmat qiladn. Oqsil tabiatiga ega bo'lmagan toksinlar esa, organizmdagi oqsillar bilan birikib, antigenlik xususiyatini kasb etishi mumkin.

Immunitet shakllanishida organizmning ko'pgina sistemalari ishtirok qiladi. Bu o'rinda RES yetakchi o'rinni egallaydi.

Immunitetning hosil bo'lishi va shakllanishi organizmning asosiy hayotiy jarayonlar singari markaziy nerv sistemasi tomonidan boshqariladi. Jumladan, emlanayotgan joy denervatsiya qilinganida immunitet yo hosil bo'lmaydi yoki juda ham zaif namoyon bo'ladi. Bu immunitet hosil bo'lish jarayonlarida periferik nerv sistemasi ham ishtirok etishidan dalolat beradi. Organizmda hosil bo'lgan immunitetning muddati turlicha bo'lib, yo butun umirga yoki qisqa muddatli bo'lishi mumkin. Shularga bog'liq ravishda organizm muayyan patologik ta'sirotchilarga berilmaydigan bo'ladi. Demak immunitet mikroorganizm va ularning toksinlariga qarshi hosil bo'lar ekan. Organizmlar murakkablashib borishi bilan yangi, mukammal, maxsus, o'zaro

aloqador himoyalovchi vositalar hujayraviy va gumoral immunitet omillariga ega bo'ladi.

6.7.1.Immunitetning sellular reaksiyasi

Organizmning immunologik reaksiyalari uning ichki muhitini nisbatan doimiyligi (gomeostazi) buzilganida ishga tushuvchi limfoid sistema yordamida amalga oshadi. Bunda retikuloendotelial yoki fagotsitar sistema reaksiyalari muhim ahamiyatga ega.

Mechnikovning fagotsitoz ta'limoti. Immunitet nazariyasi birinchi bo'lib, I.I.Mechnikov tomonidan ilmiy asoslangan. U immunitetni organizmning begona tanachalarni (mikroblar, toksinlar, hujayra elementlari zarrachalari, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari va b. ushlab qolishi va hazmlashi bilan tushintiradi. Hujayralarning tushgan begona moddalarni ushlab qolish va ularni hazm qilish qobiliyatini **fagotsitoz** deb nomladi.

Uzoq yillar davomida o'tkazilgan tadqiqotlari asosida I.I.Mechnikov fagotsitozni tabiatda keng tarqalganligini bir va ko'p hujayrali sodda hayvonlar organizmida ko'rsatib berdi ya'ni sodda hayvonlar organizmida fagotsitoz va hazmlanish jarayoni bitta hujayra tomonidan amalga oshiriladi. I.I.Mechnikov yuqori tabaqalashgan hayvonlarda fagotsitoz faqat spetsifik mezenxima hujayralari-fagotsitlar tomonidan ro'yobga chiqishini ko'rsatib berdi. I.I.Mechnikov mezenxima hujayralariga qon leykotsitlari, limfa tugunining retikular va endotelial hujayralari, qizil ilik, taloq, jigar va biriktiruvchi to'qima gistiotsitlari kirishini ko'rsatib berdi. Jumladan, qon leykotsitlari - harakatchan fagotsitlar bo'lib, ularning asosiy funksiyasi (I.I.Mechnikov bo'yicha) mikroblarga ta'sir qilish va ayrim mayda zarrachalarni ushlab qolishdir. Qolgan fagotsitlar makrofaglar bo'lib, ular kam harakatchan, asosan hujayra bo'lakchalarini, to'qimalar parchalanish mahsulotlari, protozoa va boshqalarni ushlab qoladi. Keyingi yillarda o'tkazilgan tadqiqotlar natijasida fagotsitoz kechayotgan hujayrada modda almashinishi va turli xil fermentativ sistemalar faollashishi, oksidlanish jarayoni va kislorod istemol bo'lishi kuchayishi aniqlangan. Immun kompetent hujayralar faolligini tashkillashtirishda NO (azot oksidi) maxsus mediator vazifasini o'tashi aniqlangan. Azot oksidi sintez bo'lishi T-xelper limfotsitlari tomonidan initsiatsiyalanadi. Fagotsitar faoliyatining asosiy energetik manbai bo'lib, glikogen hamda adenozinuchfosfat kislotasi va asosan adenil kislota xizmat qiladi. Fagotsitoz davrida sitoplazmaning barcha mikrotuzilmalari faoliyati ya'ni mitoxondriyadagi energetik, ribosomalarda oqsil biosintezi, lizosomada fermentatsiya jarayonlari kuchayadi. Floridzin, kaliyning margimushli nardon tuzi glikogenolizni pasaytirib, fagotsitar reaksiyani tormozlasa, adenil kislota esa, aksincha faollashtiradi.

Antitelo ishlab chiqarilishida limfotsit va plazmatik hujayralarning ahamiyati katta ekanligi tasdiqlangan. Plazmatik hujayralar (B-limfotsit) bazofillarnikiga o'xshash protoplazmali bo'lishi bilan ifodalanadi (unda ribonuklein kislota ko'p bo'lgani uchun), ular taloq va limfa tugunlarining retikular hujayralaridan hosil bo'ladi.

Fagotsitozga yaqin holat - pinotsitoz ham mavjud bo'lib, atrof to'qimadagi suyuqlikni va unda erigan moddalar bilan birgalikda hujayra membranasi yuzasidan so'rib olish bilan ifodalanadi.

6.7. Immunitetning gumoral omillari

Organizmda immunitet hosil bo'lishida hujayra reaksiyasidan tashqari, mikroorganizmlarga ta'sir etuvchi suyuqliklarning o'rni ham muhimdir. Organizm qanday kasallik bilan kasallanib o'tsa yoki emlansa, qon va organizmning boshqa suyuqliklarida, mikroorganizmlar yoki ularning toksinlarini neytrallash qobiliyatiga ega bo'lgan maxsus moddani (immun tanani) uchratish mumkin. Immunitetning gumoral nazariyasini yaratishga nemis olimi Paul Erlixning ishlari asos bo'lib xizmat qildi. Bunda u Avstriya olimi Landshteynerning qon guruhlari haqidagi gumoral nazariyasining asos qilib oldi. Landshteynerning1900 yilda qon guruhlarining aniqlaganidan keyin u 1940 yil Rezus omil haqidagi tushunchalarni E.Popper bilan birga tasdiqlab berdi.

Antigenlar deb, organizmda antitelo hosil bo'lishini determinlab, ular bilan immun reaksiyaga kirishuvchi moddalarga aytiladi. Antigenlik xususiyatiga mikroblar, viruslar, zamburug'lar, organik toksinlar, begona eritrotsitlar va qon zardobi hamda oqsil tabiatli yuqori malekular birikmalar (oqsillar) ega. Antigenlar tabiatiga ko'ra to'la qiymatli yoki to'la qiymatsiz - gaptenlarga bo'linadi.

To'la qiymatli antigenlarga to'la qiymatli oqsillar kirib, denaturatsiyaga uchragan oqsillar va ularning parchalanish mahsulotlarining antigenlik xususiyatlari sezilarli darajada pasaygan bo'ladi. ***Gaptenlar*** esa organizmga tushganida o'z-o'zidan antitelo hosil qilaolmasdan u faqat organizmdagi oqsil molekulasiga birikib o'ziga xos xususiyatga ya'ni antigenlikni namoyon qiladi. Gaptenlarga lipoidlar, uglevodlar, ba'zi bir anorganik moddalar (margimush, simob hosilalari va b.) kiradi.

Organizmda immun tana va immunitet hosil bo'lishi uchun antigen faqat parenteral (ovqat hazm qilish yo'liga yonma-yon) yo'l bilan, to'g'ridan - to'g'ri qonga yoki teri tagiga yuborilishi kerak (antigen - oqsil, ichak orqali o'tishida fermentlar ta'siriga uchrab, o'zining antigenlik xususiyatini yo'qotadi). Biroq himoyalangan antigenlar enteral yo'l bilan ham yuborilishi mumkin. Bu so'ngi yillarda ko'zga, burunga,

og'izga tomizish yoki ingalyatsiya qilish yo'li bilan emlashlar qo'llanilishi kengayib bormoqda.

Antigenlar kelib chiqishiga qarab, ekzogen va endogen turlarga bo'linadi. Organizmga begona bo'lgan moddalar ***ekzogen antigenlar*** hisoblanib, ularga yuqumli va parazitar kasallik chaqiruvchi sabablar va noinfeksion omillar kiradi. Infeksion antigenlarga bakteriya, virus, zamburug', parazitar agentlarga sodda hayvonlar, yetuk va lichinkali shakldagi parazitlar kiradi. Yuqumsiz antigenlik xususiyatini namoyon qiluvchi antigenlarga: hayvon mahsulotlari - (epidermis, soch, qipiq, pat, par, jun, begona zardob), o'simlik mahsulotlari - (o'simlik changi, mevalar, barglar, ildizlar), oziqaviy mahsulotlar - (quruq oziqa, suyak va go'sht uni), dorivor mahsulotlar (turli tuman preparatlar, jumladan, vaksina, giperimmun zardob, antibiotiklar), kimyoviy mahsulotlar - (sintetik mahsulotlar, kir yuvush vositalari, uy changi, sanoat chiqindilari) kiradi.

E***ndoantigenlarga*** tabiiy yoki birlamchi va orttirilgan yoki ikkilamchi antigenlar kiradi. Tabiiy endogen antigenlarga organizmning xususiy to'qimalari: immun tizimga begona sifatida o'zgarmagan tarkibda ta'sir qiladigan ko'z gavhari to'qimasi, nerv to'qimasi, urug'don to'qimasi, qalqonsimon bez kolloidlari va b. kiradi. Organizm oqsillari ularga turli xil omillar ta'sirida (infeksiya, toksinlar va b) denaturatsiyaga uchrab, xususiyatini o'zgartirib autoantigenlarga aylanadi. ***Autoantigenlar autoantitelolar*** hosil qiladi. Orttirilgan yoki ikkilamchi to'qimalar tashqi ta'sirotlar ta'sirida o'z antigen tarkibini o'zgartirgan va buning oqibatida ularga nisbatan immun sistema yot reaksiya beradigan to'qimadir. Bunday ta'sirotchilarga noinfeksion omillar (kuyish, sovuq urish mahsulotlari, nur va b.ta'sirlar), yuqumli antigen komplekslar - to'qima va mikrob yoki to'qima yoki toksin, oraliq (indusirlangan virus). Kimyoviy tuzilishiga ko'ra antigenlar quyidagilarga bo'linadi. Oqsil yoki oqsilli birikmalar (nukleoproteidlar, lipoproteidlar, proteidlar, glikoproteidlar), oqsilsiz birikmalar – gaptenlar (lipoidlar, lipopolisaxaridlar, polisaxaridlar, ko'pchilik anorganik moddalar, dorivor va oziqaviy moddalar). Gaptenlar oqsil molekulasiga birikkanida antigenlik xususiyatiga ega bo'ladi. Organizmga tushgan antigen keltirilayotgan to'rta yo'lning bittasi orqali immunokompetent hujayralarga yetib borishi mumkin.

-Antigen makrofag yuzasidagi retseptorga birikaolishi va limfotsit yuzasidagi antitelo retseptoriga yopishguncha bu holatda qolishi mumkin.

- Antigen pinotsitoz yo'li bilan makrofag ichiga kiraolishi va u yerda eliminatsiya qilinishi yoki makrofag RNKsi bilan birga limfotsit yuzasidagi antitelo retseptoriga yetkazilishi mumkin.

-Antigen makrofagning determinant o'simtasidagi antitelo bilan reaksiyaga kirishi va keyin limfotsit bilan kontakt-uchrashish hosil qilishi mumkin.

— Antigen makrofagni chetlab o'tishi va limfotsit yuzasidagi antitelo retseptori bilan reaksiyaga kirishi yoki hujayraga kirishi mumkin. Organizm xususiy oqsillariga turli – tuman agentlar (yuqumli, toksinlar va b.) ta'sirida ular denaturasiyaga uchrab, xususiyati o'zgarib, autoantigenlarga aylanadi. Autoallergenlar hayvon organizmida autoantitelo hosil qiladi.

- Antigenni spetsifikligi undagi determinant guruhi deb nomlanuvchi muayyan kimyoviy birikmalar bo'lishiga bog'liqdir. Antitelo ishlab chiqarilishida antigenni organizmga ta'sir qilish muddati, miqdori va yuborilish soni muhim ahamiyatga ega. Antigenni organizmda uzoq saqlanishi uning antigenligini oshiradi. To'la qiymatli antigen qonda 2-3 hafta, jigar, taloq, limfa tugunida oylab saqlanib, keyinchalik asta-sekin yo'qoladi. Katta miqdorda yuborilgan antigen antitelo hosil bo'lishiga ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi. Intensiv antitelo hosil bo'lishi uchun antigenni organizmda uzoq saqlanishini ta'minlaydigan moddalar bilan birga yuboriladi(kalsiy xlor, moysimon moddalar).

Antitelolar deb, organizmga parenteral yo'l bilan kirgan antigenlarga qarshi hosil bo'lib, ular bilan tanlab reaksiyaga kirishuvchi moddalarga aytiladi. Antitelolar o'zlarining kimyoviy tabiatiga ko'ra qon zardobining gammaglobulinlariga yaqin moddalardir. Qonida gammaglobulinlar yo'q kasallarda (agammaglobulinemiya) antitelo ishlab chiqarish qobiliyati yo'qolib, yuqumli kasalliklarga turg'unligi pasayadi. Antigen bilan hosil qiladigan reaksiyasiga ko'ra quyidagi antitelolar farq qilinadi:

1.antitoksin va antifermentlar — toksin va fermentlarni biriktirib faolsizlantiradigan antitelolar;

2.agglutininlar va prisipitinlar-antigenlarni kolloid-kimyoviy o'zgarishlarini chaqiruvchi antitelolar: a).bakteriyalarni yopishtiruvchi va harakasizlantiruvchi; b).antigenlarni koagulatsiyalovchi va cho'ktiruvchi;

3.sitolizinlar yoki sitotoksinlar — antigenlarni peptizatsiyasi va lizisini chaqiruvchi (gemolizinlar, bakteriolizinlar) antitelolar. Hujayralarning parchalanishi komplement moddalardagi fermentga o'xshash nospesifik moddalar (qon zardobi oqsillari kompleksidan tashkil topgan) yordamida yuzaga keladi.

4.opsoninlar va bakteriotropinlar mikroorganizmlar qobig'ini o'zgartirib fagotsitozga tayyorlovchi antitelolar.

Immun tanachalar hosil bo'lishining umumiy qonuniyatlari. Immun tanachalar asosan retikuloendotelial sistema hujayralarida hosil bo'lib, ular qonda ikkilamchi paydo bo'ladi. Immun tanachalarning hosil

bo'lishida B limfotsit hujayralar, birinchi navbatda ularga yaqin bo'lgan plazmotsit hujayralar ishtirok etadi (taloq, limfa tuguni, qizil ilik va b.). Buning tasdig'i bo'lib, hayvonlarni giperimmunizatsiya qilganda plazmatik hujayralar giperplaziyasi yuzaga kelishi va unga parallel ravishda immuntanacha titrining oshib borishi hisoblanadi. Antitelo organizmga antigen yuborilganidan 3-5 kundan keyin hosil bo'ladi. Antitelo miqdori osha borib, u o'zining maksimal holatiga 8-12 kundan keyin yetib, keyinchalik ularning miqdori asta-sekin pasayadi. Qonda antitelolarning yo'qolishi bu immunitetning organizmdan yo'qolishiga olib kelmasdan balki antigen organizmga juda uzoq muddatdan keyin tushganida ham yana tezlik bilan antitelo ishlab chiqarilib, qonda paydo bo'ladi.

Antitelo spetsifik bo'lib, u faqat ilgaridan parenteral yo'l bilan yuborilgan muayyan (yoki organizm ichki muhitiga tushgan) antigenga nisbatan sezuvchanlik hosil qiladi. Lekin ayrim holatlarda olingan aniq ma'lumotlarga qaraganda antitelolarning spesifiklikdan chiqish holatlari ham mavjud bo'lib, masalan, guruhli agglutinatsiyada, qorin tifining zardobi boshqa ichak tifi guruhi mikroblarini agglutinatsiyalaydi. Bunga ***paraimmunitet*** deyiladi. Antigen bilan antiteloning spesifik o'zaro ta'siri, o'z-o'zidan mustaqil himoyalanish ahamiyatini kasb etmaydi (hosil qilmaydi). Suyuq oziqa muhitiga spesifik antizardob qo'shilganida mikroblar yaxshi o'sishi va rivojlanishi mumkin. Toksin antitoksin bilan aralashtirilganda toksin faolligining o'zgarishiga olib kelmaydi. Toksinni antitoksin bilan neytrallanishi faqat organizm sharoitida yuzaga keladi. Shunday qilib, antigen va antitelo hamda fagotsitlar o'rtasidagi bunday reaksiyalar faqatgina organizm sharoitlarida, uning suyuqligi va tirik hujayralari atrofida kechgandagina immunologik (himoya) jihatidan to'laqonli amalga oshgan hisoblanadi. Muayyan antigenga javoban ishlab chiqilgan maxsus antitelolarga **idiotiplar** deyiladi. Idiotiplar to'planib borgan sari ularning o'zlari ham antigenlar sifatida ta'sir qilib, antiidiotip antitelolar ishlab chiqishni inisatsiyalaydi. Antiidiotiplar esa dastlabki antigen determenanti xususiyatini namoyon qilib, emlashlarga xos samara berib, natijada immun javobning to'lqinsimon bo'lishiga sabab bo'ladi. Bu qonuniyatni 1974 yil nemis olimi K.Erne aniqlagan bo'lib, so'nggi yillarda antiidiotipik diagnostikumlar va vaksinalar yaratishga asos bo'lib xizmat qiladigan ishlar olib borilmoqda. Jumladan O'zVITI xodimlari senuroz va exinokokozga qarshi vaksina yaratish ishlarini olib bordilar va hozir ham olib bormoqda.

Immunologik tolerantlik. Immunologik tolerantlik deganda antigen ta'siriga uchragan organizmda antitelo ishlab chiqarilishining susayishi yoki batomom to'xtashi tushiniladi. Immunologik tolerantlik. – organizmning boshqa antigenlarga nisbatan reaktivligi saqlangan holda ayrim spetsifik antigenga areaktivlik bilan xarakterlanadigan holatdir. Bu organizmga

oldindan antigen kiritish yo'li bilan chaqirilgan immun javobni spetsifik bo'g'ishdir. R.D.Ouen (1945) birinchi yirik shoxli xayvonlarda tabiiy induksiyalangan tolerantlik holatini qayd qildi. U dizigot egizak buzoqlarni o'rgandi. Bunday homilalarda platsenta umumiy bo'lganligidan, bachadonda taraqqiy qilayotgan paytda ular o'zaro qon almashinadi. Postnatal davrda harbir buzoq qonida har ikkala hayvon eritrotsitlari sirkulatsiyada bo'ladi. Bunday buzoqlar bir – birining antigenlariga immunologik reaksiya qilishmaydi, ular o'rtasida oson bitib – o'sadigan teri transplantantlarini ko'chirib o'tkazish mumkin. Lekin yangi hodisa - immunologik tolerantlikning hodisasi kashf etilib, uning mualliflari bo'lib, M.Gashek va P.Medavar hamda ularning xodimlari hisoblanadi. M.Gashekning asosiy uslubiy yo'li qushlar embrionlarining xorion membrana orqali embrional parabiozidir. Ochib chiqilgandan keyin jo'jalar o'zaro tolerantlik hosil qiladilar. Eritrotsitlar venaga yuborilganida resipient – parabiontda antitanachalar hosil bo'lishi va kiritilgan hujayralarni eliminatsiya qilish kuzatilmaydi, ularga o'zaro ko'chirib o'tqazilgan teri transplantati ajralib tushmaydi, ammo boshqa parrandalardan ko'chirib o'tqazilgan allogen teri bo'lakchalari 10 – 11 kun ichida tushib ketadi.

Immunologik tolerantlikni faqat embrionlarga antigen yuborishdan boshqa yo'l bilan induksiya qilish mumkinligi aniqlandi. Ko'pchilik sut emizuvchi hayvonlar va qushlarda, erta (barvaqt) postnatal taraqqiyot davrida *adaptiv davr* borligi kuzatiladi. Bu davrda odatdagi sharoitlarda immun javob chaqiradigan substansiyalar (moddalar)ga areaktivlik induksiya qilish mumkin. Sichqonlar, tovuqlar, kurkalarda adaptiv davr 1 – 2 kun, kalamushlar, itlar, o'rdaklarda 2 – 5 kunga teng. It bolalariga qon quyish ko'chirib o'tkaziladigan donor terisi bo'lakchasiga bir yil maboynida tolerantlikni ta'minlaydi.

Immun sistemasi hali yetilmagan hayvonlarda tolerantlikni oson induksiyalash T – hujayralar populatsiyasi yuqori faolligining T – xelperlar va makrofaglar yetarlicha funksional faollikga ega emasligi bir vaqtda mavjudligi bilan bog'liq deb hisoblaydilar.

Induksiyalangan immunologik tolerantlikning holati quyidagi asosiy xususiyatlar bilan xarakterlanadi; tolerantlikni induksiyalash antigen tabiatli substansiya ta'sirida amalga oshadi. Antigenning dozasi qancha yuqori bo'lsa, tolerantlik darajasi ham shuncha yuqori va u davomliroqdir; donor va resipientning qarindoshlik darajasi qancha yaqin bo'lsa tolerantlik shuncha oson yuzaga keladi; tolerantlik o'zining induksiyalangan antigeniga nisbatan immunologik jihatdan spetsifik hisoblanadi; faol proliferatsiyaga ega mieloid va limfoid qatorining kam qon hosil qiluvchi to'qimalar haqiqiy tolerantlik chaqiruvchi eng faol substansiyalardir.

Eksperimental yo'l bilan hosil qilingan immunologik tolerantlikni tabiiy, yoki autotolerantlikdan, ya'ni o'z to'qimalariga areaktivlikdan farq qilib **orttirilgan tolerantlik** deb atash mumkin.

Hozirgi paytda immun sistemaning organizm o'z antigenlariga tolerantligi quyidagicha tushuntiriladi. Homila taraqiyotining dastlabki bosqichlarida immun sistema o'zining xususiy antigenlari bilan o'zaro birikadi. Bunda B - va T -limfotsitlar hosil qiluvchi hujayralardan boshlang'ich tabaqalanish bosqichlarida antigen ta'siriga juda sezuvchan bo'ladi. Ularning organizm o'z antigenlarining juda past konsentratsiyalari bilan birlashishi ham spesifik bo'lgan yetilmagan B – va T – limfotsitlarning o'z antigenlariga nisbatan hosil qilgan barcha spetsifik klonlarini falajlaydi yoki eleminatsiyaga uchratadi. Limfotsitlar individning butun umr bo'yicha ilikda va timusda differensiatsiyalanishni davom etdirgani sababli klonlarni eliminatsiya qilish deb ataladigan bu «o'ziniki»ga reaksiya paydo bo'lishiga qarshilik qiluvchi faol va doimo amal qiluvchi mexanizm deb faraz qilish mumkin.

Tolerantlik, antigenga nisbatan areaktivlik yetuk organizmda ham induksiyalanishi mumkin.

L.Felton sichqonlarda katta miqdorda pnevmokokk polisaxaridi in'eksiyasidan keyin pnevmokokklarga nisbatan immunologik areaktivlik fenomenini kuzatadi. Agar sichqonlarga 0,5 mkg polisaxarid yuborilsa kelajakda mikroblarni yuqtirishga qarshi immun holat rivojlanadi, 550 mkg polisaxarid yuborilganda esa immunitet rivojlanmaydi balki pnevmokokklarga nisbatan to'liq areaktivlik yuzaga keladi va kasallik yuqtirilgan hayvonlar nobud bo'ladi. Bu fenomen *immunologik paralich* nomini oldi. Ushbu fenomen spetsifik hisoblanib, antigenning dozasiga bog'liq bo'ladi va organizmda antigenning persisentlik miqdoriga bog'liq holda uzoq vaqt davom etadi. Keyinchalik organizmga eruvchan oqsillarning katta dozalari yuborilganida ham immunologik paralich yuzaga kelishi ma'lum bo'ldi. Sichqonlar zardob oqsillari bilan immunizatsiya qilinganda antitetelogenez susayadi. Immunologik paralich holati 2 – 3 oy maboynida saqlanadi. Antigenning qayta in'eksiyalab uni davom ettirish mumkin.

Immunologik tolerantlikni chex olimi Milan Gashek (parrandalarda) va ingliz olimi Piter Medavar (buzoqlarda) o'rgangan. Eksperimentlarda olgan natijalarida asoslangan. Ularning nazariyasiga ko'ra, limfoid immun tizimga ega bo'lgan (o'mirtqalilar) hayvonlar natal va neanotal ontagenezi davrida o'z antigenlariga va hatto ekzogen antigenlarga nisbatan immunologik befarqlik, ya'ni tolerantlik shakllanadi.

Immunodepressentlarga kiruvchi ba'zi preparatlarning yetuk organizmlarda tolerantlik induksiyasiga yordam beruvchi juda effektiv moddalar ekanligi aniqlandi. Yetuk hayvonlardagi tajribalarda immunologik tolerantlik hosil qilishda eng ko'p ishlatiladigan moddalar 6 – merkaptopurin,

imuran, ametopterin, siklofosfamidlardir. Bu preparatlarning barchasi rentgen nurlanishi kabi o'z – o'ziga tolerantlik chaqirmaydi. Ular ta'sirida faqat antitanachalar ishlab chiqarish susayadi yoki transplantatni yashash davri uzayadi.

XX asrning 60 yillar oxirida immunologik tolerantlik to'g'risidagi ta'limotda, yangi yo'nalishga asos solindi. Uning odam va hayvonlarning homilasi ona qornida, viruslar chaqiradigan infeksion patologiyasidagi roli aniqlandi. Embrionning o'limi va abort ehtimoli bilan bir qatorla kasal ona hayvonlardan infekt (ayniqsa virus tabiat)ga chidamli hayvonlar tug'ilishi mumkin. Ona qornida rivojlanish davrida infeksiya yuqtirgan homilada virusga qarshi antitelolar yo'q, shuning uchun, ular kasallik belgilarini namoyon qilmasdan virus tashuvchi va virus ajratuvchi bo'lib, kasallik yuqtirish manbai xizmatini o'tashi mumkin. Masalan: ona cho'chqalarning chuma bilan tabiiy zararlanishida yoki ularni tirik attenuirlangan virus bilan vaksinatsiya qilganda yangi tug'ilgan cho'chqa bolalarida immunologik tolerantlik holati paydo bo'ladi. Ular virus ajratuvchilar bo'lib qoladi va cho'chqachilik xo'jaliklarida chuma tarqalishiga sabab bo'ladi. Brusellozda kasal sigirlarda antitanalar titri juda past yoki titri yo'q buzoqlar tug'ilib, buni bo'g'ozlik paytida induksiyalangan immunologik tolerantlik bilan izohlash mumkin. Bir qator tadqiqotchilarning ma'lumotlariga ko'ra leptospiralar bilan zararlangan cho'chqalar spetsifik antitanalar bo'yicha serologik tekshirilganda 30 – 35% hollarda reaksiya bermaydi yoki ularda juda past titrlar aniqlanadi.

Qo'ylar va sigirlar bursellezida, vibriozida, qo'ylar paratifida va virus abortida, biyalar paratifi va rinopnevmoniyasida infeksion tabiatli abortlar asosan bo'g'ozlikning oxirgi davrida yuz beradi va embrional induksiyalangan tolerantlik bilan izohlanishi mumkin.

Immunologik tolerantlik hodisalariga ega sekin va surunkali rivojlanuvchi virus infeksiyalariga odamning virus chaqiradigan zardob gepatiti, tavuqlar va sichqonlar leykozi, qo'y va echkilar skreypi, qora kuzanlarning aleut kasalligi va boshqalarni kiritish mumkin.

Bir qancha tadqiqotchilarning ma'lumotlariga ko'ra immunologik tolerantlik yosh hayvonlarni tug'ilganidan keyingi birinchi kunlarda turli parazitlar, ularning tuxumlari va lichinkalari bilan zararlash yo'li bilan induksiya qilinishi mumkin.

Ammo infeksion va parazitar kasalliklarda immunologik tolerantlikning induksiyasi muammosi, yangi tug'ilgan hayvonlarga adaptiv davrda harqanday etiologiyali antigen yuborish, bu asosda ranting yuzaga kelishi masalalari juda diqqat – e'tiborli munnervatni talab qiladi. Hayvonlarga tug'ilishdan yoki tuxumdan chiqqandan (qushlarda) keyingi birinchi soat va kunlarda ommaviy ravishda vaksina yuborish oqibatlarini ayniqsa sinchiklab o'rganish zarur. Immunologik tolerantlik to'g'risidagi

ta'limotning qat'iy qonun – qoidalariga amal qilinsa, bunday hayvonlar keng ko'llamda rant sindromi, rant kasalligiga (uning barcha oqibatlari bilan) duchor bo'lishi mumkin. .

6.8. Ranting

Yosh hayvonlarda tolerantlik induksiyasi adaptatsiya davrida tekshirilganida, yangi tug'ilgan hayvonlarda haqiqiy tolerantlik hosil qilinishi, ularning ko'pchiligi kasallanishi, bir qismining esa 2 – 4 hafta ichida nobud bo'lishi aniqlandi. O'ziga xos belgilar – hayvonning to'liq rivojlanmaganligi, pakanalik, karliklik bilan xarakterlanuvchi bu kasallik «ranting» yoki «rant sindromi» nomini oldi. Bu atama sut emizuvchilarga nisbatan ham, parrandalarga nisbatan ham qo'llaniladi. Yangi ochib chiqqan jo'jalarga ulardan genetik farq qiladigan yetuk tovuqlarning limfoid hujayralari yuborilganda bunday jo'jalar intakt jo'jalarga nisbatan o'sishdan ortda qoladi, bir qismi esa nobud bo'ladi. Agar limfoid hujayralar xorioallantois membranaga joylashtirilsa, limfoid hujayralarning ma'lum bir qismi hujayraviy proliferatsiyaning o'chog'i markaziga aylanadi va bir necha kun o'tgach membrana yallig'lanishining ko'zga ko'rinadigan o'ziga xos o'choqlari bo'lgan diskka aylanadi. Ko'chirib o'tkazilgan hujayralarning resipientga qarshi agressiyasining bu varianti adabiyotlarga «Simonsen fenomeni» nomi bilan kirgan.

Demak, embrionlarga yoki yangi tug'ilgan hayvonlarga allogen donordan olingan 10 – 20 mln limfoid hujayra yuborishdan iborat manipulatsiya bir holatda immunologik tolerantlik rivojlanishi, boshqa holatda rant kasalligiga olib keladi. Bu hodisani tushinishga toza liniya hayvonlari yordam berdi. Shuni qayd qilish kerakki limfoid va qon yetishtiruvchi to'qimalar transplantant organlar va teri transplantatlaridan farq qiladi. Organlar faqat immun javobni stimullatsiya qilib, o'zlari inertdir. Qon hosil qiluvchi va limfoid to'qimalar immunokomponent hujayralarga ega. Resipient immun javobini stimulatsiya qilishdan tashqari ularning o'zlari resipientga qarshi immun reaksiyaga qodirdir.

Transplantatning xo'jayin (resipient)ga qarshi reaksiyasi (TXQR)ga ega bo'lgan rant kasallining tabiatini tushintiradigan asosiy analitik eksperiment ikki toza liniya va ularning gibridlari bo'lgan hayvonlardan foydalanib o'tkaziladi (bir toza liniyani AA va ikkinchisini BB gibridlarni esa AB deb belgilanadi). Yangi tug'ilgan AA va BB liniyaga ta'alluqli sichqonchalarga ABning limfoid hujayralari yuborilganda hech qachon rant kasalligi rivojlanmaydi. Aksincha, AB liniya sichqonlari limfoid hujayralarini AA va BB sichqonchalariga yuborilishi juda og'ir rant kasalligiga sabab bo'ladi. Bu qonuniy natijadir. Birinchi holatda resipient AA organizmida transplantat (AB) hujayralari uchun, uning antigenlar kompleksida mavjud bo'lmagan birorta ham antigen yo'q. Boshqacha qilib

aytganda, ushbu holatda transplantat resipientga qarshi immunologik reaksiya rivojlantirishi uchun asosga ega emas. Hayvonlar normal o'sadi, ularda yuborilgan antigenlarga nisbatan tolerantlik hosil bo'ladi Ularga BB donorlar terisini ko'chirib o'tkazish mumkin, u normal o'sib – bitib ketadi. Ikkinchi holatda «AA hujayralar AB organizmda» transplantat AA resipient immun sistemasi uchun sezilmas holatda qolib, ikkinchi ota - ona liniyasi (BB) hujayralariga qarshi keskin reaksiya rivojlantiradi. Hechqanday to'qimalarga nisbatan tolerantlik yuzaga kelmaydi.

Ranting resipientning transplantantga qarshi reaksiyasi sifatida ham kuzatilishi qayd qilingan. Masalan, M.Abdullaevning kuzatishlariga qaraganda 80-yillarda respublikamizga xorijdan keltirilgan Sherole va Limuzin zotlariga mansub bo'g'oz gunajinlardan 10-12 kg vaznga ega buzoqlar tug'ilgan. Xolbuki go'sht yo'nalishiga doir bu zotlar kamida 25-30 kg vaznli buzoq tug'ishi kerak edi. Darhaqiqat adaptatsiya paytida immun sistemaning aktivligi keskin ko'tarilgan bo'lishi ona resipient bilan bola (transplantant) o'rtasidagi immun raqobatning me'yordan oshib ketishiga sabab bo'lib, bolaning rivojlanishiga to'g'onoq bo'lishi ham rant kasalligi kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkinligidan dalolat beradi. Bu yerda biz resipientning (ona) transplantantga (bola) qarshi immun xuruji ham ranting sindromini tug'dirishi mumkinligini guvohi bo'lamiz.

Bir liniya yangi tug'ilgan hayvonlariga boshqa liniya qon hosil qiluvchi hujayralarini yuborgan hollarda hayvonlarning taqdiri ko'plab sabablar: transplantatsiya qilinadigan hujayralar xarakteri va miqdori transplantatning xo'jayinga qarshi reaksiyasi kuchini belgilaydigan donor va resipient o'rtasidagi genetik farq darajasiga bog'liq. Genetik farqlar qancha kam bo'lsa, rant kasalligini chetlab o'tish (chalinmaslik) va donor to'qimalariga nisbatan tolerantlik hosil qilish imkoniyati shuncha ko'p. Lekin bu faqat embrionlar va yangi tug'ilgan hayvonlarga tegishli. Moslashuvchanlik davrini o'tgan hayvon o'zining xususiy immunologik reaktivligi rivojlanib, ular transplantantni qabul qilmaslik qobiliyatiga ega bo'lib qoladi. Bunday hayvonlarda rant kasalligini chaqirish qiyin, chunki genetik begona limfoid hujayralar resipient immun sistemasi tomonidan parchalab yuboriladi. Tug'ilgandan bir necha kun keyin, xo'jayinning transplantatga qarshi reaksiyasi (XTQR) hali rivojlanmagan vaqtda, birinchi avlod gibridlarda ota – ona liniyalardan birining hujayralari yuborilganda rant kasalligini yuzaga keltirish mumkin. Rant kasalligi simptomatikasi to'liq rivojlanmaslik, tana massasini sekin ortishi, dermatitlar, diareya, qon quyilishlari bilan xarakterlanadi.

Rant sindromi albatta ximerizmni, ya'ni donor hujayralari resipient organizmida bitishib ketishi va faol funksiya bajarishini taqozo qiladi. Donor va resipient hujayralarining o'zaro nisbati kasallikning davri, donor va resipientning genetik munosabatlariga bog'liq.

Splenomegaliya – rant kasalligining xarakterli belgilaridan biri. U 10 – 12 – kunlarda rivojlanadi. Splenomegaliyani baholash uchun TI – taloq indeksi ko'rsatkichidan foydalaniladi. TI – taloq massasi va ushbu hayvon massasi o'rtasidagi nisbat. Normada taloq indeksi birga teng, rant kasalligida esa 1,5 – 2,5 bo'ladi.

Eng ko'p shikastlanadigan to'qimalardagi morfologik o'zgarishlar epidermisining yupqalashishi va dermadan ajralishi, kreatinizatsiyaning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. To'qimalar limfotsitlar, gistiotsitlar va plazmotsitlar tipidagi hujayralar bilan infiltratsiyalanadi. Limfa tugunlari kattalashgan, limfoid follikulalar retikular va plazmatik hujayralar va ularni hosil qiluvchi hujayralar bilan to'lgan bo'ladi. Shunga o'xshash reaksiya taloqda ham kuzatiladi. Bundan tashqari taloqda ekstromedular qon hosil bo'lish o'chog'lari paydo bo'ladi. Jigar parenximasining yoppasiga distrofik o'chog'lari va amiloidozi rivojlanishi mumkin. Agar hayvon 2 – 3 hafta ichida nobud bo'lmasa, limfa tugunlari va taloqning giperplaziyasi limfoid to'qimaning keskin ifodalangan atrofiyasi bilan almashinadi. Rant kasalligi va transplantatning xo'jayinga qarshi reaksiyasi boshqa shakllarining juda muhim sindromi resipient organizmi immunologik reaktivligining keskin kuchsizlanishi bilan namoyon bo'ladigan immunodepressiya hisoblanadi. Bunda hayvonni limfoid to'qimasida katta miqdorda T – supressorlar va T – killerlar sinflariga kiruvchi limfotsitlar to'planadi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Rezistentlik va reaktivlik nima va ular patologiyada qanday ahamiyatga ega?

2.Reaktivlikning qanday turlari va shakllari bor?

3.Rezistentlik va rezistentlikni qanday omillarini bilasiz?

4.Organizmning immunologik reaktivligi, immunitet va immun sistema funksiyasi deganda nimani tushinasiz?

5.Organizmda antigen ta'siriga javob berishda makrofaglar, T- va B-limfotsitlar qanday ahamiyatga ega?

6.Immunologik tolerantlik konsepsiyasini qanday tushinasiz?

7.Ranting kasalligi yosh hayvonlarda qachon paydo bo'ladi?

7-bob. Immun sistema patofiziologiyasi

Immun sistema ham boshqa hayotiy muhim sistemalar singari, organizmning ichki muhit doimiyligi va uning antigen gomeostazini ta'minlaydi. Mazkur sistema faoliyatidagi o'zgarishlar organizmning antigen ta'sirotchiga nisbatan noadekvat reaksiyalari shaklida namoyon bo'ladi. Hozirgi davrda immun sistema patologiyasidagi o'zgarishlar quyidagilarga bo'linadi; immuntanqislik – antigen ta'siriga nisbatan immun javobning yetishmaslik holati; allergik holat – sensibillangan organizmning antigen ta'siriga nisbatan o'ta kuchli javobi; autoimmun holat – antitelolarning o'z xususiy to'qima tuzilishlariga nisbatan hosil bo'lishi, bunda albatta, keyinchalik o'ziga xos morfologik va funksional buzilish ro'y beradi. Bunday immunologik holatlar, ularning o'tish shakllari u yoki bu yo'l bilan immuntanqislik sindromini hosil qiladi. Shuning uchun, immuntanqislik sindromini umumiy immunopatologiya nuqtaii – nazaridan izohlash maqsadga muvofiq hisoblanadi.

7.1. Immuntanqislik holati.

Immuntanqislik (immun tanqislik holati, immunologik yetishmovchilik) immun javobning bir yoki bir nechta komponentlari yoki immun javob bilan o'zaro aloqada bo'luvchi nospetsifik himoya omillari (fagotsitoz, komplement sistemasi va b.lar)ning yetishmasligidan hosil bo'ladi. Immunitet sistemasidagi bunday o'zgarishlar mutogenlar, sitostatiklar va kanserogenlar ta'sirida immun javobda ishtirok qiluvchi hujayralar yetilishi, shakllanishi va funksianal faolligining turli bosqichlarida ro'y berishi mumkin. Immuntanqislik antigen doimiyligi va organizm bir butunligining saqlanishiga to'sqinlik kiladi, chunki, bu paytda immun sistema tomonidan amalga oshadigan aniqlash va nazorat qilish funksiyalari buziladi. Immuntanqislikning turi va namoyon bo'lish darajasi immun sistema qaysi bo'g'inining buzilganligi va uning ontogenez rivojlanishining qaysi pog'anasida ro'y berganligiga bog'liq bo'ladi. Birlamchi va ikkilamchi immuntanqisliklar farqlanadi. Birlamchi immuntanqislik genetik determinlashgan immuntanqislik hisoblanadi va dastlabki postnatal rivojlanish davrlarida paydo bo'ladi. Ikkilamchi immuntanqislik organizmga tashqi muhitning noqulay omillarining ta'siri natijasida (immundepresiya) paydo bo'ladi.

Birlamchi immuntanqislik

Birlamchi immuntanqisliklar quyidagi omillar ta'sirida hosil bo'lishi mumkin: sut emizuvchilarda T- va B- limfotsitlarning boshlang'ich manbai hisoblangan qon ishlab chiqaruvchi o'zak hujayralardagi defektlar; immunitetning T- sistemasi defektlari; immunitetning B- sistemasi defektlari;

T- va B- sistemalar hamda nospesifik himoyaning ular bilan bog'liq holdagi omillarining o'zaro uyg'unlashgan buzilishlari.

Qon ishlab chiqaruvchi o'zak hujayralar defektlari. Retikulyar disgeneziya sindromi granulo va eritropoezda ham saqlanib qoladigan T- va B- limfotsitlarning boshlang'ich hujayralari hisoblangan gemopoetik hujayralar hosil bo'lishining to'liq buzilishi bilan xarakterlanadi. T- va B-limfotsitlar hamda monotsitlarning dastlabki tanqisligi hayvon hayotining ilk davrlari uchun juda xavfli hisoblangan immunologik nochorlik bilan namoyon bo'ladi. Kasal hayvonlar, ayniqsa, sepsis bilan o'tadigan yuqumli kasalliklar oqibatida holok bo'ladi.

T- limfotsitlar sistemasining tanqisligi. Ayrisimon bez(timus)ning immun va boshqa funksiyalari ahamiyatidagi dastlabki isboti neonatal va postnatal hayot davridagi har xil tur hayvonlarda o'tkazilgan timektomiyalardan keyin o'z ifodasini topdi. Timusni olib tashlashning eng qulay usuli – jarrohlik amaliyoti hisoblansada, rezerpin, uretan, dietilstilbestroldipropionat, B gipovitaminozlar guruhi yetishmasligi va boshqalarni qo'llash yo'li bilan uning funksiyasini susaytirishga qaratilgan medikomentli usuldan ham foydalaniladi. Hayvon hayotining dastlabki ikki kunligidan keyin o'tkazilgan neonatal timektomiya unchalik o'zgarishlarni chaqirmaydi. Operatsiyalangan hayvonlarning me'yoriy hayoti sut davrigacha va odatdagi oziqlantirish davrigacha davom etadi. Bu davrda *Wasting sindrom* deb ataluvchi sindrom (ariqlash sindromi) paydo bo'ladi va hayvon nazoratdagi hayvonga nisbatan o'sishdan qoladi va juda oriqlab ketadi. Ariqlash sindromi neonatal timektomiya o'tkazilgan sichqon, yumronqoziq, dengiz cho'chqalari va itlarda kuzatiladi. Bunday hayvonlarda uyqu bosish, kam harakatchanlik yoki ishonchsiz harakat belgilari kuzatiladi. Ular majburiy kifoz holatida bo'ladi, teri osti yog' to'qimasi to'liq reduksiyaga uchraydi, terida degenerativ o'zgarishlar paydo bo'lishi, junning to'kilishi, juda ozib ketish va nobud bo'lish hollari kuzatiladi. Shuni ham ta'kidlash lozimki, ariqlash sindromi bevosita ayrisimon bezning gumoral funksiyasiga bog'liq bo'lishi ham, yoki uning boshqa ichki sekresiya bezlari bilan o'zaro aloqasining buzilishlari oqibatida paydo bo'lgan bo'lishi ham mumkin.

XX – asrning 60 – yillarida timusning ahamiyatini yanada to'liqroq o'rganish uchun mutant atimiyali laboratoriya sichqonlari va yumronqoziqlarning inbred liniyalari olingan. Bunday hayvonlarda junlarning to'kilishi, tana vaznining nazoratga nisbatan 64 – 68 %ga past bo'lishi, umrining qisqaligi va yuqori o'lim darajasi kuzatilgan. Mutant atimiyalar uchun timusga bog'liq sohalarning limfoidli deplesiyaga uchrashi xos bo'ladi. T– limfotsitlar deyarli uchramaydi yoki ular juda kam sonni tashkil etadi. Ushbu holatni ko'pchilik olimlar gumoral omilning ona organizmidagi ayrisimon bezdan transplasentar yo'l bilan o'tishi yoki ona T–

limfotsitlarining o'tishi bilan izohlashadi. Hujayraviy immunitet bunday hayvonlarda mutloqa uchramaydi.

Katta yoshli hayvonlarda o'tkazilgan timektomiya natijalari shuni ko'rsatadiki, ushbu operatsiyadan keyin immun reaktivlikdagi o'zgarishlar tez to'g'ridan-to'g'ri namoyon bo'lmasdan, balki ular juda uzoq vaqtlar davomida vujudga keladi. Katta yoshli hayvonlarda ayrisimon bez ko'p umr ko'ruvchi immunokompetent hujayralar adekvat populyatsiyalarining rivojlanishiga ta'sir ko'rsatadi, ya'ni timektomiyadan keyin paydo bo'ladigan immunitet tanqisligi, faqatgina bunday hujayralar sonini tabiiy umr ko'rish muddati tugagandan keyin nobud bo'lishlari oqibatida kamayishidan paydo bo'ladi. Ayrisimon bez funksiyasining buzilishi alohida yoki boshqa kelgan kasalliklar oqibatida ro'y beradi. Dastlabki shikastlanishlar tug'ma aplaziya yoki gipoplaziya oqibatida paydo bo'lishi mumkin va bunday shikastlanishlar generalizatsiyalangan (tarqalgan) shakldagi limfoidli deplesiya, periferik limfoid organlar gipotrofiyasi, hujayraviy shakldagi immun reaksiyalar va antitelogenezining susayishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday paytda o'zak hujayralarining T– limfotsitlarga aylanishi qiyinlashadi.

Timusning faoliyati bilan bog'liq holdagi dastlabki immuntanqislik holatining rivojlanishi turli xildagi omillar, xususan, genetik komponent, ontogenezidagi somatik mutatsiya va postnatal rivojlanishdagi turli xildagi tashqi muhit omillari ta'sirida ro'y beradi. Wasting sindromiga xos bo'lgan belgilar dastlabki postnatal davrdagi gipotrofik hayvonlarda kuzatiladi. Gipotrofik cho'chqa bolalari, jo'jalar va qorakuzan bolalarining juda kichik vaznli (normotrofiklarnikidan 50 – 60%ga) bo'lishi o'sish va rivojlanishdan qolishi (qo'zi, buzoq, cho'chqa bolalari, qorakuzan bolalari) hayvonlarning kasallanishi va nobud bo'lish darajasining yuqoriligi bilan birgalikda namoyon buladi. Aniqlanishicha, gipotrofik cho'chqa bolalarida timusning massasi normatrofiklarga nisbatan 9,7 martaga kichik bo'ladi. Bunday hayvonlarda timusdagi T– limfotsitlar konsentratsiyasi sog'lom hayvonlarnikiga nisbatan 76%ga past bo'ladi. Lim.Subpopulyatsiyalar (T–xelperlar, T– supressorlar) koeffitsienti 3 – 4 martadan ortiq pasayadi. Timusda timik omilni ishlab chiqaruvchi hujayra elementlarining soni kamayadi.

Timusning yetishmasligi gipotrofik buzoqlarda limfopeniya bilan birgalikda qondagi T– limfotsitlar sonining 57%ga pasayishi va ayni paytda past tabaqalashgan "nul" limfotsitlar miqdorining 15%ga oshishi bilan namoyon bo'ladi. T– hujayralar funksianal faolligi pasayadi. Qon zardobi bakteriotsidligi va zardob beta – lizinlari faolligi nuqtai – nazaridan, kasal buzoqlarda organizmning nospesifik himoyasi ingibirlanadi.

Qo'zilarda gipotropiya holati normotrofiklarnikidan qon zardobidagi umumiy oqsil, uning albumin va globulin fraksiyalarining pasayishi bilan

namoyon bo'ladi. Qon zardobining bakteriotsid va lizotsim faolliklari hamda neytrofillarning fagotsitar faolligi pasayadi.

Gipotrofik qorakuzan bolalarida limfoid organlari, ayniqsa, timus vaznining sezilarli darajada pasayishi va o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sishi qizil ilik, timus va limfa tugunlaridagi kariotsitlar massasining 58 – 65% gacha pasayishi kuzatiladi. Periferik qonda limfotsitlar umumiy sonini 29.7%ga kamayadi. Nospetsifik himoya ko'rsatkichlari ham ingibirlangan bo'ladi.

Gipotrofik jo'jalarda immunitet tanqisligi qondagi leykotsitlar sonining kamayishi. T-limfotsitlar miqdorining pasayishi. Qon hujayralari proliferativ qismi fabritsiy xaltasi, timus va taloq hajmining 11 – 13%ga kichrayishi kuzatiladi. Bunday jo'jalarda normatrofiklarnikiga nisbatan mag'iz va po'stloq qavatlarining yupqalashishi, timus va bursalardagi hujayra elementlar miqdorining kamayishi kuzatiladi. Shunday qilib, barcha gipotrofik hayvonlarda, dastlabki posnatal rivojlanish davrida asosan timusga bog'liq holdagi immunitet tanqisligi belgilari kuzatiladi. Bunday xulosaning isboti tariqasida gipotrofiklarga timus preparatlarini (timalin, timogen) berish yo'li bilan ularda immuntanqislik holatini korreksiya qilishning mumkinligini misol qilib keltirish mumkin. Timus faoliyatining tiklanishi bunday hayvonlarda o'sishning tezlashishi, kasallanish va o'lim darajasining birdaniga pasayishi bilan namoyon bo'ladi.

T– hujayralarning yo'qligi boshqa tug'ma defektlar: timus displaziyasi (ayrisimon bez to'qimasining dezorganizatsiyasi), uchinchi va to'rtinchi endodermal cho'ntaklarning embriogenezda noto'g'ri rivojlanishi kabi sabablar oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin.

B– limfotsitlar tizimining tanqisligi. Posnatal davrning boshida ya'ni kollasteral (lot. Colostrum – uvuz) immunitetdan spetsifik immunoglobulinlarni aktiv sinteziga o'tish davrida fiziologik gipogammaglobulinemiya kuzatiladi. Aniqlanishicha, qo'zi va buzoqlarda ingichka ichak shilliq pardasi faqatgina hayvon hayotining dastlabki 2 kunida, cho'chqa bolalarida – 4 kundan keyin o'zi orqali immunglobulinlarni o'zkazadi. Immun globulinlar miqdorini muhim ahamiyatga ega holati uvuz suti bilan oziqlangan birinchi kun maksimal holatga yetib, nisbatan yuqori darajada birinchi ikki hafta dovomida soqlanadi.

Fiziologik gipogammaglobulinnemiya yangi tug'ilgan bola qoniga o'tadigan onadan olinayotgan uvuzning immunglobulinlarga va fagotsitar elementlarga nisbatan kambag'al bo'lishi yoki ushbu elementlarning hali fiziologik yetilmagan paytlarida kuzatilib, patologik shaklga aylanishi mumkin.

Irsiy tabiatdagi B– limfotsitlar yetishmasligi "Bruton kasalligi" deb ataluvchi kasallik paytida kuzatiladi. Kasallarda gipogammaglobulinemiyani aniqlash barcha turdagi plazmatik hujayralarni hosil bo'lishini blokada qilish

bilan bog'liqdir. Shu boisdan eng avvalo, IgG, IgA, IgM darajasining tushishi ro'y berishi mumkin. Homila va uvuz orqali o'tgan antitelolar yo'qolib borgan sayin kasallik namoyon bo'lib boradi. Kasallik jinsiy X– xromosoma bilan bog'liq holdagi retsessiv gen ta'sirida rivojlanadi. Bunda T– hujayralar funksiyalari saqlanib qoladi, lekin kasal organizmning bakterial infeksiyaga ayniqsa teri va nafas yo'llari infeksiyasiga nisbatan sezuvchanligi juda balandligicha qoladi.

Immunoglobulinlar tanqisligining selektiv shakllari. IgA tanqisligi ota – onadan bolalariga retsessiv shaklda va ba'zan shillimshiq pardalarning bakterial infeksiyaga nisbatan sezuvchanligining yuqori bo'lishi bilan namoyon bo'ladigan daminant belgi shaklida o'tadi. IgA va IgG sintezining susayishi va IgM darajasining o'zgarmasdan qolishi B– hujayralarning plazmatik hujayralarga aylanish bosqichining oxirgi davrlarida rivojlanadi. IgM va IgG tanqisliklari hayvonlarning yiring hosil qiluvchi mikroblarga nisbatan yuqori sezuvchanligi bilan namoyon bo'ladi.

Immuntanqisliklar plazmatik hujayralar disfunksiyasi oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin. Bunday hollarda bir sinfga (IgG) mansub bo'lgan immunoglobulinlar sintezi, boshqa sinf (IgM) immunoglobulinlari ishlab chiqishning kuchayishi evaziga sekinlashishi mumkin. Bunday buzilishlar jins bilan bog'liq holdagi retsessiv belgi shaklida nasldan – naslga beriladi.

Kombinatsiyalangan immuntanqislik – Kombinatsiyalangan tanqislik T– va B– sistemalar immunitetining birgalikdagi buzilishlaridir. Bunday tarzdagi immuntanqisliklar selektiv immuntankislikka qaraganda tez – tez uchrab turadi. Ular qizil ilikda plazmatik hujayralarning bo'lmasligi, timus va limfa tugunlarining faqatgina epiteliy va biriktiruvchi to'qimalardan yoki retikular hujayralaridan tashkil topib rivojlanmay qolishi bilan xarakterlanadi. T– hujayralarning miqdoriy va funksianal tanqisliklari farqlanadi. B – hujayralar miqdori me'yorida yoki undan baland bo'lishi, lekin ular yetarli miqdordagi immunoglobulinlar ajratish qobiliyatiga ega bo'lmaydi, undagi uch asosiy sinf darajasi pasayishi mumkin. Bunday holat uvuz va sut emayotgan yosh hayvonlardan IgGga ta'aluqli bo'lmaydi. Kombinatsiyalangan immuntanqislikga uchragan hayvonlarda bakteriyali, virusli va zamburug'li infeksiyalarga nisbatan beriluvchanlik juda yuqori bo'ladi. Yallig'lanish jarayoniga ayniqsa shillimshiq pardalar juda beriluvchan bo'ladi va shu sababli kasal hayvonlarda oshqozon – ichak buzilishlari va bronxopnevmoniya kuzatiladi.

Bunday kasalliklarning quyidagi uch xil genetik asosi mavjud: jinsiy X– xromosoma bilan bog'liq holdagi retsessiv defekt adenozindezaminaza fermentining autosomli – retsessiv defekti; noma'lum birlamchi sababli autosomli – retsessiv defekt.

Immun sistema bilan funksional yaqin bo'lgan boshqa sistemalarning buzilishi oqibatida ro'y beruvchi immuntanqisliklar. Limfotsitlarga

ko'rsatiladigan antigenli substansiyalar prezentatsiyasi yordamchi A hujayralar (makrofaglar) va asosan komplementdan tashkil topgan biologik faol moddalar faolligining yetishmasligi oqibatida buzilishi mumkin.

Mononuklear fagotsitar sistema tanqisligi yordamchi hujayralarning bakteriyalarni lizis qilish. T– va B– limfotsitlarning antigenlarni pressinglash va prezentatsiyalash qobiliyatlarining buzilishi oqibatida ro'y beradi. Fagotsitar sistema tanqisligining ma'lum bir shakli sifatida "Chediak - Xigasa" sindromi ma'lum. Ushbu sindrom lizosomalarning strukturaviy defekti, fagolizosomning sust hosil bo'lishi va bakteriyalarning samarasiz lizisi bilan namoyon bo'ladi. Kasal odamlarda surunkali bakterial infeksiyalar, ko'z va teri pigment hujayralar deffekti hisobiga albinizmi hamda fotofobiya kuzatiladi. Hayvon hayotining dastlabki postnatal taraqqiyoti davrlarida kasallikning letallik darajasi juda baland bo'ladi. Sindromning ayrim o'xshash belgilari yirik shoxli hayvonlarda, qorakuzan va sichqonlarda kuzatilgan.

Komplement sistemasi defekti. Komplement sistemasidagi barcha 9 komponentda va 5 ingibitorda genetik defektlarning mavjudligi yozilgan. Komplementning irsiy defektlaridan juda ko'p tarqalgan C_1 ingibitorning yetishmasligi hisoblanadi va bu defekt autosomli – dominant tipda nasldan – naslga o'tadi. Bunday yetishmaslik angionevrotik shish yoki Kvinke kasalligi bilan bog'liq bo'ladi. Komplement tanqisligi bundan tashqari, eksperimental hayvonlarda ham aniqlangan. Xususan, DVA/2 inbrid sichqonlarda C_5ning, ayrim quyonlarda esa C_6ning bo'lmasligi aniqlangan.

Komplement sistemasidagi alohida komponetlarning yetishmasligi uning asosiy biologik efektlarining, xususan, immun javob regulyatsiyasi va induksiyasi, neytrofillar xemotaksisining stimulyatsiyasi, fagotsitozning boshlanish bosqichi hisoblangan immun tutashish, immun sitoliz, bakteriyalar opsonizatsiyasi, konglutinatsiya reaksiyasi, kininli ivish sistemasi faollashuvi, yallig'lanish reaksiyasi induksiyasi yo'qolib ketishi yoki susayishlariga olib keladi.

Ikkilamchi immuntanqisliklar.

Ikkilamchi immuntanqisliklar hayvonlarning postnatal taraqiyoti davrida ko'pchilik immunodepressantlar ta'siridan paydo bo'ladi. Bunday immunodepressiv kasalliklar genezining, immunotsitlar funksiyasining va nospetsifik himoya funksiyalarining buzilishi bilan xarakterlanadi. Immunsistema holati va patogen omillar o'rtasidagi o'zaro aloqadorlik murakkab xarakterga ega. Ikkilamchi immuntanqisliklar hayvonlarning to'laqiymatsiz oziqlantirilishlari, infeksiya va invaziyalar, noqulay saqlash sharoitlari, kimyoviy va sitotoksik moddalar hamda fizikaviy omillar ta'siri, moddalar almashinuvining buzilishlari va boshqa ko'pchilik sabablarning ta'siri natijasida halm paydo bo'lishi mumkin.

reaksiyalar asosiy o'rin egallaydi. Shunga bog'liq ravishda bu patologiyaga qarshi chora tadbirlarni ishlab chiqish dalzorbdir.

Gippokrat va qadimgi zamon vrachlari oziqaviy allergiyani idiosinkraziya (shiralarni o'z-o'zidan yoki mustaqil aralashishi) deb atagan edi. Bizning eramizdagi ikkinchi asrlarda Klavdiy Galen ham idiosinkraziya namoyon bo'lishini ayrim jihatlarini yozib qoldirgan. Birinchi 16 mart 1819 yil Dj.Vostok allergik kasalliklardan pichan isitmasini klinik jihatlarini yozgan. 1902 yil Parijda Sh.Rishe anafilaksiya fenomeni haqida yozadi. G.P.Saxarov 1905 yilda anafilaksiya hosil bo'lishini dengiz cho'chqalarida tajribalarda tasdiqladi. Avstriya pediator vrachi K.Pirke (Pirquet) bir xil belgilar bilan kechuvchi barcha reaksiyalarni "allergiya" atamasi bilan nomlashni taklif qildi. U allergiyani organizmning spetsifik o'zgargan sezuvchanlik holati sifatida ta'riflab, unga giper- va gipo- reaktivliklar karadi. Shu davrdan beri "allergiya" tushincha o'zgarib organizmnining giperreaktivligi saqlanib qolgan. Muhim yangiliklar haqida I.I.Mechnikov va AQShidan Sivalllar ilon chaqishidan L.Paster usulini qo'llab kam miqdorda ilon zahrini yuborib parrandalarni saqlab qolish usulini topdi. Fransuz vrachi Jilet 1909 yil difteriya anatoksinini yuborganda tez va to'satdan o'lim hosil bo'lganini (anafiloksiyani eslatuvchi holatni) kuzatgan. Shular asosida u yoki bu moddalarni takroriy yuborilishiga organizmda yuqori sezuvchanlik paydo bo'ladi. Shunday qilib allergiya antigen ta'sirida organizm reaktivligini sifat o'zgarishi bo'lib, sezuvchanlikni u yoki bu moddaga nisbatan kuchaytirib, hujayra, to'qima va organni tuzilishi va funksiyasini shikastlanishi bilan xarakterlanadi degan xulosaga kelgan. Allergiyani immunitetni o'zgargan bir patologik shakli sifatida qaraladi, Chunki allergiya va immunitet bir xil apparat – limfoid sistema tomonidan ta'minlanadi. Bunday reaksiya turli mexanizmlar orqali chaqirilib, allergik reaksiya patogenetik mexanizmini ikki guruhga bo'lganlar: Haqiqiy-spetsifik va saxta-nospetsifik.

Organizmning allergik reaktivligi. Organizmning immunobiologik xususiyatlari hamma vaqt ham ta'sirotlarga immunitet – yuqtirmaslik hosil qilib javob bermasdan, balki, aksincha, turli tuman antigenlarga organizmni sezuvchanligini kuchaygan yoki aynigan holati sifatida ham namoyon bo'ladi.

Immunologik va allergik reaksiyalar antigenga qarshi gomeostazni o'zgartirmay, begona oqsillarni chiqarilishiga qaratilgan. Shuning bilan bir qatorda allergenni takroriy ta'siriga immun javobga nisbatan farq qiluvchi reaksiyani ham ro'yobga chiqaradi. Allergiya sovuq, ultrabinafsha nuri, ionlashtiruvchi radiatsiya ta'sirida ham chaqirilib, ular ta'sirida organizmda immun reaksiya hosil bo'lmaydi.

Allergiya immunologik reaksiyadan farq qilib, allergen ta'sirida qon, qon tomirlari devori va to'qima elementlarini parchalanishi yuzaga keladi.

Allergiya kamdan-kam immunitet shakllanish mexanizmida ishtirok etuvchi E sinf immunoglobulini ishtirokida ro'yobga chiqadi.

Anafilaktik shok, yallig'lanish, shish va boshqalarda allergik reaksiyalar yordamida organizm antigen (allergen)dan immunitetdagiga qaraganda tezroq xolos bo'ladi.Hayvon organizmida allergik reaksiya asosan unga turli xil antigen yoki gapten moddalar takror tushishi natijasida ro'y beradi. Organizmni turli-tuman antigen va noantigen ta'sirotchilarga bunday yuqori darajadagi sezuvchanligiga **allergiya (yoki allergik reaktivlik)** deyiladi. Allirgiya chaqiruvchi ta'sirotchilarga esa **allergenlar** deyiladi. Allergenlar kelib chiqishiga qarab turli tabiatda bo'lib, ularga hayvon va o'simliklarning oqsillari (qon zardobi, teri qipig'i yoki hayvon juni, changlar va boshqalar), murakkab uglevodlar, lipoid moddalar va hatto bir qancha anorganik birikmalar kiradi.

Allergenlar organizm ichki muhitiga tushib (parenteral, yoki o'tkazuvchanlik oshgan ichak orqali enteral, nafas yo'llari orqali, teri va shillimshiq pardalarga surkalganda, transplasentar, fizik omillarning mahalliy va umumiy), o'zlarini ta'sirni o'tkazadi. Barcha allergenlar tabiatiga qarab bir necha xil bo'lib, ular A.D.Ado tomonidan ekzogen (organizmga tashqi muhitdan tushadigan) va endogen yoki auto(organizmni o'zida, ichki muhitida hosil bo'ladigan) guruhga bo'lgan:

Ekzoallergenlar kelib chiqishiga qarab, infeksion va noinfeksion turlarga bo'linadi. Infeksion allergenlarga infeksion va parazitar kasalliklarning qo'zg'atuvchilari va ular hayot faoliyati mahsulotlari kiradi. Keyingi yillarda shartli patogen mikrofloraning allergik xarakterdagi reaksiyalarni kelib chiqishidagi o'rni aniqlanmoqdi.

- yuqumli (bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar);
- parazitlar (sodda hayvonlar, yetilgan va lichinkali shakldagi gelmintlar va hashorat zaharlari);

Noinfeksion allergenlarga;

- dorivor moddalar (zardob, vaksina, antibiotik, ba'zi bir kimyoviy preparatlar);
- oziq – ovqat mahsulotlari (turli tabiatli bo'lib, ular ta'siri organizmning indvidual sezuvchanligiga asoslangan);
- nafasga olinuvchi (o'simlik, ko'cha, uy, ombor changlari, ko'pchilik mikroskopik tuzilishga ega bo'lgan kanalar, epidermis, jun (zarrachasi)tolasi, parrandalarning pati);
- ba'zi bir fizik va kimyoviy vositalar (sintetik yuvuvchi moddalar, pestesidlar, gerbitsidlar va boshqa) kiradi.

Endoallergenlarga: Endogen (auto) allergenlarning tabiiy va ortirilgan turlari farq qilinadi. Tabiiy allergenlarga izolyatsiya qilingan fiziologik organlar ko'z gavhari, qalqonsimon bez, tuxumdon, nerv to'qima, buyrak to'qimasi patologiyalarida fiziologik bar'erlar buziladi va antigenlar ajraladi

va ular autoallergik kasalliklarga sabab bo'ladi. Autoallergenlar boshqa organ va to'qimalarga shikastlovchi omil ta'sirida (viruslar, mikroorganizmlar, toksinlar ta'sirida), ionlashtiruvchi nurlanishlar ta'sirida ham hosil bo'ladi.

Organizmni shikastlangan xususiy hujayra va to'qimalari ham autoallergenlarga kiradi. Ular tashqi muhitning turli omillari ta'siri (mikroorganizmlar, kimyoviy birikmalar, fizik ta'sirotchilar)da allergenlik xususiyatiga ega bo'ladi.

Allergenlar organizmga enteral, parenteral, nafas yo'llari orqali, teri va shillimshiq pardalarga surkalganda, transplasentar, fizik omillarning mahalliy va umumiy ta'siri natijasida kiradi.

A.D.Adoning ta'kidlashicha viruslarning hujayralarga ta'siridan ham allergenlar hosil bo'lib, ular oraliq endoallergenlar deb nomlanib to'qima substansiyasi va yuqumli omildan ham farq qiladi. Allergenlarning molekular og'irligi juda katta bo'ladi. Organizmga allergenlar nafas yo'llari, ovqat hazm qilish sistemasi va teri hamda uning jarohatlangan qismlari orqali kirib, epiteliy oqsillari bilan birikishini G.Aleksandr kuzatgan. Lekin allergenlarning organizmdagi holati yaxshi o'rganilmagan bo'lib, ularning ko'p qismi antitelo hosil bo'lishida qatnashmasdan, antitelo hosil bo'lishi bilan ular organizmdan yo'qaladi.

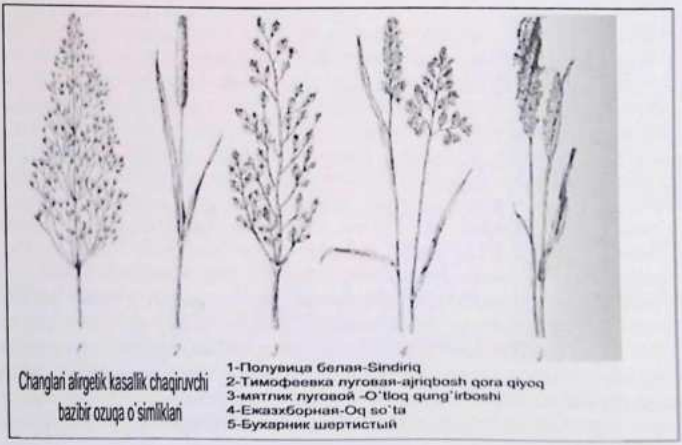
Allergik reaktivlik tushinchasi organizmni umumiy holatini belgilovchi ko'rsatkich sifatida veterinariya amaliyotiga keng kirib borgan. Qadimgi zamon kuzatuvchilari (vrachlari) ham o'zlarining kuzatishlarida hayvonlarni bir xil kasalliklarda organizmlarning individual xususiyatlariga bog'liq ravishda turlicha kasallanishini ya'ni kasallik chaqiruvchi sabablarga nisbatan bir xil javob ishlab chiqarmasligini aniqlaganlar.

Reaktivlik quyidagi shakllarda namoyon bo'lishi mumkin:

Sog'lom organizm reaktivligiga–normergiya, **yuqori darajadagi sezuvchanlikni namoyon bo'lishiga**-giperergiya, **past darajadagi reaktivlikga**–gipoergiya yoki gipergik, **javob reaksiyasi bermasligi**–anergiya, **aynigan javob** reaksiyasini hosil qilishi – dizergiya deyiladi.

Allergen organizmga tushib, reaktivlikni kuchaygan ko'rinishida–giperergiya (yunoncha hyper–kuchli, yuqori, ergon–ta'sir)da ko'pincha qo'zg'aluvchanlik jarayoni ustunlik qiladi. Tez, to'satdan hosil bo'ladigan allergiyada antigen qondagi immuntanachalar bilan uchrashib, kapillar endoteliylarini jarohatlab silliq muskul tolalarini qisqarishini ya'ni allergik reaksiyalarni hosil qiladi. Shuning uchun yallig'lanish belgilari kuchli namoyon bo'ladi. Organ va sistemalar kasalliklarini o'zgargan alomatlari aks etgan holda namoyon bo'ladi. Masalan: pnevmaniya, sil va boshqalar juda jadal aniq namoyon bo'lgan belgilar: yuqori harorat, EChTni kuchayishi, leykotsitozni kuchli namoyon bo'lishi bilan kechadi. Bunda antigen ta'siridan 24 soat o'tganidan so'ng, vena qon tomirlari atrofiga limfotsit va gistiotsitlar chiqadi yoki reaktivlikni zaiflashgan ko'rinishida kechadi. Bu vaqtda kasallik

belgilarsiz kechadi. Reaksiya hosil qilmay – anergiya holatida ham namayon bo'lishi mumkin. Anergiyani musbat va manfiy turlari farq qilinadi. Musbat anergiyada tashqi reaksiyalar zaiflashgan yoki yuzaga chiqmay, organizmni faol himoya reaksiyasi bilan bog'liq. Masalan: mikroorganizmlarga qarshi immunitet hosil bo'lganida. Musbat anergiyada organizmda immuntanachalar ko'p hosil bo'lib, antigenlarni neytrallab, organizmni sog'lomligi ta'minlanadi. Manfiy anergiyada tashqi reaksiyalar pasaygan, lekin bu organizmni reaktivligini boshqaruvchi mexanizmlar tormozlanganda, holsizlanganda, ozg'in hayvonlarda va boshqalarda kuzatiladi. Masalan: jarohatlangan qismlarda granulatsiyalanish jarayoni zaif kechganida, og'ir va uzoq muddatli infeksion jarayonlardan so'ng zaif epitelizatsiyalanadi. Manfiy anergiyada organizm kasallanib, charchab, ozib, hujayralar reaktivligi pasayadi, zaharlanishlar hosil bo'lib, organizmning rezistentligi pasayadi. Dizergiyaga misol qilib, muayyan bir darivor vositaga sezuvchanlik hosil qilish, sovuqlik ta'sirida qon tomirlarini kengayib, issiq uzatilishini kuchayishlari olinsa bo'ladi.



Allergik reaksiyalarni poradoksalligi shundan iboratki, ba'zan zaharli bo'lmagan ta'sirotga ham haddan tashqari kuchli reaksiya hosil qiladi yoki kuchli qo'zg'atuvchiga juda zaif reaksiya hosil qiladi.



Чечевица-Ит тиканак yoki qari Qiz

O'zbekistonda allergiya, allergik kasalliklarni o'rganishga katta hissa qo'shgan olimlardan M.M.Haqberdiev hisoblanadi. O'zbekistonda paxta va ipakni qayta ishlavchi sanoat keng rivojlangan bo'lib, ular hosil qilayotgan changlar allergik xususiyatga ega ekanligi fanda nomaulum bo'lganligi sababli M.M.Haqberdiev O'zbekiston sharoitida ko'p yetishtiriladigan paxta va ipak qurtining changlaridan allergen ekstraktlar ishlab chiqib, ularni dengiz cho'chqalari va itlarda o'tkazilgan keng qo'llamli tajribalarida sinab ko'rgan. Buning uchun 10 bosh dengiz cho'chqasini har biriga 0,5 – 1 ml allergen ekstraktini terisi tagiga, mushak orasiga yuborib ularni sensibilizatsiya, allergik ekstrakni takroriy 1-2 ml miqdorda yuborganida, 5-6 daqiqa o'tgach ularda keskin allergik reaksiya chaqirib, avvola ular bezovitalanib, harakati oshib, burun, yuzalarini qashilaydi, junlari bujmayadi, hurpayadi, o'z-o'zidan siydik va axlat chiqaraboshlaydi. Kuchli qoltiroqlar paydo bo'lib, traxeya spazmidan bo'g'ilib, yon tomoniga yiqilib, o'ladi. Tajribalarda ko'rsatilishicha allergik ekstrakt qancha ko'p yuborilsa allergik reaksiya shuncha tez ro'yobga chiqadi. Xuddi shunday tajribalar itlar ustida olib borilib, ularga toldan, chinordan, yang'oqdan, turli o'tlar (ajriq, koki, shivoq, semiz o't)dan tayyorlangan allergik ekstraktlar ham allergiya chaqirishini isbotlaydi. Tajribalarga ko'ra allergik holatlar erta bahorda (mart, aprel oylarida) ko'p uchrab, bahor katarlarini chaqiradi ya'ni ko'z, yuqori nafas yo'llari, teri allergik kasalliklari keng tarqaladi.

Allergiya va allergik kasalliklarni kelib chiqish sabablari, ularni rivojlanish mexanizmlarini xususiyatlarini, klinik tekshirish sxemalarini, allergenlarni tarqalishlarini, klimito-geografik xaritalarini, o'simliklarni allergik va antiallergik ta'sirlarini, oldini olish va davolash chora-tadbirlarini ishlab chiqishda akademik T.B.Eshchanov Qaroqalpoqiston respublikasi sharoitida keng qo'llamli ilmiy tadqiqot ishlarini olib borgan.

O'zbekistonda allergik holatlarni oldini olish maqsadida T.B.Eshchanov Qaraqolpaqiston o'lkasida karpes tikanidan va bexi o'zagidan tayyorlangan allergik ekstraktlar yordamida desensibilizatsiya chaqirishni isbotlagan (organizm sezuvchanligini oshib ketishini oldini olish).

Allergik reaksiyani quyidagi asosiy shakllari farq qilinadi: anafilaksiya, allergiyani mahalliy namoyon bo'lishi, zardob kasalligi, yuqumli allergiya, dorivor allergiya, autoallergiya va idiosinkraziya.

Ushbu turli tuman allergik holatlardan eng yaxshi o'rganilganlari anafilaksiyadir; Ular davrida kuzatiladigan qonuniyatlar bir muncha darajada boshqa allergik holatlar uchun ham umumiy hisoblanadi. Anafilaksiya bulardan tashqari immunitet va infeksion jarayonlarni rivojlanishi bilan ham bog'liq.

ALLERGIK REAKSIYALARNING TIPLARI

Olimlar allergiyani o'rganib boshlaganidan (1906 yildan) beri, uning ko'p qirrali namoyon bo'lishiga tasnif berganlar. Uzoq yillardan beri 1930 yil R Cooke tomonidan berilgan tasnif hukm surgan bo'lib u allergiya reaksiyalarini ikkita katta guruhga bo'lgan:

1.Tezkor allergik reaksiya tipi (gipersezuvchanlik)

2. Sekinlashgan allergik reaksiya tipi (gipersezuvchanlik)

Bu tasnifning asosida allergen organizmga kirganidan keyin reaksiya namoyon bulishiga ketgan vaqtiga tayanib sekinlashmagan allergik reaksiya tipida 24-48 soatdan keyin reaksiya namoyon bo'lgan. Klinik jihatidan bu tasnif allergiya namoyon bo'lishini turli tomonlarini o'z ichiga olmaganligi tufayli allergik reaksiya patoginezini o'ziga xosligini inobatga olgan holda 1963 yil A.D.Adoa allergik reaksiyani ikkiga bo'ldi.

1. Haqiqiy allergik reaksiya

2. Soxta allergik reaksiya

Haqiqiy xil allergik reaksiyalarda allergik birlamchi yuqori sezuvchanlik (sensibilizatsiya) rivojlanishi va takroriy antigen yuborilishiga organizmda allergen hosil bo'lgan antitela yoki limfatsit bilan birlashadi.

Soxta allergik reaksiya sensibilizatsiya bo'lmagan paytda allergenni birlamchi uchrashishidan hosil bo'ladi. Bu reaksiya tashqi ko'rinishidan allergik reaksiyaga o'xshasada, lekin haqiqiy allergik kasallikka xos asosiy, immunologik mexanizmga ega bo'lmaydi.

Hozir esa 1969 yil Gell va Coombs va keyinchalik Royt tomonidan tavsiya qilingan shikastlanish reaksiyasini inobatga olgan allergik reaksiya taklif qilingan.

Bu tasnif immun shikastlanishi mexanizmini etiborga olgan ya'ni immun javob rivojlanishini inobatga olib immunpatologik reaksiyani beshta tipini ajratadi.

1 tip (reaginli, anfilaktik) reaginli antigen hujayralarda fiksatsiyalangan erkin antigen (allergik)

2 tip (sitotoksik yoki sitalitik) Hosil bo'lgan antitela qolda aylanib antigen (birlamchi yoki ikkilamchi) hujayra yuzasida fiksatsiyalangan

3 tip zaharli immunokompleks hosil bo'lishi. presipitatsiyalachi antitelo.IK hosil bo'ladi. IK hosil bo'ladi reaksiya ilgaridan Ag yoki At ni hujayrada bog'lanish kechadi.

Ag

At

4 tip Hujayraviy limfotsitlar sensibillangan birikish reaksiyasi At ta'sirida ro'yobga chiqadi.

5 tip retseptorga karshi antitela qoida sirkulyatsiyalanadi Antigen (hujayra molekula retseptorlari) hujayra yuzasida fiksatsiyalangan.

Rasm 39 immun shikastlanish tiplari

Antigen (allergen)ning organizm bilan takroriy uchrashuvidan keyin hosil bo'ladigan klinik belgilarning tezligi va namoyon bo'lishining jadalligiga ko'ra ikki tipga bo'ladilar. Allergik reaksiyalarning birinchi tipi – oshg'ich tipdagi gipersezgirlik (OTGS)-tezkor tipdagi gipersezuvchanlik (TTGS) bo'lib, bu anafilaksiya tipidagi reaksiya, ximergik tipdagi reaksiya, B – limfotsitlarga bog'liq reaksiyalar nomlari bilan ham ataladi.. ushbu reaksiyalar shu bilan xarakterlanadiki, ko'pchilik hollarda antitelo organizmning suyuq muhitlari tarkibida aylanadi va antigen takroriy tushgan paytdan keyingi bir necha daqiqada ichida rivojlanadi. Allergik reaksiyalarning ikkinchi tip – sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlik(STGS) bo'lib, ximergik tipdagi reaksiya, T – limfotsitlarga bog'liq reaksiyalar nomlari bilan bilan ham ataladi. Allergiyaning mazkur shakli shu bilan xarakterlanadiki, antitelo limfotsitlar membranasiga yopishgan bo'ladi va membrana retseptorlari hisoblanadi. Klinik jihatidan namoyon bo'lishi sensibillashgan organizmning allergen bilan birikkan paytidan keyingi bir necha soat yoki kunlar ichida amalga oshadi.

Tezkor tipdagi gipersezgirlik yoki (TTGS)

Tezkor tipdagi allergik reaksiyalar aylanuvchi gumoral muhitlarda antigen ta'siriga javob shaklida hosil bo'ladigan antitelolar ishtirokida o'tadi. Antigenning takroriy tushishi aylanuvchi antitelolar bilan tezlikda o'zaro ta'sir munosabatlarga kirishishiga, antigen – antitelo kompleksilarining hosil bo'lishiga olib keladi. Antigen va antitelo o'zaro ta'sir munosabatlarining xarakteriga qarab TTGS reaksiyalarining quyidagi uch tipi farq qilinadi:

- birinchi tip – reaginli tipi, anafilaktik reaksiyalarni o'z ichiga oluvchi tip. Takroriy yuborilgan antigen to'qima bazofillariga yopishgan antitelo (IgE) bilan uchrashadi. Degranulyatsiya natijasida gistamin, geparin, gialuron kislota, kallikerein boshqa biologik aktiv birikmalar ajralib, qonga tushadi. Ushbu tipdagi reaksiyalarda komplement ishtrok etmaydi. Umumiy

anafilaktik reaksiya anafilaktik karaxlik (shok) shaklida, mahalliy anafilaktik reaksiya esa bronxial astma, pichan isitmasi va eshak yemi kasalligi shaklida namoyon bo'ladi.

- ikkinchi tip –sitotoksik tipning xarakterli xususiyatlari shundan iboratki, antigen hujayraning yuzaga so'rilgan bo'ladi yoki uning strukturaviy tarkibi bo'lib hisoblanadi, antitelo esa qonda aylanadi. Hosil bo'ladigan antigen – antitelo kompleksi komplement ishtirokida bevosita sitotoksik effektga ega bo'ladi. Bundan tashqari sitolizda faollashgan immunotsit-killerlar va fagotsitlar ham ishtirok etadi. Sitoliz katta miqdordagi antiretikulyar sitotoksik zardob yuborilgan paytda ro'y beradi. Sitotoksik reaksiyalarni oldindan emlangan donor qon zardobini yuborish orqali resipientning istalgan to'qimasiga nisbatan ham hosil qilish mumkin.

uchinchi tip – Artyus fenomeni tipidagi reaksiya. Artyus tomonidan 1903 yilda oldindan ot qon zardobi bilan sensibilizatsiyalangan quyonlarda shu antigenni o'zini teri ostiga yuborgandan keyin hosil bo'lgan reaksiya asosida yozgan. Ineksiya joyida terining o'tkir nekrotik yallig'lanishi rivojlanadi. Bunda antigen antitelo (IgG) kompleksining komplement sistemasi bilan birikishi asosiy patogenetik mexanizm bo'lib hisoblanadi. Hosil bo'lgan kompleks katta o'lchamli, ya'ni 19S (sedimetntatsiya tezligi bo'yicha Svedberg birligi) kattaligicha bo'lishi kerak, aks holda u cho'kmaga tushmaydi. Bunda trombotsitar serotonin moddasi katta ahamiyatga ega hisoblanadi va bu modda qon tomir devori o'tkazuvchanligini oshiradi, immun kompleks mikropresipitatsiyasini amalga oshirib, tomirlar devorida ularni va boshqa tuzulmalarni cho'ktiradi, qonning ivuvchanligi oshadi.

Qon bazofillari va labrotsitlarda fiksatsiya qilingan biroz miqdordagi IgE hamma vaqt mavjud. Immunokomplekslar neytrofillarni o'zlariga jalb qiladi. Neytrofillar ularni fagotsitoz qilib, lizosomal fermentlar ajratadi. Ular o'z navbatida makrofaglarning xemotaksisini belgilaydi. Fagotsitoz qiluvchi hujayralar tomonidan ajralayotgan gidrolitik fermentlar ta'sirida (patokimyoviy bosqich) tomirlar devorining shikastlanishi (patofiziologik bosqich), endoteliyning yumushoqlanishi, tromb hosil bo'lishi, qon quyilishlar, nekrotizasiya o'choqlariga ega bo'lgan mikrosirkulyatsiyaning keskin buzilishlari hosil bo'lishi boshlanadi. Yallig'lanish rivojlanadi.

Artyus fenomenidan tashqari bu tip allergik reaksiyalarning namoyon bo'lishiga zardob kasalligi – hayvon va odam organizmiga zardoblarni profilaktika yoki davolash maqsadlarida (antirabik, qoqsholga qarshi, chumaga qarshi va boshqalar) immunoglobulinlarni; qon va plazmani quyish; gormonlarni (AKTG, insulin, estrogenlar va b.ni); ba'zi bir antibiotiklarni, sulfanilamid preparatlarini parenteral yo'l bilan kiritilganidan keyin paydo bo'ladigan simptomokompleks. Bu simptomokompleks zaharli moddalar ajiratuvchi hashoratlar chaqqandan keyin ham rivojlanadi.

Zardob kasalli hosil bo'lishining asosi bo'lib organizmga antigenning birinchi marta va bir marta tushgan agentga javoban hosil bo'ladigan immun komplekslar hisoblnaadi.

Antigenlarning xususiyatlari va organizm reaktivligi zardob kasalligi kechishining og'ir-yengilligiga tahsir etadi. Yot antigen tushgan paytda hayvonda uch xildagi javobi kuzatiladi: 1). Antitelolar umuman hosil bo'lmaydi va kasallik rivojlanmaydi; 2). Antitelolar va immun komplekslarning hosil bo'lishi yaqqol kuzatiladi. Bu paytda klinik belgilar tez paydo bo'ladi, antitelolar titrinin ortishi bilan klinik belgilar yo'qoladi: 3). Sust antitelogenez, antigenning sust elimenatsiyasi, Immun komplekslarning uzoq muddatli persistensiyasi va sitotoksik effekti uchun qulay sharoit yaratiladi.

Simptomatikada kuchli polimorfizm namoyon bo'ladi. O'tkir klinik namoyon bo'lishning boshlanishini ko'pincha tana harorati 1,5 – 2° S ga ko'tarilishi, regional yoki umumiy limfoadenopatiya, terining xarakterli shikastlanishlari (eritema, eshak yemi kasalligi, shishish) va bo'g'imlarning og'riqliligiga qarab aniqlanadi. O'tkir klinik bosqichning boshlanishi tana haroratining 1.5-2°Sga ko'tarilishi, regional yoki tarqalgan limfoadenoratiyalar, terining o'ziga xos buzilishlari(eritema, eshak yemi kasalliklar, shish)da va bo'g'imlarda og'riq paydo bo'lishiga qarab aniqlanadi. Juda og'ir hollarda o'tkir glomerulonefrit, miokard funksiyasining buzilishlari, aritmiya, qusish, ich ketish kuzatiladi. Ko'pchilik hollarda 1 – 3 haftadan keyin klinik belgilar yo'qoladi va sog'ayish boshlanadi.

Bunday tipdagi allergik reaksiyalarning turga bog'liq bo'lishlariga terida ko'p sonli qon quyilishi va ichki organlarning shilliq pardalarida infiltratlar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadigan otlarning petexial isitmasi va allergik bronxoalveolitlar misol bo'ladi.

Tezkor tipdagi allergik reaksiyalarning umumiy patogenezi. Tezkor allergik reaksiyalar tashqi tomondan turli-tuman bo'lishiga qaramasdan ular umumiy rivojlanish mexanizmiga ega. Gipersezuvchanlik genezida uch bosqich farqlanadi: immunologik, biokimyoviy (patokimyoviy) va patofiziologik.

Immunologik bosqich allergenning organizm bilan dastlabki tutashishi bilan boshlanadi. Antigenning tushishi makrofaglarni stimullaydi, ular T – limfotsitlarni faollashtiruvchi interleykinlarni ajrataboshlaydi. T – limfotsitlar o'z navbatida V limfotsitlar sintezi va sekresiyasi jarayonlarini qo'zg'atadi va natijada V-limfotsitlar plazmotsitlarga aylanadi. Plazmotsitlar birinchi tip allergik reaksiyasi rivojlanishida asosan IgE, ikkinchi tipda asosan $IgG_{1,2,3}$, IgM, uchinchi tipda – asosan IgG, IgM hosil qiladi.

Yuzasida mos immunoglobulinlar retseptorlari bo'lgan hujayralar, aylanuvchi bazofillar, biriktiruvchi to'qimaning labrotsit hujayralari,

trombotsitlar, silliq muskullar va teri epiteliysi hujayralari va boshqalar tomonidan tutib olingan sensibilizatsiya davri kiradi. Ushbu allergenning qayta tushishiga nisbatan sezuvchanligi ortadi. Sensibilizatsiyaning maksimal namoyon bo'lishi 15 – 21 kundan keyin amalga oshadi.

Sensibillangan antigen qayta yuborilgan holda allergenning antitelo bilan o'zaro ta'siri bazofillar, trombotsitlar, labrotsitlar va boshqa hujayralar yuzasida amalga oshadi. Hujayra membranasi xususiyatlarini o'zgartiruvchi immun komplekslar hosil bo'ladi. Allergen ikki va udan ortiq qo'shni immunoglobulin molekulalari bilan biriksa, membrana strukturasi buziladi, hujayra faollashadi va ular yangidan allergiya mediatorlarini ishlab chiqa boshlaydi. Bunda hujayralardan mavjud biologik faol moddalarning 30%ga yaqini ajraladi, chunki ular nishonlangan hujayra membranasining deformatsiyaga uchragan joyi oralig'idan ajralib chiqadi.

Biokimyoviy (patokimyoviy) bosqichda hujayra membranasida immun komplekslar hosil bo'lishi oqibatida hujayra esterazalarining faollashishi bilan boshlanadigan reaksiyalar rivoji (kaskadi) ro'y beradi. Natijada, qator allergiya mediatorlari ajralib chiqadi va yangidan sintezlanadi. Mediatorlar vazoaktiv va kontraktil faollik, xemotaksik xossalar, to'qimalarni shikastlovchi qobiliyat va reparatsiya jarayonlarini stimullash xususiyatiga ega hisoblanadi.

Ayrim olingan mediatorlarning allergenning takroriy ta'siriga nisbatan organizm umumiy reaksiyasidagi roli quyidagicha ifodalanadi.

Gistamin – allergiyaning eng muhim mediatorlaridan biri. Uning labrotsit hujayralar yoki bazofillardan ajralishi energiya talab etuvchi jarayon hisoblanuvchi sekresiya yo'li bilan amalga oshadi. Energiya manbai-ATF, faollashgan adenilatsiklaza ta'sirida parchalanadi. Gistamin kapillyalarni kengaytiradi, terminal arteriyalarni kengaytirish va postkapillyar venulalarni toraytirish orqali qon tomirlar o'tkazuvchanligini oshiradi. U T – limfotsitlarning sitotoksik va xelper faoliyatlarini, ularning proliferatsiyasini, B – hujayralar tabaqalanishini va plazmotsitlar tomonidan antitelo sintezini ingibirlaydi. T – supressorlarni faollashtiradi, neytrofillar va eozinofillarga xemokinetik va xemotoksik ta'sir ko'rsatadi, neytrofillar tomonidan amalga oshadigan lizosom fermentlar sekresiyasini to'xtatadi.

Serotonin (5 - gidroksitriptomin) – silliq muskullar qisqarishlarida, yurak, bosh miya, buyraklar, o'pka qon tomirlari o'tkazuvchanligi va qisqarishida vositachilik qiladi. Hayvonlarda labrotsit hujayralardan ajraladi. Gistamindan farqi shundan iboratki, serotonin yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega emas. Ayrisimon bez va taloqdagi T – limfotsitlar suressor populyatsiyalarini faollashtiradi. Uning ta'sirida taloqning T – supressorlar suyak ilik va limfa tugunlariga migratsiyalanadi. Immun supressiyalovchi ta'sir bilan birgalikda serotonin timus orqali amalga oshadigan immunstimullovchi effekt ham namoyon qiladi.

Mononuklearlarning turli xildagi xemotaksis omillarga nisbatan sezuvchanligini kuchaytiradi.

Bradikinin – kinin sistemaning eng faol komponenti hisoblanadi. Uning ta'sirida qon tomirlar tonusi va o'tkazuvchanligi o'zgaradi; arteriya bosimi pasayadi. Leykotsitlar tomonidan amalga oshiriladigan mediatorlar sekresiyasi stimullanadi, ma'lum darajada leykotsitlar harakatchanligiga ta'sir ko'rsatadi, silliq muskullarni qisqarishlari amalga oshadi. Astma bilan kasallangan organizmda bradikinin bronxospazmga chaqiradi. Bradikininning qator efektlari prostoglandinlar sekresiyasining ikkilamchi darajadagi kuchayishi evaziga amalga oshadi.

Geparin – antitrombin bilan trombinning koagulyatsiya qilish qobiliyatini oldini oladigan kompleks hosil qiluvchi proteoglikin Koagulyatsiyaga qarshi ta'sir xususiyati bilan birgalikda geparin hujayra proliferatsiya reaksiyasida ishtirok etadi, endoteliy hujayralarining kapillyalarga qarab migratsiyasini stimullaydi, komplement ta'sirini pasaytiradi, pino va fagotsitozni faollashtiradi, elastoza ta'sirini kuchaytiradi.

Komplementning fragment(qism)lari – labrotsit hujayralar, bazofillar va boshqa leykotsitlarga nisbatan anafilaktik (gistamin ajratuvchi) faollik xususiyatini namoyon etadi, silliq muskullar tonusini oshiradi. Ularning ta'siri ostida tomir o'tkazuvchanligi oshadi. S_{3a}, S_{4a}, S_{5a} komponentlarning kichik polipeptid fragmentlari komplement sistemasining faollashgan paytida sintezlanadi. S_{5a} fragment monotsitlar, neytrofillar, bazofillar va eozinafillar uchun kuchli xemotaksis faollikni namoyon etadi. U granulyar fermentlar va mediatorlarning ajralib chiqishi va qon hujayralari agregatsiyasini chaqiradi. S_{5a} ta'sirida kekirdak va o'pka parenximasi silliq muskullari qisqaradi va natijada turli hayvonlar bronxlarida amalga oshadigan mustahkam spazmatik reaksiyalarning paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin.

Anafilotoksinlar – (komplement omillar)iing hosil bo'lishi immun komplekslar kasalliklarining IgG, IgM sinflarga oid antitelolar ishtirok etuvchi komplement faollashtiruvchi jarayoni bilan hamda IgE, IgG sinflariga oid antitelolar ishtirok etuvchi tezkor tipdagi gipersezuvchanlik reaksiyalari bilan aloqasining mavjudligini ko'rsatadi.

Kislorodning metobolitlari – mikroorganizmlarni hamda xo'jayin to'qimalari hujayralarini parchalash qobiliyatiga ega. Allergen ta'sirida stimullangan fagotsitlar zo'r berib kislorodni yuta boshlaydi va 30 – 60s. o'tgach uning giperaktiv metobolitlari paydo bo'ladi. Neytrofillarda vodorod peroksidi (N_2O_2), superoksid (O_2^-), gidroksil radikali (ON^-) va singletli kislorod (....O_2) uchrashi aniqlangan. Bu moddalar monotsitlar makrofaglar, eozinafillar, bazofillar va labrotsit hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi. Ma'lumki, vodorod peroksidi, superoksid va gidroksil radikalining zaharliligi ma'lum darajada nishon – hujayralarning sezuvchanligiga bog'liq bo'ladi. O'pka boshqa organlarga nisbatan yuqori konsentratsiyali kislorod

metabolitlari ta'siriga ko'proq beriluvchan bo'ladi. Ularning shikastlanishida tabiiyki, kislorodning faol metabolitlari katta ahamiyatga ega. Alveolyar makrofaglar, o'pka parenximasi hujayralari va yallig'lanish o'chog'iga o'tadigan hujayralar o'pkada kislorodning faol metabolitlarini hosil qilish qobiliyatiga ega bo'lib, bunda bevosita yoki bilvosita tarzda leykotsitlarning sitotoksik xususiyati oshadi. Odatdagi sharoitlarda dismutaza superoksiddi o'z tarkibida kofaktorlar sifatida marganes, temir yoki mis, sink saqlaydi va hujayrani kislorod metabolitlaridan himoya qiladi. Vodorod peroksidi fermentsiz yo'l bilan askarbin kislota yoki qaytarilgan glyutationdan ham hosil bo'lishi mumkin.

Anafilaksiyani sekin reaksiyaga kirishadigan substansiyasi (ASSS) – gistamindan farqli o'laroq dengiz cho'chqalarining kekirdak va yonbosh ichaklari, odam va maymunlar bronxiolalaridagi silliq muskullarining sekinlik bilan qisqarishlarini amalga oshiradi, teri qon tomirlari o'tkazuvchanligini oshiradi, gistaminga nisbatan kuchliroq bronxospastik effektni namoyon qiladi. ASSS ta'siri antigistamin preparatlar tomonidan bartaraf bo'lmaydi. ASSS oltingugurt saqlovchi to'yinmagan yog' kislotalari, xususan araxidon kislotasining metobalitlari hisoblanadi. Bunday metobolitlar bazafillar, peritonal va alveolyar monotsitlar va qon monotsitlari, labrotsit hujayralar, o'pkadagi turli xildagi sensibillashgan tuzilmalardan ajraladi. Bunday ajralish immun komplekslar va agregatsiyalangan immunoglobulinlar tomonidan harakatga keltiriladi.

Prostaglandinlar (PG) siklopentan halqali to'yinmagan yog' kislotalari(S_{20}) hisoblanadi. Organizm to'qimalarida Ye, G', D prostaglondinlari sintezlanadi. Prostaglandinlarning ishlab chiqarish qobiliyati turli xildagi leykotsitlarda turlicha bo'ladi. Monotsitlar (makrofaglar) katta miqdordagi Ye_2, G'_{2a} PG, neytrofillar ma'lum miqdordagi Ye_2 prostaglandinlarni, labrotsit hujayralar va bazofillar liniyalari D_2 prostaglandinlarni sintezlaydilar. Prostaglandinlarning hosil bo'lishi araxidon kislotasining boshqa metabolitlarida bo'lganidek, hujayra tashqi yuzasi stimulyatsiyasi ta'siri ostida o'zgaradi. Prostaglandinlarning immun sistemaga ta'siri turlicha bo'ladi. Biologik jihatdan eng faol Ye_2 prostaglandini hisoblanadi va u yetilmagan timotsitlar, B – limfotsitlar, gemopoezning boshlang'ich hujayralar tabaqalashishini, ularning yetilgan hujayralar xossalarini egallashlarini harakatga keltiradi, eritropoezni rag'obatlaydi. Yetilgan leykotsitlarga qarama – qarshi ta'sir etadi, xususan, Ye_2 prostaglandini T va V limfotsitlar proliferatsiyasini, xemotaksisni, xemokinezni, leykotsitlar agregatsiyasini, tabiiy killerlar va T – hujayralar sitotoksikligini, labrotsit hujayralar, bazofillar, neytrofillar, monotsitlar va limfotsitlardan yallig'lanish mediatorlari, monokinlar yoki limfokinlar ajralishini so'ndiradi. Ekzogen prostaglandinlar yallig'lanish jarayonini stimulyatsiya yoki so'ndirish xususiyatiga ega bo'ladi, isitma chiqaradi, qon

tomirlarni kengaytiradi, ularning o'tkazuvchanligini oshiradi, eritema hosil bo'lishiga olib keladi. G' prostaglandinlar kuchli bronxospazm chaqiradi. Ularning bronxial astma xurujlari paytidagi miqdori 15 martadan oshadi. Ye prostaglandinlar unga nisbatan qarama – qarshi ta'sir kuchiga ega bo'lib, kuchli bronxodilyatatsiya faollikni namoyon qiladi. Prostaglandinlarning immunokompitent hujayralarga ta'siri dozaga bog'liq bo'lib, siklik nukleotidlar darajasida amalga oshadi.

So'ngi yillarda yallig'lanish va immunreaktivlik jarayonlarini kuchli stimullovchi mediatori sifatida NO-faol azot birikmalari allergik reaksiyalarda ham markaziy mediator sifatida ishtirok etishi aniqlangan.

Takidlab o'tilgan mediatorlardan tashqari, nishon – hujayralarda leykotrienlar, tromboksanlar, trombotsitlarni faollashtiruvchi omillar, eozinofillarning xemotaksik omili va boshqalar hosil bo'ladi yoki gumoral muhitlarga kelib qo'shiladi.

Allergiyaning keyingi bosqichlarida paydo bo'ladigan tezkor allergik reaksiyalar mediatorlarga tripsin, antitripsin, gialuron kislota, lizosomal fermentlar, neytrofillarning va makrofaglarning kation oqsillari, kininlar, komplement sistemasining komponentlari kiradi.

Patofiziologik bosqich. Allergik reaksiyalarning klinik namoyon bo'lish bosqichi hisoblanadi. Nishon – hujayralardan ajralgan biologik faol moddalar hayvon organizmidagi organ va to'qimalarning strukturasi va funksiyasiga sinergik ta'sir etadi. Hosil bo'ladigan vazomotor reaksiyalar mikrosirkulyator qon oqimi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi va tizimli qon aylanishiga ta'sir ko'rsatadi. Kapillyalarning kengayishi va gistogematik bar'er o'tkazuvchanligining oshishi suyuqliklarning qon tomirlar devori tashqarisiga o'tishi va zardobli yallig'lanish rivojlanishiga olib keladi. Shilliq pardalarning buzilishlari shish va shillimshiq modda gipersekresiyasi bilan namoyon bo'ladi. Qondagi vazodilyatatsiya oqibatida periferik tomirlarga haydalishi arteriya bosimining pasayishiga olib keladi.

Tezkor tipdagi allergik reaksiyalar genezida silliq muskul tolalarining holati ham muhim rol o'ynaydi. Allergik mediatorlarning ko'pchiligi bronx, ichak, boshqa kavak organlar devori miofibrillarining qisqaruvchanlik funksiyasini stimullaydi. Bunday molekular spastik qisqarishlar natijasida, asfiksiya, qusish, ich ketish, oshqozon va ichaklarning kuchli qisqarishlari, og'riqlar shaklidagi buzilishlar ro'y beradi.

Tezkor tipdagi allergiya genezining nerv komponentlari kininlar (bradikinin), gistamin, serotoninning nevrotsitlar va ularning sezuvchi uchlariga ta'siridan iborat bo'ladi. Allergiya paytida nerv faoliyatining buzilishlari sovush (hushdan ketish, og'riq sezgisi, kuchli qichima, lovullab achishish va boshqalar) bilan namoyon bo'ladi.

Allergik reaksiyalar mexanizmida silliq muskul yoki nerv komponenti vazomotor reaksiyalarining ustunlik qilishi, allergenning tabiatiga, uning

organizmga o'tish yo'llariga, hayvonning turiga va indvidual xususiyatlariga bog'liq bo'ladi.

Tezkor tipdagi gipersezuvchanlik reaksiyalari sog'ayish bilan yoki asfeksiya yoki o'tkir gipotenziya sababli o'lim bilan yakunlanadi.

Buzilgan gomestazni tiklash uchun kurash o'zlariga allergenni biriktiruvchi immun komplekslarning hosil bo'lishi orqali immunologik bosqichning o'zidayoq boshlanadi, ikkinchi bosqichda biologik faol moddalarni hosil qilish va superoksid radikalining paydo bo'lishi evaziga davom etadi va uchinchi bosqichda allergenning yakuniy eleminatsiyasi va allergiya mediatorlarini neytrallanishi orqali yakunlanadi.

Allergiyaning mahaliy ko'rinishlari

Allergiyaning mahalliy ko'rinishlariga Artyus, Shvarsman va Sanarelli fenomenlari kiradi. Artyus fenomenini (1903) hosil qilish uchun, quyon terisi tagiga 0,5-1, ml ot qonining zardobidan yuborilib, birinchi marta zardob yuborilganidan keyin hech qanday o'zgarish hosil qilmay zardob so'rilib ketgan, Zardobni to'rtinchi martaba yuborgandan keyin, zardob yuborilgan joyda ikki kun ichida so'rilib ketmaydigan infiltrat to'planadi. Ot qonining zardobini takroriy yuborilgaanidan keyin oqsilni 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 chaqirish mumkin. Bu fenomenni nafaqat terida balki shilliq pardalarda va ichki organlarda ham hosil qilish mumkin. Bunday reaksiyalar o'zining rivojlanish mexanizmiga ko'ra anafilaktik shokka yoqindir. Bu reaksiyani zararli bo'lmagan antigenni takror (sog'lom ot qonini zardobini) yuborilishiga ham hosil qilish mumkin. Bular o'rtasidagi tafavut anafilaktik shokda birinchi darajadagi o'zgarish organizmni umumiy funksional o'zgarishi hisoblansa va anafilaksiya uchun antigen ikki martaba yuborilib, organizmni umumiy funksional o'zgarishlar ustunlik qiladi. Artyus fenomenini hosil qilish uchun antigen 4-5 martaba yuboriladi va unda to'qimalardagi mahaliy morfologik o'zgarishlar ustunligi bilan kechadi. Lekin Artyus fenomenini mahaliy jarayon sifatida qaramaslik kerak, chunki uni hosil bo'lishida organizmni antigen bilan to'g'ridan-to'g'ri uchrashmagan organ va to'qimalarida ba'zi bir o'zgarishlar kuzatiladi. Bu holatni tasdig'i sifatida organizmga turli hil ta'sirotlar, birinchi navbatda uning nerv sistemasiga ta'sir etib, bu fonomenni rivojlanishni kuchaytirish, yoki pasaytirish va hatto bartaraf qilish ham mumkin (to'qimalarni nervsizlantirib, orqa miyani, simpatik yoki o'tirgich nervni kesib).

To‘qimalardagi allergik reaksiyalarni o‘tish tezligi organizmdagi moddalar jumladan, uglevodlar almashinishiga bog‘liq bo‘lib, uning tasdig‘i sifatida jigarda glikogen zaxirasi ko‘p bo‘lganida yuzaga kelayotgan reaksiya kuchli namoyon bo‘ladi va sensibilizatsiya jarayonida oksidlanish jarayonlarini kuchayishi kuzatiladi. Shunday qilib, Artyus fenomeni sensibilizatsiya qilingan organizmning umumiy allergik reaksiyalarini mahalliy namoyon bo‘lishi deb qaralishi kerak.

Shvarsman fenomenini hosil qilish uchun quyon terisi orasiga 0,25 ml filtrlangan tif tayoqchasining bulyon kulturasi (ekstraktini) yuborib 24 soat o‘tganidan keyin vena qon tomiri orqali shu yoki boshqa (0,1-0,5-2 ml/kg) mikrob kulturasi filtirati yuboriladi. Natijada ineksiya joyida Artyus fenomonidagidek to‘qimaning morfologik o‘zgarishi bilan kechadigan tipik giperergik yallig‘lanish rivojlanadi. Shvarsman terini sensibillanishini chaqiruvchi omilni tayyorlovchi, to‘qima shikastlanishini sun’iy qo‘zg‘atuvchisini – sezuvchi omil deb atagan. Shvarsman fenomenini faqat tif bakteriyasini filtratidan emas balki pnevmokok, o‘lat, bruselyoz, sil kulturasini filtratidan foydalanib ham turli organlarda (yurakda, o‘pakda, me’dada, ichakda, 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 fenomenini. Senarelli xolera patoginezini o‘rganishda xolera virbioni bilan organizmni ichak tayoqchasiga sensibilizatsiya qilish mumkinligini kuzatadi. Buning uchun u quyonning vena qoniga subletal (katta o‘ldiruvchi) miqdordagi xolera vibrioni yuboradi va 24 soat o‘tganidan keyin ichak tif guruhinin kulturasidan tayyorlangan filtrat vena orqali yuborilganida hayvonda anafilaktik shokni eslatuvchi belgilar paydo bo‘lib, ko‘pincha hayvonning o‘limi sodir bo‘ladi. O‘lgan quyon yorib ko‘rilganida oshqozon – ichak sistemasida, buyrak jomida, siydik va o‘t xaltasini epiteliysida bir muncha morfologik o‘zgarishlar kuzatiladi. Sanareli fenomeni R.F.Zdradovskiy va uning shogirdlari tomonidan atroflicha o‘rganiladi. Ular, shunga o‘xshash morfologik o‘zgarishlarni quyonlarni xolera vibrioniga yoki tabiiy tuxum oqsili bilan sensibilizatsiya qilib, ruhsat etuvchi doza sifatida stafilokok, streptokok, paratif bakteriyasiini bulyon kulturasidan yuborib aniqladi. Bu vaqtda ham hayvon anafilaktik shok ko‘rinishidagi ichki organlardagi sezilarli darajadagi gemorragik jarohatlanishdan o‘ladi. Shvarsman va Sanorelli fenomeni sensibilizatsiyalanuvchi (tayyorlovchi) va ruhsat etiladigan (reaksiyani kuchaytiruvchi) 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 foydalanish zarur.

Allergik kasalliklar

Allergik kasallik atamasi ko'pchilik sog'lom organizmlarning turli xil moddalarga sezuvchanligi oshgani holda, ayrim individlarga zararsiz bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Allergik kasalliklar turli mamlaktlarda tarqalgan bo'lib, AQSh da 10 %, Germaniyada 15-20 %, Daniya, Shvesiya va Norvegiyada 1 %, Polshada 300000 kishi, Yaponiyada 1 mln. kishi kasallangan. Turli chang, hid, dori va boshqalar hisobiga 4,1 % odamlarning kasallanishi kuzatilgan. Allergenlik xususiyatiga ega moddalarni saqlovchi o'simliklardan ambroziya AQSh da, Kuba, Meksika, Janubiy Koliforniyada, Rossiyada tarqalgan bo'lib, O'rta Osiyoda paxta, tol, chinor, yong'oq, bug'doylik, shivoqda bo'ladi. Allergik kasalliklar nasldan – naslga berilishi haqidagi ma'lumotlar adabiyotlarda keltirilgan. Allergik kasalliklarni nasldan – naslga berilishini ba'zi bir oilalarning yoppasiga allergiya bilan kasallanganligi asosida tushuntiriladi. O'zbekistonda pilla va paxtaga ishlov beruvchi korxonalarning ishchilarida allergik kasalliklar ko'p uchrab, bronxial astma bilan kasallanganligini M.M. Haqberdiev va b. aniqlangan

Allergik kasalliklar asosan sensibilizatsiya qilingan hayvonlarda paydo bo'lib, o'tkir xurujlar bilan o'tadi. Xurujlar oraligida hayvon o'zini sog'lom his qiladi. Allergik kasalliklarga zardob kasalligi, picha istmasi, bronxial astmaning ba'zi turlari, eshak yemi kasalligi va boshqalar kirib, ular patogenezida allergik komponentlar ishtirok etadi.

Zardob kasalligi. Zardob kasalligi odam va hayvonlarni davolash maqsadida zardoblar (qutirishga, qoqsholga, o'lat va boshqa bir qancha kasalliklarga qarshi)dan, immmunoglobulinlar, quyulgan qon, plazma, garmon (AKTG, insulin, estrogen va b.) yuborilganida va hashorotlar chaqqanida ajralgan zaharli moddalar ta'sirida kuzatiladi.

Zardob kasalligi anafilaktik shokdan farq qilib, ayrim holatlarda begona zardobni odam va hayvonlarga birlamchi yuborilishidan ham hosil bo'ladi (masalan qoqsholga qarshi yoki difteriyaga qarshi), ammo bu vaqtda yuqori sezuvchanlik birdaniga hosil bo'lmasdan, balki 10 – 20 kun o'tgandan keyin kuzatiladi. Zardob kasalligini rivojlanishida ayniqsa vegetativ nerv sistemasini ahamiyati, qonni gistominaza faolligi va boshqa ko'rsatgichlarining ahamiyati kattadir. Zardob kasalligida tana harorati ko'tariladi, tanada toshmalari paydo bo'ladi, qizaradi, zardob yuborilgan joyda shish va qichish, bo'g'imlar yallig'lanishi, qavoq, lab shishadi, kuchli bosh og'riydi limfa tugunlari va buyrak kaptokchalarini yallig'lanishi rivojlanadi. Zardob kasalligining rivojlanish mexanizmida begona oqsillarning yuborilishida organizmda presiptinlar tipiga kiruvchi antitelolarning hosil bo'lishini ahamiyati kattadir. Antitelo bilan allergen birikishi oqibatida organizmda immunkompleks hosil bo'ladi. Immunkompleks teri kapillyarlarini endoteliysida, buyrakda va boshqa

organlarda o'tirib (cho'kib) qolib, kapilyar endoteliysini shikastlanishi, o'tkazuvchanligini oshishi paydo bo'ladi. Og'ir holatlarda nerv sistemasi va yurak tomirlar apparatini buzilishi kuzatiladi. Ba'zan odam va hayvonlarda begona oqsillar yuborilishiga dastlabki yuqori sezuvchanlik hosil qilib, u antigen ineksiya qilingandan keyin birdaniga hosil bo'lmasdan 10-20 kun o'tgandan keyin kuzatiladi.

Picha istmasi, nafas yo'llariga va ko'z shilliq pardasiga o'simliklarni gullash paytida ko'pchilik individlarga zararsiz bo'lgan holda ayrim changlar tushishidan (javdar gulining changi, qoraqiyoq yoki ajriqbosh, cho'lda ot qo'noq, astra yoki qo'qon guli va sunbul changi) paydo bo'ladi. Branxial astmani 1819 yil ingilz vrachi Boston aniqlagan. Odatda kasallik sensibilizatsiyalangan organizmlarda paydo bo'ladi. Shu changni takroriy organizmga tushishi oqibatida burun shilliq pardasini o'tkazuvchanligi kuchayishi, vena giperemiyasi, qo'zg'alishi, ta'sirlanishi va yallig'lanishi (rinit), kon'yuktivit, yosh oqishi, tovush bog'lamlari shishadi, ba'zan harorat ko'tariladi. Kasallik sensibillangan organizmda bug'doysimonlarni gullagan paytida kuzatiladi. Pichan isitmasini hayvonlarda eksperimentda o'simlik allergenlar yordamida hosil qilinib, ular bilan odam va hayvonlarni desensibilizatsiya qilinish darajasii yuqori bo'lishi bu kasallikni allergik tabiatga ega ekanligini bildiradi. Pichan isitmasi yirik shoxli hayvonlarda bronxit va asmatik nafas qisishi bilan; otda tagiga to'shalgan to'shama va xashak antigenlariga nisbatan yuqori sezuvchanlik; it va mushukda ozuqa tarkibiy qismiga, sut, baliq, granulalashtirilgan quruq oziqalarga va b. hosil bo'lishi yaxshi o'rganilgan.

Bronxial astma (yunoncha – asthma – nafas qisishi yoki bo'g'ilishi) kasalligi xurujlari nafas qisishi bronxlar spazmini yuzaga kelishi bilan paydo bo'ladi. Bronxial astma chaqiruvchi allergenlar (gul changi, hayvon epidermisi, ot yoli, uy va ko'cha changi va b.) nafas yo'llari orqali kirib, bronxial astma xurujlanini chaqiradi. Broxial astmani hayvonlarda eksperiment sharoitida hosil qilish mumkin. Bu astmani ko'pchilik holatlarda muayyan allergen yordamida allergik reaksiyalar (teri namunasi) qo'yib aniqlash mumkin. Astmani davolashda spesifik va nospesifik desensibilizatsiyalovchi tarapiyadan foydalanilishi, bu bronxial astmaning allergik tabiatga ega ekanligidan daloat beradi.

7.3. Autoimmun patologik holatlar

Autoimmun jaryonlar hayvonlar organizmida doimo mavjud bo'lgan autoantigenlar va ular bilan reaksiyaga kirisha oladigan autoantitelolar o'rtasidagi o'zaro munosabatlar bilan xarakterlanadi. O'z antigenlariga immunitetning hujayraviy va gumoral bo'g'imlari qatnashishi bilan beriladigan autoimmun javob eng avval qarigan, buzilgan hujayralar va to'qima metabolizmi mahsulotlarini biriktirib olish, neytrallash va

organizmidan eliminatsiya qilishga qaratilgan. Bu immun javob idiotip – antiidiotip kompleksi bosh (asosiy) komponentlari, sitodifferensatsiyasi regulyatsiyasini, hujayralar funksiyalarini va immun gomeostazning sinxronizatsiyasini ta'minlaydi.

Intakt hayvonlarda o'z antigenlarini aniqlashda qobil va turli to'qimalardan kelib chiqqan antigenlar sintezlovchi normal definitiv va embrional hujayrralarga nisbatan hujayralarga nisbatan sitotoksik (killer) reaksiyasiga ega limfotsitlar faoliyat ko'rsatadi. Bunday tabiiy, natural killerlar barcha sut emizuvchilarda topilgan. Sog'lom hayvonlarda embrional va postembrional davrlarda autoimmun reaksiyalarining ifodalanish darajasi qat'iy nazorat qilinadi. O'z antigenlariga immun javob regulyatsiyasining buzilishi sitoimmun patologiya rivojlanishiga olib keladi.

Autoimmun patologiya immun sistemaning organizm o'z organlari va to'qimalariga qarshi hujumi va buning natijasida kelib chiqadigan struktur – funksional buzilishlar deb harakterlanishi mumkin.

Autoimmun patologiyaning sabablari turli – tumandir. Autoimmun gomeostazning buzilishlari ko'z gavhari, nerv to'qimasi, urug'donlar, qalqonsimon bez to'qimasi kabi to'qimalardan to'siq (bar'er) orti antigenlar paydo bo'lishi bilan bog'liq. Ularning to'siqorti (bar'erorti) deb nomlanishiga sabab shuki, ular immunokompetnent hujayralardan bar'er (to'siq) sistemalar bilan chegaralangan. Agar to'siqlar shikastlansa, ajralayotgan oqsil gumoral muhitlarga tushib, spesifik immunologik sensibilizatsiyaga sabab bo'ladi. Masalan: ko'z jarohatlarida nafaqat shikastlangan balki intakt ko'z ham yemirilishi mumkin bo'lgan allergik kasallik rivojlanadi.

To'qimalarning antigenlik xossalari invazion, infeksin va noinfeksion tashqi omillar ta'sirida ham o'zgarishi mumkin.

Autoimmun patologiya o'z to'qimalari antigenlari bilan umumiy diterminantlarga ega bo'lgan begona antigenlarning organizmiga tushishi bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin. Hosil bo'lgan antitelolar va faollashgan immunotsitlar ekzogen yo'l bilan tushgan antigenlar va organizm to'qimalarining o'z (xususiy) antigenlari bilan o'zaro ta'sir qilaboshlaydilar va bunda struktur shikastlanishlar hamda funksional buzilishlar chaqiradilar. Shu yo'l bilan organizmda o'z xususiy to'qimalarning o'zgarmagan, normal antigenlariga qarshi antitelolar va sensibilizatsiyalangan limfotsitlar paydo bo'ladi.

Autoimmun patologiya rivojlanishining sabablaridan biri organizmda mutant, o'z antigen to'qimalariga qarshi autoantitelolar ishlab chiqaradigan immunokompent hujayralar paydo bo'lishidir. Odatdagi sharoitlarda bunday hujayralar killerlar – immunotsitlar tomonidan yo'q qilinadi yoki supressorlar tomonidan tiyiladi. Mutant immunotsitlarning paydo bo'lishini nazorat qiladigan mexanizmlarning kuchsizlanishi (qarilik, ionlashtiruvchi radiatsiya, kimyoviy mutogenlar), bunday hujayralarning prolifersiyasi, antigen

xossasga ega plazmotsitlarning butun bir kloni hosil bo'lishi ***("taqiqlangan" "man qilingan")*** bilan birga sodir bo'ladi. Bunday klon "*man qilingan*" klon nomini olgan. Etiopatogineziga ko'ra autoimmun patologiya birlamchi va ikkilamchi autoimmun patologiyaga bo'linadi.

*Birlamchi autoimmun patologiya*ga autoimmun kasalliklar kiradi va bunday kasalliklar polietiologik kasalliklar hisoblanadi. Autoimmun kasalligining asosiy sabablariga idiotip – antiidiotip kompleksi disbalansi; bosh gistokelishuvchaanlik kompleksi (MNS, inglizchadan, mojor histocompatibiliti complex) strukturasi va funksiyasining buzilishlari; gumoral muhitga bar'erorti antigenlarining tushishi; immunotsitlar mutatsiyalari, notolerant V lifotsidlarni organizmining o'zidagi tuzilmalarga nisbatan reaksiya berishi antigenning makrofaglar tomonidan prezentatsiyasidagi defektlari, stvol hujayralar proliferatsiyasi, migratsiyasi va tabaqalaishidagi defektlar; endokrin bezlar funksiyasining buzilishi; ta'kidlab o'tilgan omillarning birgalikda ro'y berishlari kiradi. Autoimmun kasalliklarga diabet, surunkali tireoidit, atrofik gastrit, yaralari kolit, jigarning birlamchi sirrozi, orxit, glomerulonefrit, polinevritrevmokardit, revmatoidli artrit, dermatomiozit, gemolitik animiya kasalliklari kiradi.

Odam va hayvonlarda birlamchi autoimmun patologiyaning patoginezi genetik omillar bilan bevosita bog'liq bo'lib, bunday omillar ko'p hollarda autoimmun buzilishlarining tabiati, joylashgan o'rni va namoyon bo'lish darajasini belgilaydi. Autoimmun kasalliklarning organizmda o'rin egallashdagi bosh rolni antigenga nisbatan immun javobning intensivligi va tabiatini kodlovchi genlar, ya'ni bosh gistokelishuvchanlik kompleksi genlari va immunoglobulinlar genlari o'ynaydi. Odamlarda HLA (odamlarda MNS komponentlarini qayd etish nomenklaturasi) antigenlari bilan bog'liq autoimmun kasalliklar (autoimmun – ankillovchi spondilit, o'tkir tireoidit, steatoreya) rivojlanishining nisbiy ro'y berish darajasi 13,5-90,1 % gacha yetadi.

Autoimmun kasalliklar turli xildagi immunologik shikastlanishlar, ularning birgalikdagi va ma'lum tartib asosidagi ta'sirlari oqibatida ham shakllanishlari mumkin. Bunday kasalliklarning kelib chiqishida sensibillangan limfotsitlar (birlamchi sirroz, yarali kolit), antigenlar sifatida sog'lom to'qima tuzilmalarini qabul qiluvchi mutant immunsitlar (gemolitik animiya, revmatoidli artrit), sitotoksin antitelolar (tireoidit, sitolitik animiya), antigen-antitelo immun komplekslari (nefropatiya, teri autoimmun patologiyasi) sitotoksik ta'sirlari ustunlik qilishi mumkin.

Ikkilamchi autoimmun patologiya organ va to'qimalarning tashqi muhitining noadekvat omillari ta'siridagi turli xildagi birlamchi shikastlanishlari oqibatida rivojlanadi va **autoimmun jarayonlar** deb nomlanadi. Bunday autoimmun jarayonlar kasallikning dastlabki sabablari hisoblanmaydi, lekin yuqumli va yuqumsiz tabiatdagi patologiyaning

rivojlanish mexanizmida faol ishtirok etadi. Ushbu autoimmun jarayonlar ekzogen va endogen omillar ta'sirida to'qimalarning antigen xususiyatlarini o'zgartirishlariga bog'liq holda paydo bo'ladi. Hayvonlarda ikkilamchi autoimmun patologiyaning rivojlanishida infeksion omillar alohida ahamiyatga ega hisoblanadi. Vaksinatsiyalar, bakteriya va virusli infeksiyalar, parazitar kasalliklar paytida o'z strukturasini o'zgartirgan hujayralar antigenlarga nisbatan autoantitelolar titrining juda oshib ketishi kuzatiladi. Infeksion omilga ikkilamchi autoimmun patologiyaning induktori va bosh mexanizmi sifatida qaraladi.

Aniqlanishicha autoimmun patologiyaning namoyon bo'lishi hatto kasallik qo'zg'atuvchisi va uning antigenligining to'liq eliminatsiyalanish hollarida ham shiddatli tus olish mumkin. Autoimmun patologiyaning faollanish yo'llari turli tuman. Ko'pchilik mikroorganizmlar hayvon organizmini antigenlarini sezuvchi antelolar sintezini induksiyalash orqali autoimmun jarayonni stimullaydi. Ko'pchilik mikroorganizmlar ayniqsa, viruslar hujayralarning antitelo hosil qiluvchi yashirin tuzilmalarni aniqlovchi neyrominidaza fermentini sintezlaydi. Qator mikroorganizmlar, super antigenlarni sintezlash qobiliyatiga ega bo'ladi. Bunday super antigenlar xo'jayin organizmlarning antigenlariga nisbatan autoreaktiv hisoblangan "taqiqlangan" T – klon limfotsitlarni faollashtrish orqali prosessiningga uchratmaydi.

Qorakuzanlarning aleut kasalligining virusi sitotoksik xususiyatni namoyon qilish orqali hujayrani yemiradi, autoantitelolar sinteziga turtki beruvchi yashirin antigenlarni ajratadi, bunday yashirin antigenlar o'z navbatida, immunokomplekslarni hosil qiladi. Ular komplement sistemasi bilan o'zaro ta'sir qilib organlarni, jumladan buyrakni struktura va funksiyasini o'zgartiradi.

Hayvonlarda pnevmoniya genezida autoimmun jarayonlar katta ro'l o'ynaydi. Xususan, tovuqlarda ichak tayoqchalarining mikoplazmalar bilan asosiatsiativ shaklda kechish paytida chiqariladigan spontan pnevmaniyalar genezini o'rganish paytida organga qarshi komplement yetishtiruvchi antitelolar titrining oshib borishi aniqlangan. Bunda tekshirilgan barcha organlarga nisbatan (o'pka, yurak, jigar, buyraklar) hosil bo'lgan antitelolar darajasi o'choqli pnevmaniyalar nisbatan diffuz pnevmaniya paytida juda yuqori darajada bo'lgadi. Sog'lom intakt tovuqlarda komplement bilan bog'lanuvchi organospesifik antitelolarning nisbatan past darajada bo'lishi va mikoplazma bakteriyali tabiatdagi pnevmoniyalar bilan kasallangan tovuqlarda bunday titrning sezilarli darajada yuqori bo'lishi autoimmun jarayonlarning infeksion omilning organizmga shikastlanuvchi ta'sir mexanizmida bevosita ishtirok etishini dalil va isboti hisoblanadi.

Eksperemental tadqiqotlar autoimmun komponentining o'pka infeksiyasining surunkali tus olishidagi roli mavjudligini ko'rsatadi.

Tovuqlarda o'pka patologiyasini modellashtirish orqali ma'lum bo'ldiki, tovuqda o'pka antigenini yuborish pastki nafas yo'llarining zararlanishi bilan namoyon bo'lmaydi, o'pkaga qarshi sitotoksik zardobining yuborilishi esa deyarli barcha hollarda ichak tayoqchasi va protey mikroblari bilan zararlanishiga olib kelldi. Autoimmun jarayonlarining otlar gemorrogik purpuri, yirik shohli haayvonlar anaplazmozi va babeziozi qo'y va cho'chqalarda parazitizmi genezidagi ishtiroki haqidagi ma'lumotlar fanda ma'lum.

Otirilgan autoimmun patologiya yuqumsiz tabiatdagi kasalliklar paytida ham qayd etilgan. Otlarda yirik hajmli jarohatlanishlar paytida yuqori immunologik reaktivlik paydo bo'lishi mumkin. Yirik shohli hayvonlarda ketoz, surunkali ozuqa toksikozlari, moddalar almashishishining buzilishlari, avitaminozlar autoimmun jarayonlarni qo'zg'atadi. Yangi tug'ilgan hayvonlarda bunday autoimmun jarayonlar kolostral yo'l bilan, ya'ni kasallangan ona organizmidan uvuz bilan autoantitelolar va sensibillangan limfotsitlarning o'tishi orqali paydo bo'ladi. Yangi tug'ilgan buzoq, cho'chqa bolasi va qo'zilarda ko'pincha autoimmun tabiatli dispepsiyalar uchratib turadi. Dispepsiya kasalligi uvuz tarkibidagi hazm qilish a'zolari hujayralari antigenlari hamda ularning fermentlariga nisbatan hosil bo'lgan autoantitelolar titri 1:50 va undan yuqori bo'lgan hollarda rivojlanadi. Kolostral yo'l bilan o'tgan antitelolar oshqozon – ichak kanali va hujayrali membranalari fermentlarini susaytiradi, bo'shliq va devoroldi hazmlanish jarayonlarini buzadi, oshqozon va ichaklar shilliq pardasi, jigar va oshqozon osti bezida distrofik o'zgarishlarni chaqiradi va natijada ovqatning chala hazmlanishi, intokatsiya va diareya belgilari paydo bo'ladi. Sigirlarda ovqat hazm qilish organlari autoimmun patologiyasi paytlarida yangi tug'ilgan buzoq, uvuz davrining dastlabki kunlarida dispepsiya bilan kasallanadi. Bunday hayvonlarda diareya belgilari bilan birgalikda ishtahaning pasayishi va yo'qolishi, befarqlik, tana haroratining pasayishi, anemiya, limfopeniya, autoantitelolar titrining yuqori bo'lishi, sensibillangan limfotsitlar va immun komplekslarining paydo bo'lishi, hazm fermentlari ingibitsiyasi kuzatilad. Kasalliklar juda og'ir o'tadi va 3-5 kun davomida kasal buzoq nobud bo'lishi mumkin.

O'lgan hayvon gavdasi yorib ko'rilganda jigar, oshqozon osti bezi va ichaklarda atrofik va distrofik o'zgarishlar, to'qimalar degidratatsiyasi, kaxeksiya belgilari, kasallangan organlarning limfotsitlar, mikro va makrofaglar bilan infiltratsiyalanadi.

Radiatsion patologiyada autoimmun jarayonlarga katta va hatto hal qiluvchi ahamiyat beriladi. Biologik bar'erlar o'tkazuvchanligining birdaniga oshib ketishi natijasida qon oqishiga to'qima hujayralari, patologik o'zgarishlarga uchragan oqsillar hamda ular bilan birikkan moddalar kelib quyiladi va ular keyinchalik autoantigenlarga aylanadi. Antigen

strukturalarning qonda aylanishi sensibillanish, denaturatsiyalangan oqsillar va autoto'qimalarga qarshi hosil bo'lgan autoantitelolarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Autoimmun mahsulotlarining sitotoksikligi, shikastlanish o'chog'ida hosil bo'layotgan patologik afferent impulsatsiya kritik tizimlaridan hujayraviy yangilanishlarning yo'qotilish og'irligini yanada to'ldiradi, nurlarnish kasalligining kechishini yanada og'irlashtiradi. Nurlanish oqibatida paydo bo'ladigan shikastlanishlar paytida desensibillovchi vositalar samara berishi autoimmun hodisalarining ushbu patologiyadagi sezilarli rolidan dalolat beradi.

Autoimmun jarayonlarni qo'zg'atuvchi autoantigenlar, yuqori yoki past haroratlar, turli xildagi kimyoviy moddalar, hayvonlarni davolashda ishlatiladigan ayrim dorivor moddalar ta'sirida ham paydo bo'ladi.

Xo'jayin tanasidagi hujayraviy tuzilmalar, organlar va to'qimalarga qarshi hujayraviy va immun javobni chaqira oladigan va autoagressiv autoantitelolar tomonidan qo'g'atiladigan autoimmun kasalliklar laboratoriya hayvonlarida, asniqsa sichqonlarda o'tkaziladigan tajribalarda keng ko'lamda modellashtiriladi. Bunday kasalliklarning aniqlanishi va mahsuldor hayvonlarda o'rganish ishlari endigina boshlanmoqda. Autoimmun jarayonlarning hayvonlarda uchraydigan yuqumli va yuqumsiz tabiatdagi kasalliklari genezidagi o'rni va rolining aniqlanishi bilan ushbu muammoning ahamiyati yanada oshib boradi.

Indiosinkraziya. Indiosinkraziya (yunoncha idios – mustaqil va syncrasis – aralashish, shiralarni o'z o'zidan aralashishi) deb ataluvchi ozuqaviy allergiyani qadimgi zamon vrachlari va Gippokrat tomonidan yozib qoldirilgan. 2-asrda idiosinkraziya (shiralarni o'z – o'zidan aralashishi) oziqaviy allergiyani ba'zi bir ko'rinishlarini klavdiy Galen yozgan.

Allergiya organizmning o'ziga xos sezuvchanligini oshishidir. Bu boshqa turdagi giperergiyalardan kamdan-kam farq qilib, u dorivor va oziqa moddalarga organizmning birlamchi (tug'ma) o'zgarishari sifatida namoyon bo'ladi. Yana uning farqlaridan biri unga nisbatan maxsus spesifik antitelo hosil bo'lgani aniqlangan emas. Idiosinkraziya muayyan kishilarda oziq-ovqat (sut, parranda oqsili, qulupnay, qisqichbaqa va b.) yoki dorivor moddalar (xinin, yod, brom, yodoform, antipirin va b) qabul qilinganda bir qancha og'riqli buzilishlarni paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Idiosinkraziyani eksperimentda hosil qilish uchun qilingan barcha harakatlar muvaffaqiyat berganicha yo'q (u yoki bu kimyoviy moddani yuborilishiga).

Indiosinkraziyani patoginezi yaxshi o'rganilgan emas. Tahlil qilisharicha, oziq-ovqatli idiosinkraziya ichak devorining o'tkazuvchanligini tug'ma yoki ortirilgan tarzdagi oshishining mavjudliligiga bog'liq bo'lib, buning natijasida qonda o'zgarishga uchramaydigan oqsil yoki allergenlarning so'rilishi oqibatda organizmning ularga sezuvchanligi oshadi.

Organizmni keyinchalik bu moddalar bilan uchrashishi idiosinkraziya xurujlarini beradi.

Dori va boshqa kimyoviy moddalarga allergiya. Ba'zi bir holatlarda dorivor va kimyoviy moddalar organizm oqsillari bilan uchrashib, ba'zan autoallergenlar bo'lib xizmat qilib, ular autoantitelolar hosil qiladi. Natijada organizmga bu kimyoviy va dorivor moddalar takroran tushganida yuqori sezuvchanlik paydo bo'ladi. Ba'zi bir kimyoviy moddalarga teri reaksiyasi, ularni organizmga oqsillar bilan birga yuborilganidan keyin hosil bo'lishi mumkin.

Allergiya mexanizmi. Allergiya biologik jarayon bo'lib, uning asosiy mohiyati antigenni takroriy yuborilishida uni kuchli darajada fiksatsiyalanishi bilan bog'liq. Ko'pchilik kuzatuvchilar tomonidan antigenni takroriy yuborilishiga to'qimalarni yuqori darajada fiksatsiyalash qobiliyati yuzaga kelishi tasdiqlangan. Bu jarayon bir tomondan, mikroorganizmlar, toksinlar va boshqa qo'zg'atuvchilarning organizm ichki muhitiga kirishiga qarshilik qilsa, ikkinchi tomondan, yallig'lanish paydo bo'lishiga bog'liq ravishda to'qimalarni mahalliy shikastlanishi bilan namoyon bo'ladi. Allergik reaksiyalarni rivojlanishini muhim oraliq zanjiri bo'lib, hujayralardan (ya'ni hujayrada antigen – antitelo uchrashuvida) biologik faol moddalarni ajralishi hisoblanadi (gistamin, serotenin, bradikinin, geparin, asetilxolin va b). Allergik reaksiyalarni paydo bo'lishi va rivojlanishida allergenni nerv – reflektor jarayonlarni o'zgartirishiga sabab bo'luvchi refleks yoyining turli qismlariga ta'sir etishi muhim ahamiyatga egadir. Allergik reaksiyalarni rivojlanib borishida ichki sekresiya bezlari ham ishtirok etadi (gipofiz, buyrak usti bezi, qalqonsimon bez va b.)

Anaflaksiya-qishloq xo'jalik hayvonlarida eng ko'p uchraydigan sekinlashmagan tipdagi gipersezuvchanlik turi hisoblanadi.

Anaflaksiya (yunoncha.ana-teskari, philaxia-himoya, qo'riqlash)-hayvonlarning oqsil tabiatidagi yot moddaning organizmga parenteral yo'l bilan takroriy tarzda tushishiga nisbatan hosil bo'lgan yuqori reaktivlik holati. Ushbu atama 1902 yilda Pushe (Richet) tomonidan fanga kiritilgan. Tajriba sharoitida u zardobining takroriy in'eksiyasi oqibatida itlarning halok bo'lganini kuzatgan.

Turli hayvonlarda allergenni sensibillashgan hayvonlarga takroriy yuborish orqali anflaksiyani osonlik bilan modellashtirsa bo'ladi. Anaflaksiyani o'rganish uchun eng qulay hayvon dengiz cho'chqalari hisoblanadi. (G.P.Saxarov, 1905). Yot oqsil (ot qon zardobi)ni takroriy parenteral yuborgandan keyingi atigi bir necha daqiqa ichida o'ziga xos belgilar rivojlanadi. Hayvon bezovtalana boshlaydi, junlarini yalaydi, kafti bilan tumshug'ini ishqalaydi, yonboshga yotadi, nafas qiyinlashadi va siyraklashadi, muskul qaltiroqlari paydo bo'ladi, beixtiyor tezak va siydik ajratishlar kuzatiladi, nafas harakatlari sekinlashadi, va bundan keyin bir

necha daqiqa ichida nafas qisilishi oqibatida hayvon halok bo'ladi. Ushbu klinik belgilar bilan birgalikda arterial bosimi pasayadi, qonda leykopeniya, eozinofiliya kuzatilib, tana haroratining tushishi, atsidoz, qon tomirlar o'tkazuvchanligining oshishi kabi o'zgarishlar ham ro'y beradi.

Anaflaktik karaxtlik (shok) bilan o'lgan dengiz cho'chqasi yorib ko'rilganda o'pka endizemasi va atelektazi, shilliq pardalarda qon quyilishlarning paydo bo'lishi, ivimagan qon qoldiqlari qayd etiladi.

Turli hayvonlarda anaflaksiya chaqirish mumkin bo'lib, u turli hayvonlarda turlicha o'tadi. Xususan, allergen ruxsat etilgan dozalarda yuborilgandan keyin, ayniqsa, vena qon tomiri orqali yuborilgandan keyin hayvonlarda sekinlashmagan tipdagi giperergiyaning u yoki bu belgilari ustunlik qilishi mumkin. Bunda "karaxtlik" organlari deb ataluvchi organlardagi o'zgarishlar ayniqsa xarakterli bo'ladi. Quyonlarda bunday a'zolarga kichik qon aylanish doirasi qon tomirlari kiradi. O'pka arteriolalarining kuchli qisqarishi, yurakda o'ng qorinchaning kengayishi, gipotenziya paydo bo'ladi. Lekin shunga qaramasdan, letal oqibat juda kam hollardagina uchraydi. Itlar nisbatan sezgir hayvonlar hisoblanadi. Darvoza venasining spastik qisqarishlari oqibatida ularda charvi qon tomirlarida qon turg'unligi holatari paydo bo'ladi, gemmorragik enterit, sistit rivojlanadi, tezagi va siydik eritrotsitlarning aralashganligi sababli qizil rangda bo'ladi. Itlarda «karaxtlik» a'zosi teri hisoblanadi, qo'ylar va yirik shoxli hayvonlarda kuydirgi vaksinasi rein'eksiyasidan keyin paydo bo'ladigan anaflaksiya paytida yuqori darajadagi o'lim holati kuzatiladi. Cho'chqalarda saramasga qarshi zardobning takroriy in'eksiyasidan keyin 5-6 soat ichida paydo bo'ladigan anaflaksiya letal oqibatsiz yakunlanishi va hayvonning sog'ayishi bilan tugashi mumkin.

Anaflaktik karaxtlikning rivojlanishi oldi sensibillashgan hayvonga preparatni yuborishdan 1-2 sota oldin kichik dozadagi antigenni yuborish orqali olinishi mumkin. Kichik miqdordagi antigen antiteloni biriktirib oladi va ruxsat etilgan dozaning yuborilishi esa sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlikning immunologik va boshqa bosqichlarining rivojlanishini namoyon etmaydi. Allergenning takroriy yuborilishiga nisbatan paydo bo'ladigan yuqori sezuvchanlik holatining bunday vaqtinchalik bartaraf etilishi **desensibillash** deb ataladi.

Atopiya. Takroriy tipdagi reaksiyalar orasida anaflaksiyadan tashqari atopiya (yunon. thopos – joy, a-o'zgacha) ham uchraydi. Atopiya- ko'pchilik odamlar va hayvonlar uchun zararsiz hisoblangan allergenlar ta'sirida hosil bo'ladigan immunologik reaksiyalarga nisbatan genetik jihatdan mustahkamlangan beriluvchanlik.

Hozirgi paytda atopik kasalliklar deganda IgE giperproduksiyasi oqibatida paydo bo'ladigan kasalliklar tushuniladi. Atopiya uchun nasldan-naslga berilish uslubi aniq bo'lmasada, irsiy beriluvchanlik xosdir. Atopiya

patogenezida ayniqsa silliq muskullar spazmi, oshqozon-ichak shilliq qavati va nafas yo'llari o'tkazuvchanligining oshishi, venoz giperemiya va shishi ko'proq paydo bo'ladi. Bundan tashqari, nospesifik (vegetativ) omillar tomonidan modullashtirilgan bezlar sekresiyasining o'zgarishlari (diskriniya) kuzatiladi.

Atopik kasalliklar nisbatan odamlarda (bronxial atopik astma, atopik dermatit, allergik rinit va konyuktivit, pollinoz va boshqalar) yaxshiroq o'rganilgan. Hayvonlarda atapik kasalliklar juda kam o'rganilgan. Shunga qaramasdan, yirik shoxli hayvonlarda astmatik hansirash va bronxit bilan o'tuvchi pollinoz holati ma'lum. Otlarda emfizematoz bronxit shaklidagi pichan va to'shama antigeniga nisbatan, zaharli hashorat chaqishga nisbatan hosil bo'ladigan gipersezuvchanlik reaksiyasi, it va mushuklarda ozuqa komponentlari, sut, baliq, donador quruq yemlar va boshqalarga nisbatan hosil bo'ladi.

Anaflaktoidli reaksiyalar (yolg'on allergik, anafilatoksik reaksiyalar) organizmning antitelaning antigen bilan o'zaro immunologik ta'siriga bog'liq bo'lmagan holdagi yuqori reaktivligi bilan xarakterlanadi va shikastlovchi omillarning nishon – hujayralarga bevosita ta'siri natijasida paydo bo'ladi va bu paytda albatta mediatorlarning ajralib chiqishi (biokimyoviy bosqich) va ularning oqibatlarining ro'y berishi (patofiziologik bosqich) kuzatiladi.

Anaflaktoidli reaksiyalar issiqlik, sovuqlik, bosim, yuqori jismoniy faollik, vaksinalar, qon zardoblari, polipeptidlar, dekstrinlar, miorelaksantlar, gelmintlarning hayot faoliyati mahsulotlari kabi fizik omillar tomonidan ham chiqarilishi mumkin.

Ular bazofillarga, labrotsit va boshqa hujayralarga allergiya mediatorlarining ajralishiga olib keluvchi bevosita va to'g'ridan-to'g'ri ta'sir ko'rsatishlari, labrotsit hujayralarni polipeptidlar yordamida stimullashlari, araxidon kislotasidan prostoglandinlarni sintezlovchi ferment tizimi va leykotrienlarga ta'sir ko'rsatishi va natijada angiospatik effektni namoyon qilishlari, qon hujayralari agregatsiyasini chaqirishlari mumkin. Patofiziologik bosqich bunda o'zining klinik namoyon bo'lishi, (teri qichimasi, eritema, shish, diatez, gipotenziya, bradikardiya) bo'yicha sesibillashgan resepientlarda ro'y beruvchi sekinlashmagan va tuberkulin tiplaridagi gipersezuvchanlikning rivojlanishiga o'xshash bo'ladi.

Veterinariya amaliyotida paraallergiya holati juda katta qiziqish kasb etadi. Paraallergiya bir tur qo'zg'atuvchisi bilan sensibillashgan hayvonlarga boshqa tur antigenlar, ya'ni mikroorganizmlar yoki ularning toksinlarini yuborilgan paytda ro'y beradi. Shu narsa aniqlanganki, masalan, ko'pincha, tuberkulyoz qo'zg'atuvchisiga yaqin bo'lgan antigenni tashuvchi sust virulentli atipik mikobakteriyalar bilan sensibillangan__hayvonlarda tuberkulinga nisbatan musbat reaksiya qayd etiladi.

Bunday holatlarda namunaning spesifikligini aniqlash uchun hayvon organizmini sensibillangan qo'zg'atuvchini identifikatsiyalash imkonini beruvchi kompleks antigendan foydalaniladi.

Tizimli va mahalliy ko'rinishdagi parallergiya rivojlanishini patoenetik aspektlari hayvonlarda hali uncha o'rganilmagan bo'lsa ham uning paydo bo'lish xavfini mavjudligi e'tiborga olish lozim.

Sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlik (STGS). Sekinlshgan yoki tuberkulin tipdagi allergik reaksiyalar sekinlashmagan tipdagi reaksiyalardan farqli o'laroq, sensibillangan hayvonning antigen ta'siriga nisbatan javobi birdaniga amalga oshmasdan, balki, allergen bilan tutashgan paytdan 24 soatdan kam bo'lmagan vaqtdan keyin paydo bo'ladi.

STGS belgilari birinchi bo'lib, 19-asrning boshlarida Kox (Koch) tomonidan yozilgan. Uning aniqlashcha, tuberkulyoz bilan kaskllangan hayvon va odamning terisi mikobakteriyalar mahsuloti hisoblangan tuberkulinga nisbatan juda sezuvchan bo'ladi.

Reaksiyaning bunday turi asosan sensibillangan limfotsitlarning ishtirokida o'tadi va shuning uchun ham buni hujayraviy immunitet patologiyasi deb qarash ham mumkin. Antigenga nisbatan reaksiyaning sekinlashishi limfotsitar hujayralar (turli xil populyatsiyali T- va B-limfotsitlar, makrofaglar, bazofillar, labrotsit hujayralar)ning yot moddaning ta'sir zonasiga to'planishi uchun sekinlashmagan tipdagi gipersezuvchanlik paytidagi antigen-antitelo o'zaro birikishidan iborat bo'lgan gumoral reaksiyaga qaraganda juda uzoq vaqtning zarurligi bilan izohlanadi.

Sekinlashgan tipdagi reaksiyalar yuumli kasalliklar, vaksinatsiyalar, kontaktli allergiyalar, auto immun kasalliklar, hayvonlarda turli xildagi antigenlik subbstansiyalar yuborilgan paytlarda, gaptenlar anplikatsiyasida rivojlanadi.

Allergenga nisbatan paydo bo'ladigan barcha reaksiyalarda kuzatilganidek, STGS ham uch bosqichda o'tadi:

Immunoligik bosqich yot antiganlar bilan T-limfotsitlarning o'zaro ta'siriga kirishini bilan xarakterlanadi. Allergenlar bo'lib turli xildagi parazitlar, bakteriyalar (streptokoklar, sil tayoqchasi, pnevmokokklar) zamburug'lar, yot oqsillar (vaksinalar), dorivor moddalar, ayniqsa., antibiotiklar organizmida oqsillar bilan birikuvchi gaptenlar hisoblanadi. Allergenning T-limfotsit bilan dastlabki to'qnashishi uning sensibillanishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu allergenning takroriy tarzda tushishi sensibillashgan T-hujayralar yuzasida joylashgan spesifik retseptorlarning yot oqsillar bilan o'zaro ta'sir etishiga olib keladi.

Bunday retseptor bo'lib T-limfotsit membranasida hosil bo'ladigan IgM hisoblanadi. Antigenning spesifik tanilishi bunday hujayralarni faollashtiradi va ular antigenspesifik va nospesifik omillar hamda limfokinlarni sintezlay boshlaydi.

Patokimyoviy bosqichda stimullangan T-limfotsitlar ko'p miqdodagi limfotsitlarni – STGS mediatorlarini sintezlaydi. Ular, o'z navbatida javob reaksiyasiga boshqa tipdagi monitsitlar, makrofaglar, neytrofillar hujayralarning yot antigenni tortadi.

Patokimyoviy bosqichning rivojlanishida quyidagi mediatorlar eng zarur ahamiyatga ega hisoblanadi:

migratsiyani ingibirlovchi omil, yallig'lanish infiltratida monotsitlar, makrofaglarning ishtiroki uchun javob beradi, fagotsitar javob reaksiyasining shakllanishida muhim rol o'ynaydi;

Makrofaglar xemotaksisi, ularning adgeziyasi va rezistentlikka ta'sir etuvchi omillar;

Limfotsitlar faolligiga ta'sir ko'rsatuvchi mediatorlar, xususan, resipient organizmida unga senbsibillangan hujayralar yuborilgandan keyin T-hujayralar yetilishini ta'minlovchi o'tkazuvchi omil;

blasttransformatsiya va proliferatsiya chaqiruvchi omil;

antigenga nisbatan immun javobni tormozlovchi supressiya omili va boshqalar;

granulotsitlar uchun xemotaksis, ularning emigratsiyasini stimullovchi omil va qarama-qarshi tarzda ta'sir ko'rsatuvchi ingibitsiya omili;

hujayrani virus yopishishidan himoya qiluvchi interferon;

teri–reaktiv omili, uning ta'sirida teri qon tomirlari o'tkazuvchanligi oshadi, antigen rein'eksiyasi joyida shish, qizarish va to'qimaning qotishi paydo bo'ladi. Allergiya mediatorlarning ta'siri nishon-hujayrani himoya qiluvchi qarama-qarshi tizimlar tomonidan cheklangan bo'ladi.

Patofiziologik bosqichda shikastlangan yoki stimullangan hujayralar tomonidan ajratilgan biologik faol moddalar sekinlashgan tipdagi allergik reaksiyalarning bundan keyingi rivojlanishini belgilaydi.

Mahalliy to'qima o'zgarishlari sekinlashgan tipdagi reaksiyalar paytida antigen ruxsat etiluvchi dozasi ta'siridan 2-3 soat keyin aniqlanishi mumkin. Bunday o'zgarishlar qitiqlashga javoban granulotsitar reaksiyaning dastlabki rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi, keyin shu joyga qon tomirlar atrofida to'plangan limfotsitlar, monotsitlar, makrofaglar migratsiyalanadi. Migratsiya bilan birgalikda allergik reaksiya o'chog'ida hujayralar proliferatsiyasi amalga oshadi.

Lekin shunga qaramasdan, eng ko'zga tashlanuvchi o'zgarishlar 24-48 soatdan keyin kuzatiladi. Bunday o'zgarishlar yaqqol ko'zga tashlanuvchi belgilar bilan namoyon bo'ladigan giperergik yallig'lanish bilan xarakterlanadi.

Sekinlashgan allergik reaksiyalar, asosan, timus tobe antigenlar tomonidan qo'zg'atiladi. Bunday antigenlarga tozalangan va tozalanmagan oqsillar, mikrob hujayrasi komponentlari, ekzotoksinlar, viruslarning antigenlari, oqsillar bilan kon'yugatsiyalangan kichik molekulali gaptenlar

kiradi. Antigenga nisbatan reaksiya allergiyaning mazkur tipidagi har bir organ yoki to'qimada shakllanishi mumkin. U tizim komplementning ishtirokiga bog'liq emas.

Patogenezdagi asosiy rol T-limfotsitlar zimmasiga yuklanadi va bu holat sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlik reaksiyasining rivojlanishiga to'sqinlik qiluvchi neonatal timektomiya tajribalari asosida isbotlangan. Reaksiyaning genetik nazorati yoki T- va B-limfotsitlar alohida subpopulyatsiyalari darajasida, yoki hujayraaro o'zaro munosabatlar darajasida amalga oshadi.

Etiologik omilning turi va joylashgan o'rniga qarab sekinlashgan tipdagi gipersezuvchanlikning quyidagi bir necha turi farqlanadi:

Klassik tipdagi tuberkulinli reaksiya, sensibillangan organizmga parazitar, bakterial yoki virus tabiatidagi antigenlar ta'sir etganda paydo bo'ladi. Ushbu reaksiya odam va hayvonlarda o'pka sili, manqa (sap), brusellez, kuydirgi, toksoplazmoz, ko'pchilik parazitar (gastrofilyoz) va boshqa kasalliklarning allergolotik tashhisida foydalaniladi. Masalan, otlarda manqa kasalligini aniqlash uchun malleinizatsiyali allergik reaksiyasidan foydalaniladi. Kasallik qo'zg'atuvchisidan olingan tozalangan mallein preparati zararlangan hayvonning ko'z shilliq pardasiga surtilgandan keyin 24-soat o'tgach o'tkir giperergik kon'yunktivit rivojlanadi. Bunda ko'z burchagidan ko'p miqdordagi kulrang-yiringli ekssudat oqadi, arterial giperemiya va qovoqlarda shish hosil bo'lishi ro'y beradi. Anologik reaksiyani ko'z tuberkulinizatsiyasi paytida ham kuzatiladi va bunda sil qo'zg'atuvchisini tashuvchi sigir kon'yunktivasiga tuberkulin so'rtiladi;

Kontakli allergik reaksiya, bu reaksiya allergenning teri, shilliq va zardob pardalar bilan bevosita o'zaro ta'siri natijasida paydo bo'ladi. Hujayraviy infiltrat epidermisda asosan mononuklear hujayralar hisobiga joylashadi. Reaksiya kontaktli allergik dermatit, fotodermatoz ko'rinishlarida namoyon bo'ladi. Fotoallergik reaksiyalar rivojlanishining quyidagi ----- bo'ladi:

fotosensibilizatorning organizmga har qanday yo'l bilan (oral, peroral, ingalyatsion, teri orqali va boshqalar) tushishi, hayvon organizmida fotosezuvchan substansiyalarning hosil bo'lishi va hayvonning keyinchalik ultrabinafsha nurlar bilan nurlanishi, teri sensibilizatsiyasini ayrim antisetiklar, diuretinlar, antibiotiklar, eozin, xloroform, flyuoressin va boshqalar chaqirishi mumkin. Quyosh nurlari ta'sirida hosil bo'luvchi endogen to'qima substansiyalari ham antigen sifatida ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Yirik shoxli hayvonlar, qo'ylar, ot va cho'chqalarda qashqar beda, grechixa iste'mol qilingandan keyin ultrabinafsha nurlar ta'sirida terining pigmentsiz joylarida «klever kasalligi» yoki «goryachixa kasalligi» deb

ataluvchi kasalliklar belgilari paydo bo'lishi mumkin. Bunda terida eritema, ekzemali buzilish, qichima, shish va yallig'lanishlar kuzatiladi;

Bazofilli teri sezuvchanligi, bu sezuvchanlik sensibillangan organizmda asosan bazofilli infiltratsiya ko'rinishida rivojlanadi. Bu reaksiya timus tobe reaksiya hisoblanib, xavfli o'smalar joylashgan joylarda, to'qimalarning gijjalar va kanalar bilan zararlangan joylarida kuzatiladi;

transplantantning ko'chib tushishiga olib keluvchi gipersezuvchanlik. Ushbu reaksiya hujayraviy reaksiya hisoblanib, sitolitik T-limfotsitlarning yuqori darajadagi faolligi bilan o'tadi.

Anafilaksiya. Qishloq xo'jalik hayvonlarida eng ko'p uchraydigan oqsil tabiatdagi yot moddalarning organizmga parenteral yo'l bilan takroriy tushishiga nisbatan hosil bo'lgan yuqori reaktivlik holati. Anafilaksiya (yunoncha ana – aksincha, philaxis – himoya qilish) hayvonlarni oksil tabiatli begona moddalarni takroriy parentiral yo'l bilan yuborilishiga nisbatan reaktivligini kuchayish holatidir. Anafilaksiya chaqiruvchi moddalarga **anafiloktogenlar** deb aytiladi. Anafilaksiya atamasini fanga birinchi bo'lib Fransuz olimlari P.Parte va Rishe (Richet) 1902 yil kiritgan.

Anafilaksiya deb, hayvonlar organizmiga antigenni muayyan yashirin davrdan keyin takroriy parentiral yo'l bilan yuborilishiga yuqori sezuvchanlik va sifat o'zgarishlarini hosil qilishiga aytiladi. Anafilaksiyani o'rganish uchun eng qulay hayvon dengiz cho'chqasi hisoblanadi. Anafilaksiyada kuzatiladigan qonuniyatlar boshqa allergik holatlarga ham ma'lum darajada umumiy hisoblanadi. Tajribalarda turli xil hayvonlarda takroriy parentiral yo'l bilan antigen yuborilishiga anafilaksiya hosil bo'lishini oson modellashtirish mumkin. Hayvonga takroriy parentiral yo'l bilan anafiloktogen yuborilganidan bir necha daqiqa o'tganidan so'ng begona oqsillarga (ot qonini zardobiga) nisbatan xarakterli o'zgarishlar hosil bo'ladi. Hayvon bezovitalanadi, juni hurpayadi, oldingi oyoq panjalari bilan yuzini qashilaydi, yon tomoniga yotadi, muskullar qaltiraydi, ixtiyorsiz najas va siydik ajralishi yuzaga kelib, nafas qiyinlashadi va uzuk – uzuk bo'ladi, bir necha daqiqadan keyin nafas harakatlari zaiflashib, bo'g'ilish belgilari bilan hayvon o'ladi. Ushbu klinik belgilar bilan bir qatorda arteriya qon bosimini pasayishi, qonda leykopeniya, eozinafiliya kuzatilib, tana haroratini pasayishi, asedoz, qon tomirlar o'tkazuvchanligini kuchayishi kabi o'zgarishlar ro'y beradi. Organizmni bunday o'ziga xos yuqori sezuvchanligini namoyon bo'lishini bir qancha olimlar tomonidan o'rganilgan bo'lsada, lekin bu holat 1902 yil Rishe va Porte tomonidan birinchi marta atroflicha bayon qilindi. Ular itga parenteral yo'l bilan aktiniy panjalaridan tayyorlangan toksoalbumin saqlovchi ekstrakt yuboradi. Uch haftadan keyin shu ekstraktdan takroriy yuborilganida itda juda kuchli reaksiya hosil bo'ladi va ko'pincha o'lim bilan yakunlanadi. Hayvonga ekstraktni takroriy yuborilishiga organizm barcha qismlarida og'ir buzilishlar

hosil bo'ladi. Bu vaqtda it qusadi, ichak shilliq pardalarining barcha qismlariga qon quyiladi, ich ketadi, nafas qisadi, qon bosimi pasayadi, shol va yarim shol kuzatiladi. Rishening toksoalbumin bilan itlarda hosil qilgan o'zgarishlarni T.Smit, G.P.Saxarov (1905)lar bir vaqtda dengiz cho'chqalarida zaharli bo'lmagan moddalardan ot qonini zordobini (qon zardobini oqsilini) yuborib hosil qiladi. Buning uchun dengiz cho'chqasining terisi tagiga eng kam miqdordagi ot qonining zardobini yuborib, muayyan yashirin davrdan keyin shu zardobdan takroran yuborilganida dengiz cho'chqasi ko'pincha o'lgan. A.M.Bezredka 1912 yil takroriy parentiral yo'l bilan yuborilgan begona oqsillarga nisbatan hosil bo'lgan himoyalanmaydigan reaksiyani **anafilaktik shok** deb atadi. Lekin hayvonlarga birdaniga katta miqdordagi qon zardobini yuborganida ular organizmida muhim o'zgarishlarni hosil qilmaydi. Bu tajribalar asosida ular hayvonni ilgaridan muayyan yo'l bilan tayyorlab, ularda zaharli bo'lmagan moddalar (ot qon zardobi)ga nisbatan yuqori darajadagi sezuvchanlikni hosil qilish mumkin ekanligini tasdiqlaydi. Keyingi paytlarda zardobli anafilaksiyani boshqa bir qancha turdagi hayvonlarda ham hosil qilindi. Hayvonlarni anafilaksiya holatiga berilish darajasi quyidagi tartibda hayvonlarni joylanishini taqqoza qiladi: dengiz cho'chqasi, quyon, qo'y, echki, ot, sigir, peses yoki shimol tulkisi, it, norka, mushuk, tulki, sichqon, yumronqoziq, qarakuzan, tipritikon. Anafilaktik shokni parrandalarda ham chaqirish mumkin. Anafilaksiyani mayda laboratoriya hayvonlarida (kalamush va sichqonlarda) hosil qilish qiyin. Odam va antropoid maymunlarda anafilaksiya nisbatan kam kuzatiladi. Odamlarda begona oqsillarga nisbatan hosil kilinadigan anafilaksiya kam kuzatilib, ko'pincha zardob kasalligi tariqasida kechadi. Turli hayvonlarda anafilaksiya turlicha kechadi: quyonda kichik qon aylanish doirasi tomirlarida o'pka arteriolalari keskin torayadi, o'ng yurak qorinchasi kengaygan, gipotenziya kuzatiladi; itlar juda sezuvchan, darvoza venasini spastik qisqarishidan ichak tutqich pardasida turgun giperemiya rivojlanadi, gemoragik enterit va sistit rivojlanib najas massasi va siydik eritrotsitlar bilan ajralib qizil ranga bo'yaladi. Ko'y va yirik shoxli hayvonlarga kuydirgi kasalligini vaksinasini takroriy yuborilishidan anafilaksiya paydo bo'lib, yuqori darajadagi ulim bilan kechadi, cho'chkalarda saramasga qarshi zardob yuborilganida 5-6 kun o'tganida o'lim yuzaga kelmay normal faoliyat tiklanishini yuzaga keltiruvchi anafilaksiya rivojlanadi.

Anafilaksiya hosil bo'lish jarayoni uchta ketma – ket keladigan o'zgarishlarni o'z ichiga oladi: sensibilizatsiya (tayyorlash), anafilaktik shok (ruxsat etilish) va desensibilizatsiya.

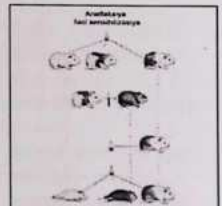
Sensibilizatsiya. Hayvonlar organizmini antigenni takroriy tushishiga qadar hosil qilingan yuqori sezuvchanlik holatiga **sensibilizatsiya** deb ataladi. Hayvonlarda anafilaksiya hosil qilish uchun ularni oldindan muayyan

anafiloktogen – antigen bilan sensibilizatsiya qilish zarur. Anafilaktogen sifatida har qanday to'la qiymatli oqsil, lekin aksariyat hollarda buning uchun antigen kompleksidan foydalaniladi. Getrogen antigenlardan eng faol bo'lib qon zardobi, keyinchalik tuxum oqsili, eritrotsitlar, hayvon organizmining va bakteriyalarning ekstraktlari, bakteriya toksinlari, o'simlik oqsillari, fermentlar va boshqalar hisoblanadi. Lipoidlar, polisaxaridlar va og'ir metall tuzlari oqsillar bilan birikib anafiloktogenlik xususiyatiga ega bo'ladi. Sensibilizatsiya chaqiruvchi antigen miqdori turli xil chegarada o'zgarishi mumkin. U antigenni sifati, hayvon turi, organizmning indvidual xususiyati va nihoyat antigenni yuborilish joyiga bog'liq bo'ladi.

Hayvonlarda anafilaksiya holat birdaniga hosil bo'lmasdan, muayyan yashirin davrdan keyin paydo bo'ladi. Yashirin davrning muddati sensibilizatsiya chaqiruvchi moddaning miqdoriga, antigenning tozaligiga, hayvonning turiga va uning holatiga bog'liq ravishda yashirin davr 8 kundan 25 kungacha (adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra sensibilizatsiya o'tkazilganidan 300-400 kundan keyin ham antigen yuborilishiga) yuqori sezuvchanlik hosil bo'lishi mumkin. Allergen organizmga tushganidan keyin labrotsit, bazofil hujayralari destruktiv o'zgarib, biologik aktiv modda ishlab chiqarib, u yoki bu allergik reaksiya klinik belgilarini ro'yobga chiqaradi. Allergik yuqori sezuvchanlik holat organizm bilan allergen uchrashuvining 12-14 kunlaridan keyin paydo bo'ladi. Anafilaksiyaning yashirin davri maboinida hayvon organlari va sistemalarida morfologik o'zgarishlar kuzatilmasdan, faqat kuchli bo'lmagan qon tomirlar reaksiyasi va RES hujayralarining yuqori reaktivlik holati esa yashirin davrning oxirida, hayvongan takroriy antigen yuborilganidan keyin kuzatiladi. Allergik antitelolar yuqori darajali spesifiklik xususiyatiga ega bo'lib, ular faqat sensibilizatsiya chaqirgan antigen bilan reaksiyaga kirishadi xolos. Sensibilizatsiya chaqiruvchi antigen miqdori keng doirada o'zgarishi mumkin. U antigenni sifatiga, hayvonni turiga, organizmning individual xususiyatiga va nihoyat antigen yuborilgan joyga bog'liq. Organizm sensibilizatsiyalanishini aktiv va passiv turlari farq qilinadi.

Aktiv sensibilizatsiya allergenni organizmga parenteral yo'l bilan (teri tagiga, muskul ichiga, qorin bo'shlig'iga, orqa miya suyuqligi ichiga va b.) yuborgandan keyin hosil bo'ladi va u organizm bar'erlarini chegaralab o'tishi (ya'ni teri va shilliq pardalar o'tkazuvchanligini kuchaytirishi) lozim. Sensibilizatsiya qilish uchun grammni yuzdan yoki mingdan bir bo'lak qismi qo'llaniladi. Organizmga allergen yuborilganidan keyin sezuvchanlikni oshishi birdaniga yuzaga kelmasdan muayyan yashirin davr o'tganidan keyin kuzatiladi. bu davrning muddati turlicha bo'lib, u sensibillovchi modda miqdoriga, allergenning tozaligiga, hayvonning turiga, uning holatiga va boshqalarga bog'liqdir. Yashirin davr 8 kundan 25 kungacha (ba'zi bir ma'lumotlarga qaraganda sensibilizatsiyadan keyin antigenga nisbatan

sezuvchanlikni oshishi 300 – 400 kundan keyin ham namoyon bo'lishi keltirilgan) cho'zilishi mumkin. Hayvonga allergen yuborilganidan keyin retikuloendotelial sistema hujayralarining fagatsitar aktivligi oshadi, limfoid hujayralarni plazmatsitlarida paydo bo'ladi va ularda antitelalar hosil bo'ladi. Somatik va vegitativ nerv stvollarida qo'zg'aluvchanlik oshadi. N.E.Vvedinskiy bo'yicha funksional aktivlilik kuchayadi, xronaksiya qisqaradi. Ichki organ va qon tomirlar retseptorlarida davriy o'zgarishlar kuzatiladi ya'ni avvalo ularni qo'zg'aluvchanligi oshsa, keyin zaiflashadi.


36-расм

Zaif sensibilizatsiya sensibilizatsiya qilinmagan hayvonga aktiv sensibilizatsiya qilingan hayvondan qon zardobini olib (dengiz cho'chqalariga 5-10 ml, quyonlarga 15 – 20 ml) yuborib hosil qilinadi. Zardob yuborilganidan 18 – 24 soat o'tganidan keyin ya'ni organizmda antitela fiksatsiyalanganidan so'ng, organizm sezuvchanligini oshishi kuzatiladi. organizmdan ajratib olingan (o'pka, ichak, bachadon va b.) organlarni ham antitela bor bo'lgan muhitga joylashtirib sensibilizatsiya qilish mumkin.

Zaif anafilaksiya quyonlarda oson hosil bo'ladi. Zaif anafilasiyani sensibilizatsiya qilinmagan quyonlarga muayyan antigen yuborib immunitet hosil qilingan yoki anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgan quyonni qon zardobini yuborib hosil qilish mumkin. Ba'zan hatto zaif geteroanafilaksiyani hayvon klasiga bog'liq ravishda hosil qilish mumkin. Adabiyotdagi ma'lumotlarga qaraganda, quyonlarga muayyan antigen bilan sensibilizatsiya qilingan odam qon zardobini yuborganda hayvon bu antigenga nisbatan zaif sensibilizatsiyalangan, keyinchalik ularga aynan shu antigen yuborilganida quyonda 35%gacha shok holati paydo bo'ladi. Zaif anafilaksiyada sensibilizatsiya muddati 30 – 40 kungacha bo'lishi mumkin. Passiv anafilaksiya plasenta orqali onadan bolaga o'tishi ham mumkin.

Anafilaktik shok. Sensibilizatsiyalangan hayvonga antigenni takroriy parentral yo'l bilan yuborganda og'ir, murakkab simptomokompleks hosil bo'lib, uni Bezredko **anafilaktik shok** deb atadi. Yorqin namoyon bo'lgan anafilaktik shok belgilarini antigenni takroran to'g'ridan-to'g'ri qon tomiriga yoki subaraxnoidal yo'l bilan yuborilganida paydo bo'ladi. Antigenni shu qismlar bilan to'g'ridan-to'g'ri to'qnashishidan shok tez va juda kuchli belgilar bilan namoyon bo'ladi. Takroran yuborilishi lozim bo'lgan antigen miqdori yuqorida takidlanganidek antigenni yuborilish joyiga bog'liq bo'lib, har qanday holatda ham u sensibilizatsiya uchun yuborilgan miqdordan 10-100 marta ortiq bo'lishi kerak. Antigenni ruhsat etiladigan miqdorda entral yo'l bilan yuboriladigan bo'lsa, uning miqdori yanada ko'proq bo'lishi kerak

(bundan tashqari ichak shilliq pardasini o'tkazuvchanligini kuchaytirish uchun uni ilgaridan shikastlash lozim).

Anafilaktik shok kechishiga qarab uch xil bo'ladi: o'tkir, o'rtacha, o'tkir va surunkali. Anafilaksiya turli hayvonlarda hosil qilingan. Issiq qonli hayvonlarni anafiloktegenga sezuvchanligiga qarab quyidagi tartibda sxemaga solingan (o'ldiruvchi darajada): dengiz cho'chqasi, quyon, qo'y, echki, ot, sigir, it, qorako'zan, mushuk, tulki, sichqon, yumronqoziq, kalamush, tipratikon va boshqalar. Odamlarda va antropoid maymunlarda anafilaksiya holati qishloq xo'jalik hayvonlariga nisbatan kam paydo bo'ladi. Parrandalarda ham xuddi shu tarzda anafilaksiya holatini hosil qilish mumkin. Ayrim shok holatlarini baqa, toshbaqa va qurt chuvalchanglarda ham antigenni takroriy yuborib hosil qilish mumkin. Lekin yaxshi tipik namoyon bo'lgan anafilaktikni shok simptomo-kopleksini, nerv va endokrin sistemasi yaxshi rivojlangan hayvonlarda kuzatish mumkin.

Ko'pchilik holatlarda hayvonlarning anafilaktogenga sezuvchanligi hayvon organizmining individual reaktivligiga, birinchi navbatda uning nerv sistemasining oliy qismi, bosh miya katta yarimsharlar po'stlog'ining funksional holatiga bog'liq. Bosh miya yarimsharlar po'stlog'i tormozlangan paytda shok hosil bo'lmaydi yoki hosil bo'lsa ham juda zaif namoyon bo'ladi. Masalan: hayvonlar qishki uyquga ketganida yoki norkotik uyquda bo'lganida ya'ni ular bosh miya yarim sharlar po'stlog'i tormozlangan bo'lganida va yangi tug'ilgan it, quyon, mushuk bolalarida bosh miya yarim sharlar po'stlog'i zaif faoliyat ko'rsatgani uchun, ularda anafilaktik shok hosil qilib bo'lmaydi. Organizmlar sovitilganida, retikuloendotelial sistemasi blakada qilinganida, qalqonsimon bez olib tashlanganida va boshqa omillar ta'sirida hayvon organizmini reaktivligi pasaytirilganida unga antigen takroran yuborilishiga anafilaksiya umuman hosil bo'lmaydi yoki hosil bo'lsa ham juda zaif namoyon bo'ladi.

Anafilaktik shok belgilari turli hayvonlarda turlicha bo'ladi. Anafilaksiyaga eng sezuvchan bo'lgan dengiz cho'chqasida, shokning o'tkir shaklida quyidagi simptomokompleks kuzatiladi: ruhsat etiladigan miqdordagi antigen yuborilganidan 1-2 daqiqa o'tganidan keyin dengiz cho'chqasi bezovtalanadi, yuzlarini qashilaydi, aksa uradi, yo'taladi, qaltiraydi, nafas tezlashib, yuzakilashib, ixtiyorsiz siydik va tezak ajrataboshlaydi. Sal fursat o'tgach hayvon turgan joyida aylanib, uni qaltiroq tutadi, keyin oyoqlar yarim shol bo'lib, hayvon najotsiz yon tomonga yiqilib, suzuvchi harakatlar qilib, nafas markazining falajidan o'ladi. Anafilaktik shokdan o'lgan dengiz cho'chqasining gavdasi yorib ko'rilganida, ichki organlarda bir qancha o'zgarishlar kuzatilib, ulardan eng asosiysi o'pka shishi paydo bo'ladi.

Quyonlarda shok davridagi belgilar bir muncha boshqachadir: hayvonga antigenni takroriy yuborilganidan 1-2 daqiqa o'tganidan keyin

hayvon bezovtalana boshlaydi, boshi qaltiraydi, nafasi tezlashadi, keyinchalik sfinktorlar bo'shashib, beixtiyor siydik va tezaklaydi, keyinchalik quyon yiqilib, qorniga yotib (quyon suzuvchi harakatlar qiladi), boshini orqaga aylantirib tashlab, qaltiroq boshlanadi. So'ngra nafas to'xtab, ayrim aganal nafas paydo bo'ladi va o'lim yuzaga keladi. Anafilaktik shokdan quyonlarning 20-25% o'ladi. O'lgan quyon gavdasi yorib qo'rilganida, uning turli organlarida o'zgarishlar kuzatilib, asosiy o'zgarish o'pkada katta miqdorda qon to'planishi kuzatiladi.

Qishlooq xo'jalik hayvonlari – echki, qo'y, ot, sigirlarda anafilaktik shok davridagi belgilar ma'lum darajada quyonlar organizmidagi o'zgarishlarga o'xshasada, lekin ularda qator boshqa o'zgarishlar, shol, yarim shol hamda qon bosimining pasayishi kuzatiladi. Ot va sigirda shokning surunkali shaklda yuqori va pastki labda va burun oynachasida toshmalar toshadi. Qo'ylarda anafilaktik shok juda o'tkir va bir muncha tez o'tadi. Ruxsat etilgan miqdordagi antigen takror yuborilganligidan keyin nafas qisishi, so'lak ajralishi, yosh oqishi kuchayadi, ko'z qorachig'ining kengayishi, ixtiyorsiz tezaklash va siydik ajralishi kuzatiladi, katta qorin timpaniyasi rivojlanib, qon bosimi pasayadi, so'ngra yarim shol, shol yuzaga keladi, qaltiroq tutib hayvon ko'pincha shokdan o'ladi. O'lgan hayvon gavdasi yorib ko'rilganida o'pkaning shishganligi, ba'zida o'pkada ya'ni kichik qon aylanish doirasi va jigarning qon bilan to'lib ketganligi kuzatiladi.

Itda takroriy antigen yuborilganidan keyin avvalo qo'zg'aluvchanlik oshadi, nafas tezlashadi, qusadi, ixtiyorsiz tezaklash va siydik ajraladi, qon bosimi keskin pasayadi, keyin hayvon harakatsiz bo'lib, qaltiraydi, tana harorati pasayadi keyin hayvon harakatsiz holatga tushadi, bu paytda to'g'ri ichak orqali qonli aralashma ajraladi. Itning shokdan o'lishi kamdan-kam holatda kuzatiladi. Shokdan o'lgan it yorib ko'rilganida oshqozon ichak sistemasini shilliq pardalarini barcha qismlarida qon quyilish va ba'zan yaralar paydo bo'lib, jigar va qorin bo'shlig'ining qon tomirlari qon bilan to'lgan (giperemirlangan) bo'ladi.

Mushuk va mayin junli hayvonlarda (tulki, shimol tulkisi, qorakuzan) shok belgilari o'xshash bo'lib, lekin itlarga nisbatan shimol tulkisini anafilaksiyaga sezuvchanligi yuqori. Ularda 20-25 % holatda anfilaktik shok o'lim bilan yakunlanadi. Shokdan o'lgan hayvon yorib qo'rilganida (quyondagidek) o'pkasi keskin qon bilan to'lganligi, ba'zan o'pka shishi hosil bo'ladi, ayrim holatlarda partal sistemada qon to'planib qolgan bo'ladi.

Anafilaktik shok davrida organ va sistemalardagi morfologik va funksional o'zgarishlar. Anafilaktik shok davrida barcha organ va sistemalarjda ham morfologik, ham asosan funksional o'zgarishlar kuzatiladi. Anafilaktik shok davridagi asosiy belgilar - nerv sistemasining asosan uning oliy qismining funksional o'zgarishlari hisoblanadi. Sensibilizatsiya qilingan hayvonga takror antigen yuborilgandan keyin unda tez nisbatan ko'p uzoq

cho'zilmaydigan (turli xil hayvonlarda har xil muddatli bo'ladi) kuchli qo'zg'alish, keyinchalik holsizlanish yuzaga keladi. Anafilaktik shok davrida markaziy nerv sistemasi faoliyati zaiflashadi. Elektroensefolografiya usulidan foydalanib kuzatilganda po'stloq va po'stloq osti qisimlarning biotoki keskin pasayadi, zaif patologik to'lqinlar paydo bo'lishi, bu qismlarda tashqi tormozlanish borligini ko'rsatadi. Nafas va qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlar (lobilinga) qo'zg'aluvchanligi pasayadi va shunga bog'liq ravishda bu organlarni shok davridagi reaksiyasi ham zaif, orqa miya refleklari yo'qoladi. Vegitativ nerv sistemasini, harakatlantiruvchi nervlarni, jumladan, o'tirg'ich nervni, hamda sinokaratid zonadagi xemo- va baroretseptorlarning qo'zg'aluvchanligi bir muncha pasayadi. Hayvonlarda shok davrida parez (yarim shol) va turli xil qaltiroq paydo bo'ladi. Shok davridagi nerv sistemasining funksional o'zgarishlar birlamchi o'zgarishlar hisoblanib, undan keyin boshqa organ va sistemalarda hamda moddalar almashinishi buziladi.

Anafilaktik shok davrida *moddalar almashinishi* aynib ketdi. Oksidlanish jarayonlari kuchli zaiflashib, buning oqibatida organizmda katta miqdorda to'la oksidlanmagan mahsulotlar to'planib, bu atsidoz paydo bo'lishiga olib keladi. Atsidoz ko'pincha kompensatsiyalanadigan bo'lib, u faqat organizmning ishqoriy zaxirasini kamayiishi bilan namoyon bo'ladi.

Anafilaktik shok davridagi eng xarakterli o'zgarishlarga *gemodinamikaviy o'zgarishlar* kirib, qarib barcha hayvonlarda (ko'p yoki kam darajada) qon bosimini pasayishi kuzatiladi. Bunday o'zgarishlar asosan go'shtxo'r hayvonlarda (it, mushuk, tulki, va boshqalarda) juda yaxshi namoyon bo'ladi. Anafilaktik shok davrida qon bosimini pasayishi depolangan qon miqdorini aylanma qon miqdoridan ko'p bo'lishi bilan bog'liq. Anafilaktik shok davrida qon ba'zi bir hayvonlar darvoza venasida depolangan bo'lsa, boshqalarining o'pkasida, ba'zi bir holatlarda esa muskullarda yuzaga keladi. Anafilaktik shok davrida qon tomirlar devorining o'tkazuvchanligi kuchayib, qon quyilishi va toshma paydo bo'lib, tashqi qoplamada, shilliq va zardob parda shishi hosil bo'ladi.

Anafilaktik shok davrida *qon* sezilarli darajada morfologik va biokimyoviy o'zgarishlarga o'chraydi. Qon plazmasida qand (giperglikemiya), proteolitik fermentlar konsentratsiyasi ko'payadi, qonning ivuvchanligi pasayadi, komplement miqdori, ishqoriy zaxira kamayadi. Shok davrida leykotsitlar soni qisqa vaqtli ko'payib, keyinchalik keskin kamayadi. Eritrotsitlar soni ko'payib, tarkibida yetilmagan shakldagi –normoblastlar paydo bo'ladi. Ichki organlardan eng ko'p o'zgarishlar jigarda paydo bo'ladi.

Shok davrida *jigarda* qon aylanishi kuchli buziladi. Masalan: itlarda jigar venasini o'rab olgan halqasimon silliq muskullarni spazmidan qonni partal sistemada kuchli depolanish yuzaga keladi. Shok davrida jigarning asosiy vazifalaridan glikogen, mochevina sintez qilish, qon fermentlarini

hosil qilish va boshqa vazifalari buziladi. Jigar morfologik o'zgarishlarga uchrab, unda giperemiya, qon qo'yilishi, ba'zi holatlarda esa uni aloxida qismlarida distrofik va nekrotik o'zgarishlar kuzatiladi. Jigarni anafilaktik shok kelib chiqishidagi ahamiyatini, uni it organizmidan (Ekka Pavlov naychasini qo'yib) ajratilganida anafilaksiya va anafilaktik shok hosil qilib bo'lmasligidan bilsa bo'ladi.

Anafilaksiya davrida *buyrakni* morfologik funksiyasi ham o'zgaradi. Ko'pchilik tadqiqotchilar kaptokchalarda diffuzli anemiya, ba'zi holatlarda buyrak parenximasini distrofik o'zgarganligini aniqlaganlar. Shokdan keyin siydikning zaxarliligi sezilarli darajada oshadi, bu buyrakni siydik hosil qilish qobiliyatini buzilganligini ko'rsatadi.

Anafilaktik shok davrida *ovqat hazm qilish apparatida* ham *kuchli buzilishlar* kuzatiladi. Hazm sistemasining (so'lak bezlaridan tashqari) barcha bezlarining sektor xususiyati pasayadi, ichakdagi so'rilish jarayonliri pasayib, aksincha ichak peristaltikasi kuchayadi. Qonli ich ketish paydo bo'ladi. Shokning og'ir shakllarida, asosan itlarning oshqozon-ichak sistemasining shilliq va zardob pardalarida giperemirlanish va qon quyilishi aniqlanadi. Anafilaksiya patoginezida oshqozon-ichak sistemasini ahamiyati katta ekanligini, amaliyotda ko'pincha yuqori sezuvchanlik ko'pincha alementar xarakterga ega bo'lishida ko'rsatiladi.

Anafilaktik shok davrida nafas organlarida keskin buzilish kuzatiladi. Dastlab nafas kuchayishi yoki tezlashadi, so'ngra nafas markazi tormozlanib, nafas siyraklashadi, aritmik bo'lib, hayvon ko'pincha bug'ilishdan o'ladi. Hayvonni yorib ko'rilganda o'pka shishgan, qon bilan to'lgan, ba'zi paytlarda shish paydo bo'ladi.

Anafilaktik shok davrida endokrin bezlar, jumladan qalqonsimon, gipofiz, buyrak usti bez faoliyati o'zgaradi.

Nihoyat, bir qancha mualliflar shok davrida *retikuloendotelial sistema* faoliyatini o'zgarishini takidlaydi. Retikuloendotelial sistemani fagotsitar faolligi, immun tanacha ishlab chiqarish qobiliyati pasayadi. Shok davrida retikuloendotelial sistema blakada holatida bo'ladi. Anafilaktik shok o'tganidan keyin hayvonlar organ va sistemalarning funksiyalari juda tez tiklanadi. Anafilaksiya o'zining yuqori spesifikligi bilan farq qilib, hayvon qaysi antigen bilan dastlab sezuvchanligi oshirilgan bo'lsa, aynan shu antigenga nisbatan yuqori sezuvchan bo'ladi.

Antianafilaksiya va desensibilizatsiya. Anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgan hayvon, anafilaktogenga nisbatan areaktivlik xususiyatiga ega bo'ladi va bu holatni **antianafilaksiya** deb ataladi. Bunday areaktivlik holatini antigenga sezuvchanlik namoyon qilgan izolyatsiyalangan (ajratib olingan) hayvonlarning organlarida ham kuzatiladi. Anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgan organizmlarga shu anofiloktogenni hatto katta miqdorda yuborganda ham sezuvchanlik holati kuzatilmaydi. Hayvonlarda

antianafilaksiya holati anafilaktik shok hosil bo'lib o'tganidan 10-20 daqiqa o'tgandan keyin rivojlanadi. Antianafilaksiyaning muddati turlicha bo'lib, u hayvonni turiga, reaktivliligiga, antigenni yuborish uslubiga, joyiga va boshqalarga bog'liq. Masalan, dengiz cho'chqasida, antianofilaksiya muddati 40 kungacha, quyonda 8-9 kungacha, itda bir necha kundan bir necha haftagacha davom etadi. Antianafilaksiya spesifik xususiyati xos bo'lib, hayvon qaysi antigen bilan sensibilizatsiya qilingan bo'lsa, aynan shu antigenga nisbatan sezuvchaligi yo'qoladi boshqa antigenga nisbatan hayvonda sezuvchanlik oshaberadi.

Sensibilizatsiyalangan hayvon organizmiga ruxsat etiladigan miqdordagi anofiloktogenni takroriy yuborilishiga qadar shu antigendan (bir necha soat oldin) muskul orasiga kam miqdorda yuborib, sezuvchanlikni bartaraf qilinishiga **desensibilizatsiya** (Bezredko bo'yicha spesifik desensibilizatsiya) deyiladi. Desensibilizatsiyani spesifik va nospesifik turlari farq qilinadi.

Organizmni anofilaktik shok holatidan chiqarish va umuman disensibilizatsiya qilish katta amaliy ahamiyatga ega bo'lib, veterinar vrachlar giperimmun zardobni profilaktik tadbir yoki davolash ishlarini olib borishda-vaksinatsiya davrida noxush anafilaktik holatlar ro'y bermasligi uchun (oldini olish uchun) organizmni desensibilizatsiya qilishni mohiyatini bilishlari kerak. Bunda kam miqdorda yuborilgan antigen antitelolar bilan birikib, hujayra degradatsiyasini, biologik faol moddalar hosil qilishni, klinik alomatlarini mamoyon bo'lishini bartaraf qilib, ruhsat etiladigan miqdor yuborilishiga shok va boshqa turdagi yuqori sezuvchanlik holatlari kuzatilmaydi (Bezredko bo'yicha spesifik disensibilizatsiya). Desensibilizatsiyani sepesifik va nospesifik turlari farq qilinadi. Hayvonlarni antigenga nisbatan yuqori darajadagi sezuvchanlik holatidan nospesifik moddalarni yuborib ham chiqarsa bo'ladi va bu holatni **nospesifik disensibilizatsiya** deyiladi. Allergiyada noxush holatlar yuz bermasligi uchun proteolitik fermentlar ta'sirini ingibirlovchi, allergen mediatorlar – gistamin, serotonin va boshqalani faolsizlantiruvchi preparatlardan foydalaniladi.

Nospesifik disensibilizatsiya og'riqsizlantiruvchi va qon bosimini tushiruvchi moddalar, efir, xloralgidrat, alkogol, adrenalin, atropin, kalsiy xlor, Rentgen nuri, mineral suv, karbonatlar, davolovchi loy va h.z.o. yorrdamida hosil qilish mumkin. Bu moddalar organizmga anafilikatsiyani rivojlanishida asosiy ahamiyatga ega bo'lgan nerv sistemasiga ta'sir ko'rsatadi. Ulardan ba'zilari (nokotiklar) markaziy nerv sistemasini oliy qismiga, boshqalari esa (atropin, adrenalin) vegitativ nerv sistemasiga ta'sir ko'rsatadi. Anafilaksiya holatini muayyan dieta, qon quyish va boshqalar evaziga ham pasaytirish mumkin.

Giposensibilizatsiya, desensibilizatsiyani allergik kasalliklarda antigenni oshib boruvchi miqdorda yuborib, immunoterapiya usuli sifatida qo'llaniladi (qo'llanganda unga nisbatan immunologik tolerantlik paydo bo'ladi.). Standart (chang, o'simlik changi, epidermis, oziqaviy) allergenlarni uzoq muddat qo'llash, antigenga nisbatan immunologik tolerantlikni induksiya qilib, allergik tabiatdagi asosiy kasallikning belgilarini pasaytiradi yoki mutloqa yo'qatadi.

Anafilaksiya patoginezi. Anafilaksiyani rivozlanish mexanizmini tushuntirish uchun bir nechata nazariyalvar ilgari surilgan edi. Ayrim mualliflar anafilaksiyani izohlash davrida birlamchi o'zgarish organizm shiralarida (suyuqliklarida) paydo bo'ladi desa, boshqa mualliflar anafilaksiya davrida organizmdagi birlamchi o'zgarishlar to'qima va hujayralarda yuzaga keladi deb hisoblaydi.

Anafilaksiyani gumoral nazariyasining tarafdorlarining birini fikriga binoan organizmga antigen takroran yuborilganida va uni aylanma qon tarkibida harakat qilayotgan antitelo bilan uchrashishidan spesifik zaharli modda – anafilatoksin hosil bo'ladi va u shok rivojlanishini namoyon qiladi deb tushuntiradi. Lekin anafiloktoksin deb ataluvchi moddani ajratib olish imkoniyatiga ega bo'lmadi; bundan tashqari shu narsa ma'lum bo'ldiki anafilotoksin xususiyatiga ega bo'lgan moddani yangi olingan qon zardobini agar, kaolin, kraxmal kabi qon fermentlari ta'sirida parchalanib ketmaydigan moddalarni aralashtirish (ishlov berish) orqali ham olish mumkin. Boshqa gumoral nazariyasining tarafdorlari antigen-antitelo reaksiyasi davrida katta miqdorda gistamin-peptonga o'xshash moddalar hosil bo'lib, bu moddalarning organizmga ta'siridan anafilaktik shok hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Gumoral nazariya tarafdorlari o'z dunyoqarashlarini tushintirish va tasdiqlash uchun quyidagilarni asos qilib oladi: 1) anafilaktik shok davrida kuzatiladigan o'zgarishlar gistamin va peptonlar ta'sirida hosil bo'ladigan o'zgarishlarga o'xshashdir; 2) hayvonlarni gistomin va peptonlar bilan disensibilizatsiya qilish mumkin; 3) bu moddalarning miqdorini anafilaksiya va shunga o'xshash holatlarda oshishi kuzatiladi.

Lekin atroflicha tahlil qilib ko'rilganida, bu tushunchalar anafilaktik shok hosil bo'lishini to'lig'icha tushuntira olmas ekan. Birinchidan, bu moddalarni organizmda to'planish darsajasi bilan anafilaksiya namoyon bo'lishi o'rtasida bog'liqlik yo'q; ikkinchidan anafilaktik shok namoyon bo'lishi o'zining kelib chiqishiga ko'ra gistamin yoki peptonlarga o'xshasa ham, lekin ularga muqobil emas. Anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgandan keyin hayvon shu antigenga nisbatan sezuvchanligini yo'qotadi, gistamin – pepton shokini o'tkazganidan keyin esa bu zaharli moddalarga sezuvchanligi saqlanib qoladi. Shular asosida, anafilaktik shokning rivojlanish mexanizmida gistamindan tashqari boshqa moddalarning ahamiyati ham katta, masalan, ular asetilxolin, serotonin, adeninnukleotidlar, geparin, faol

ta'sir etuvchi polipeptidlar, proteolitik fermentlarning ahamiyati kattadir. Bu moddalarning hosil bo'lishida birinchi navbatda turli organ va sistemalarning hujayralarida antigen-antitela reaksiyalari oqibatida yuzaga keladigan jarayonlar.

Hujayralar nazariyasi anafilaktik shokni rivojlanishini bir muncha atroflicha tushintirib beradi. Bu gipotezaga asosan antigen bilan antitelo uchrashishi va ularning o'zaro ta'sir etish joyi bo'lib hujayra yuzasi hisoblanadi. Bular quyidagi dalillar asosida tasdiqlanadi: 1) anafilaksiya holati sensibilizatsiya qilingan hayvonda antiteloni qondan to'liq yo'qolganida yoki ular qonini sinsibilizatsiya qilinmagan hayvon qoni bilan to'liq alashtirilganida ham rivojlanadi; 2) zaif anafilaksiyaning rivojlanishi uchun muayyan (4-20 soat) vaqt kerak bo'lib, hayvon organizmiga qon zardobi bilan tushgan antitelo hujayra va to'qimalarda fiksatsiyalanib ulgursin (faqat shundan keyin organizm antigenga sezuvchan bo'ladi); 3) sensabilizatsiya qilingan hayvonning izolatsiya qilingan organlari antigen bilan uchrashganida anafilaksiya holati hosil bo'lishi bilan javob beradi; 4) afilaktik reaksiyani to'qimaning antigen yuborilgan joyida hosil bo'lishi; 5) anafilaksiyada retikuloendotelial sistema hujayralarini adsorbsiya qilish qobiliyatini pasayishi kuzatiladi.

Anafilaksiyani hujayralar nazariyasiga ko'ra, sensibilizatsiya qiladigan antigenni kam miqdorda yubborilishi hujayralarda katta bo'lmagan miqdorda antitelo (pritsipitinlarga o'xshash) hosil bo'lishi bilan namoyon bo'lib, antitelo hujayra reaktivligini kuchaytirib, uni antigen bilan faol bog'lanishiga imkoniyat yaratadi. Takror ineksiya paytida kiritiladigan antigenlar dozasi hujayralarda mavjud bo'lgan immuntanalar yordamida hujayra bilan faol birikadi va unda hosil bo'lgan antigen – antitelo kompleksi hujayradagi enzimlarni yo'qotadi va shu bilan hujayralardagi fermentativ almashinish jarayonlari yo'nalishini buzadi. Hujayralarda (anafilaktik shok davrida) oksidlanish jarayonlarining buzilishini yuzaga kelishi ularning kolloid – kimyoviy holatini buzilishi, ularda fiziologik faol moddalarni paydo bo'lishi ko'pgina tadqiqotchilar tomonidan (eksperimentlarda) qayd qilingan. Bu jarayonlar dastavval nerv hujayralarida yuzaga keladi, qaysiki oqibatda anafilaktik shokga xos organizm hayot faoliyatining buzilishining barcha belgilarini rivojlanishiga olib keladi. Anafilaktik shokning hosil bo'lishida markaziy nerv sistemasining muhim ahamiyatga ega ekanligini A. M. Bezredko ko'rsatib bergan edi. U o'z fikrini dengiz cho'chqalarida o'tkazgan tajribalari davrida hayvonda norkotik uyqu chaqirilgan paytda ruhsat etiladigan miqdordagi antigenni yuborib, anafilaktik shok hosil bo'lishini bartaraf qilish mumkinligi bilan asoslab beradi. Anafilaksiyada hayvon bosh miya yarim sharlar po'stlog'ida tormozlanish jarayoni kuchayib, u asosan shok davrida – tashqi tormozlanishlarga o'tishi mumkin, bu vaqtda shartli

reflekslarning hosil bo'lishini yashirin davri uzayadi va hatto parobiotik holat paydo bo'ladi (bosqichli holat paydo bo'ladi).

Anafilaktik shokni parobiotik davrga ega ekanligini tasdig'i sifatida uzunchoq miyaga o'zgarmas tokni anodi bilan ta'sir qilib parabiozni bartaraf qilinishida ko'rish mumkin. Bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining tormozlanish belgisi sifatida uning bioelektrik faolligini keskin pasayishi hisoblanadi. Shok davrida po'stloq osti tuzilmalar, orqa miyani reflektor faoliyatini tormozlanishi kuzatiladi, periferik nerv tuzimining qo'zg'aluvchanligi zaiflashadi. Shok davrida markaziy nerv sistemasi qo'zg'aluvchanligini pasayishi, yurak – tomirlar, nafas, hazmlanish, endokrin va boshqa tizimlar faoliyatini buzilishiga, hamda hayvonlarda kechayotgan oksidlanish – qaytarilish jarayonlarini umumiy buzilishlariga sharoit yaratadi.

7.4. Immunologik reaksiyani veterinariya tibbiyotida qo'llanilishi

Allergiya va anaflaksiya organizm immun reaksiyasining aynigan turlari hisoblanadi. Ular organizm morfofunksional holatini o'zgartirib qolmasdan, balki hayvonning nobud bo'lishiga sabab bo'ladi. Shunday salbiy holatlar bo'lishiga qaramasdan bunday yuqori sezuvchanlik veterinariya amaliyotida katta ahamiyatga ega. Bugungi kunga kelib ko'pchilik yuqumli va parazirtar kasalliklarga tashxis qo'yishda allergik reaksiyalardan foydalanadi (ulardan eng ma'lum bo'lgan reaksiyalarga tuberkulinizatsiya kiradi).

Ba'zi bir infeksion va invazion kasalliklar davrida mikrobning gelmintlar ekstraktlariga hayvonlarda yuqori sezuvchanlik holati (allergik holat) paydo bo'ladi. Allergik holat sil, bursellyoz, sap, exinokokkoz, septik kasalliklarda va boshqalarda kuzatiladi. Kasal organizmlarning bunday kuchaygan reaktivlik holatidan yuqorida keltirilgan kasalliklarga tashxis qo'yishda foydalaniladi. Birinchi bo'lib allergik reaksiyani Pirke tomonidan sil kasalligiga tashxis qo'yish uchun qo'llanilgan; u tuberkulinni (sil batsilla kulturasi ekstraktini) teri orasiga yuboradi va sil kasalligi bilan zararlangan hayvonlarda mahalliy giperergik reaksiya hosil bo'lganligini aniqlaydi (sog'lom hayvonlarda esa hech qanday o'zgarish kuzatilmaydi). Sil bilan kasallangan hayvonlarda tuberkulinga sezuvchanlik faqat terida hosil bo'lib qolmasdan, balki bachadon, ko'z shilliq pardasi va boshqa qismlarda ham namoyon bo'ladi.

Tuberkulinizatsiyaning mohiyati shundan iboratki, buning uchun hayvon terisi ichiga, tagiga yoki ko'z konyuktivi(shilliq pardasi)ga katta bo'lmagan miqdorda allergen yuboriladi. Agar organizm sensibillangan bo'lsa, antigen yuborilgan joyda giperergik yallig'lanish rivojlanadi. Agar hayvon sog'lom bo'lsa yuborilgan antigen hech bir o'zgarish chaqirmasdan so'rilib ketadi. Har bir parazitar kasalliklar davrida allergenni ajratib olish mumkin, lekin bu iqtisodiy jihatdan noqulaydir.

Keyingi yillarda tubekulinizatsiya metodikasi modefikatsiyalanadi – takominlashtirildi. Veterinariya amaliyotida bu usuldan ko'pincha ko'z shilliq pardasi va ba'zida teri orasiga tuberkulin yuborish qo'llaniladi. Otlardi manqa (sap) kasalligiga tashxis qo'yish uchun malleindan (manqa kasalligi qo'zg'atuvchisini o'ldirilgan kulturasini filtrati) oftalmoreaksiyada foydalaniladi. Bu reaksiyani mohiyati shu bilan ifodalanadiki, sap bilan kasallangan otlarda bu allergenga nisbatan yuqori sezuvchanlik paydo bo'ladi. Kasal hayvonlar ko'z shilliq pardasi xaltasiga 1-2 tomchi mallein tomizilsa, bir necha soattdan so'ng turli xil darajadagi konyuktivit rivojlanadi (sap bilan kasallanmagan hayvonlarda sezuvchanlik oshmaydi). Oqibatda allergik reaksiyalardan har bir turdagi kasallik uchun alohida spesifik antigen (allergen)dan foydalanib, brusellyoz, tulerimiya, zamburug' kasalliklari, exinokokkoz va boshqa kasalliklarni amaliyotda aniqlashda qo'llaniladi. Kasal hayvonlar organizmini allergenlarga nisbatan paydo qilinadigan yallig'lanish reaksiyalarining darajasi antigen yuborish uslubiga, miqdoriga, patologik jarayon xarakteriga va organizmning reaktivlik darajasiga bog'liq. Kasal hayvonlarda mahalliy yallig'lanish reaksiyalaridan tashqari qisqa vaqtli tana haroratini ko'tarilishi ham yuzaga kelishi mumkin (antigen yuborilgan joy va miqdoriga bog'liq holda). Ayrim holatlarda kasal hayvon organizmning reaktivligi keskin pasayganida (anergiya holati), hatto ularda ushbu kasallikning klinik belgilari namoyon bo'lishiga qaramasdan masalan, sap, silni og'ir shakllarida, ozg'in hayvonlarda mallein, tuberkulin va boshqa allergenlar yuborilishiga sezuvchanlik reaksiyasini hosil qilmaydi.

Kasal hayvonlarning tegishli allergenga reaksiyasi birinchi navbatda to'qima va uning organlarini reaktivlarini kuchayishi bilan namoyon bo'lib, sensibilizatsiya qilingan hayvonlarning ajratib olingan organlarida allergik reaksiyalarni hosil qilinish buning dalili bo'lib xizmat qiladi.

Immunologik reaksiyalar tufayli kasal hayvonlarni o'z vaqtida aniqlash yoki ulardan olinadigan mahsulot sifatini baholash mumkin. Antigen – antitelolarning o'zaro ta'siri natijasida presiptatsiya reaksiya (hayvon terisini kuydirgi kasalligiga tekshirishda), kompliment bilan bog'lanish reaksiyasiga (bruselyoz tashxisida), immunodifuziya reaksiyasidan (leykozni aniqlashda) foydalaniladi.

Atopiya. Birinchi tipdagi reaksiyalar orasida anoflaksiyadan tashqari yana, atopiya (yunon. a-o'zgacha, noan'anaviy, begona thohos-joy) ham uchraydi. Atopiya ko'pincha odamlar va hayvonlar uchun zararsiz hisoblangan allergenlar ta'sirida hosil bo'ladigan immunologik reaksiyalarga nisbatan genetik jihatdan mustahkamlangan beriluvchanlik.

Hozirgi paytda atopik kasalliklar deganda IgE ortiqcha ishlab chiqarilishi oqibatida paydo bo'ladigan kasalliklar tushiniladi. Atopiya uchun nasildan-nasilga berilish uslubi aniq bo'lmasa-da, irsiy beriluvchanlik xosdir.

Atopiya patogenezida ayniqsa silliq muskillar spazmi, meda-ichak shilliq qavati va nafas yo'llari o'tkazuvchanligining oshishi, vena giperimiyasi va shish ko'proq qayd qilinadi. Bundan tashqari nospesifik (vegetativ) omillar tomonidan modullashtirilgan bezlar sekresiyasining o'zgarishi(diskriniya) kuzatiladi.

Atopik kasalliklar nisbatan odamlarda (atopik bronxial astma, atopik dermatit, allergek rinit va kon'yunktivit, pollinoz va boshqalar) yaxshiroq o'rganilgan. Hayvonlarda atopik kasalliklar judaa kam o'rganilgan. Shunga qamasdan, yirik shoxli hayvonlarda asmatik xansirash va bronxit bilan kechadigan pollinoz holati ma'lum. Otlarda o'simlik antigeniga emfizematoz bronxit shaklidagi pichan va tashma antigeniga nisbatan, zaharli hashorat choqishiga nisbatan hosil bo'ladigan gipersezuvchanlik reaksiyasi, it va mushuklarda oziqa komponentlari, sut, baliq va donador quruq yemlar va boshqalarga nisbatan hosil bo'ladi.

Immunobiologik reaksiyalarni chuqur o'rganish natijasida allergen yoki antigen tushishiga immunitet bilan allergiya o'rtasida murakkab organizmda o'ziga hos reaksiya vujudga keladi. Bu murakkab organizmning ichki muhitiga antigen yoki allergen tushishiga o'ziga xos reaksiyasim hisoblanadi. Immunitet, anafilaksiya va allergiyani bir xildagi qo'zg'atuvchilarni yuborishda turli variantlari: uslubi, miqdori va muddatiga bog'liq holatda (quyonga ot qonining zardobini yuborib) hosil qilish mumkin. Immunitet, allergiya va anafilaksiya rivojlanishi uchun sensibillangan organizm va unga takroriy antigen ta'sir etdirilishi lozim. Bu immunologik jarayon bosqichlarining biri ikkinchisiga o'tishi yoki bir vaqtda mavjud bo'lishi mumkin. Masalan: hayvon anafilaktik shok bilan kasallanib o'tgandan keyin antigenga sezuvchanligi yo'qoladi (antianafilaksiya), prinsipial bu holat immunitetdan kamdan-kam farq qiladi. Ikkinchi tomondan muayyan miqdordagi antigenni yuborish bilan, uni antigenga nisbatan yuqori darajadagi sezuvchanligini hosil qilish mumkin (immunitet manfiy fazasini hosil qilish).

Immunologik reaksiyani evolyusiyasi filo va ontogenezning turli bosqichlarida ko'rib chiqliganida, avvalo immunologik reaktivlik keyin esa allergik reaktivlik paydo bo'lganligini ta'kidlash mumkin. Immunitet evolyusiyasida dastlab fagotsitar keyin esa gumoral immunitet paydo bo'lgan. Yuqori rivojlangan hayvonlarda bir vaqtda bekami ko'st mukammal immunologik boshqarilish paydo bo'lib, u nerv sistemasi orqali amalga oshadi. Yuqori darajada rivojlangan hayvonlar immuniteti nafaqat fagotsitoz va immun tana ishlab chiqarish bilan bog'liq bo'ladi, balki qon tomirlar, nafas, sekretor funksiya, boshqarilishni nerv reflektor mexanizmi yordamida allergiyani buzilish jarayonida amalga oshadi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Immun sistema patologiyasiga umumiy tushuncha bering?
2.Hayvonlar birlamchi immunodifisit holati haqida tushuncha bering?
3.Hayvonlar ikkilamchi immunodifisit holati haqida tushuncha bering?
4.Allergik reaksiyalarni keltirib chiqaruvchi sabablarni tushintiring?
5.Allergik reaksiyalarni rivojlanish bosqichlari haqida tushuncha bering?
6. Allergiya, allergik reaksiyalar va allergik kasalliklarni qanday turlarini bilasiz?
7. O'zbekistonda allergiyani tarqalishi va uni urganilishi.
8.Organizmda gipersezuvchanlikka xos o'zgarishlarni taxlil qiling?
9.Gipersezuvchanlik reaksiyalaridan infeksion va invazion kasalliklarga tashxis qo'yishda qanday foydalaniladi?
10. Autoimmun patologiyani kelib chiqishi va rivojlanish mexanizmini tushuntiring?
11.Sensibilizatsiya, anafilaksiya, antianafilaksiya va desensibilizatsiya deb nimaga aytiladi?

8 bob. HUJAYRA PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI

Hayvon organizmi hayot faoliyatining patologik jarayonlari va kasalliklari paytidagi o'zgarishlarning zaminida hujayra funksiyasining va strukturasining buzilishlari yotadi. Hujayraga berilayotgan ta'sirot, uning butunlay majruh qilib (masalan, kislotalar, ishqorlar va boshqalar ta'sirida kuyishi) uni nekrozga uchratadi. Hujayraning yashavchanligi saqlanib qolganida esa patogen ta'sir hujayraning tashqi, ya'ni plazmatik membranasi orqali amalga oshadi. Bunday hollarda plazmatik membranadagi maxsus retseptorlar orqali berilayotgan kimyoviy, fizikaviy va biologik (mikroorganizmlar) ta'sirotlar hujayra faoliyatini idora qiluvchi maxsus sitokinlar, birlamchi va ikkilamchi me'diatorlar ishida aks etadi. Bunday mediatorlar sifatida Ca^{++} siklik adenazinmonofosfat (sAMG'), azot oksidi (NO) xizmat qiladi. Bular faoliyatidagi o'zgarishlar avvalom bor hujayra membranasida biopotensiallar hosil bo'lishini kuchaytirib, yoki susaytirib, qo'zg'aluvchanlikni o'zgartiradi. Natijada hujayrada energiya va plastik almashinish jarayonlari, genetik dasturni amalga oshirishdagi buzilishlar bo'lib, hujayralar yangilanishidagi, nerv hujayralarida impulslarning paydo bo'lishi va o'tkazilishi, miofibrillarning qisqarishi, sekret ishlab chiqarilllishi, yot moddalarning zararsizlantirilishi kabi maxsus funksiyalarning izdan chiqishi farqlanadi. Turli xil kasalliklar genezini aniqlash faqatgina mollekulalar, hujayrasiz tuzilmalar, hujayralar, organlar va butun organizm darajasida alohida amalga oshadigan o'zgarishlarning qonuniyatlarini o'rgangandagina mumkin bo'ladi. Bunday hollar somatik va generativ hujayralarda sodir bo'lishi batomom boshqa oqibatlarga olib keladi. Kasallikning ichki mexanizmlarini molekular patologiya va gen injeneriyasi yutuqlariga bog'liq holda o'rganish ayniqsa dolzarb hisoblanadi. Bundan tashqari, hujayra patologiyasini o'rganish uning odatdagi me'yoriy sharoitlaridagi funksiyalar mexanizmlarini yanada to'liqroq o'rganishga olib keladi. Masalan, o'smalar transformatsiyasini molekula darajasida o'rganish sog'lom hujayralar holatini nazorat qiluvchi ikki murakkab funksional sistemani kashf etdi. Bu sistemalarning birinchisi signallarni o'tkazuvchi sistema, ikkinchisi-hujayra ichki xavfsizligini ta'minlovchi sistema.

Patogen omillarning hujayraga ko'rsatadigan ta'siri bevosita va bilvosita bo'lishi mumkin. Bevosita ta'sir, patogen omil ta'siriga berilgan organning strukturaviy va funksional buzilishiga dahldor bo'ladi. Bilvosita ta'sir esa boshqa hujayra, organ va sistemalar faoliyatining buzilishiga bog'liq bo'ladi. Masalan, endokrin hujayralardagi buzilishlar tegishli boshqa organlar hujayralari patologiyasiga sabab bo'ladi.

8.1.Patogen omillarning bevosita ta'siri.

Hujayralarning to'g'ridan – to'g'ri shikastlanishlariga fizikaviy, kimyoviy va biologik omillar sabab bo'lishi mumkin.

Fizikaviy omillar. Hujayralarga ta'sir ko'rsatadigan fizikaviy sabablarining tabiati turli – tuman bo'ladi. Ularning har biri ma'lum darajada o'ziga xos shikastlanishlarni keltirib chiqaradi. Fizikaviy tabiatdagi shikastlovchi sabablarga quyidagilar kiradi:

Mexanik omillar, ya'ni zarbalar, chaqishlar, tishlash, turli xil jarohatlanishlar, qisilish, cho'zilish, uzilish va ayrim molekulalar (miya chayqalishlari)da, hujayra strukturalari, hujayra, organ va to'qimalarda strukturaviy va funksional buzilishlarga olib kelishi mumkin;

Termik ta'sirotlar. Haroratning 45 – 50°Cdan yuqori bo'lishi hujayraga o'lduruvchi ta'sir ko'rsatadi, ya'ni oqsillar denaturatsiyasi, nuklein kislotalari strukturasining buzilishlari, biologik membranalar o'tkazuvchanligini oshishi kabi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Muhit haroratining pasayishi modda almashinuv jarayonlarining susayishi yoki ularning batomom to'xtashiga olib keladi.Minus 2° C haroratda hujayraviy suvlar kristallanadi va hujayra yemiriladi;

Ionlovchi va ultrabinafsha nurlar ta'sirida molekulalar tomonidan energiyaning yutilishi, molekulalarning parchalanishi, ferment tizimi va hujayraviy membranalar strukturasini buzuvchi erkin gidroksilli va lipoperoksidli radikallarning hosil bo'lishiga olib keladi. Hujayraning genetik apparatida mutatsion o'zgarish bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin;

Hujayrada va hujayrasiz muhitda osmotik bosimning ko'tarilishi yoki pasayishi hujayraviy buzilish (hujayraviy giperosmiya) yoki piknoz bo'kib yemirilishi (hujayrasiz giperosmiya)ga olib keladi.

Kimyoviy omillar. Hujayralar uchun toksik xususiyatlarga ega bo'lgan omillarga yuqori konsentratsiyali kislota va ishqorlar, og'ir metallarning tuzlari, mineral o'g'itlar (xlororganik va fosfororganik birikmalar), makro va mikroelementlar (yod, kobalt, temir va b.lar) yetishmasliklari yoki ular miqdorlarining ortiqchaliklari kiradi. Kimyoviy moddalarning toksik ta'siri hujayradagi fermentlar tizimi faolligining tormozlanishi (ingibrlanishi) bilan namoyon bo'lishi mumkin. Sianidli birikmalar, masalan, sitoxromoksidaza faolligini ingibirlaydi; fosfororganik birikmalar xolinestrazani susaytiradi. Toksigen moddalar membranalar yuzasidagi retseptorlarni to'sib qo'yish va K^+ - Na^+ - adenazinuchfosfatazalar faolligini susaytirish orqali ion yo'llari funksiyalarining to'xtatib qo'yishi mumkin. Ayrim kimyoviy moddalar hujayralarning genetik apparatiga ta'sir qilib, kanserogen o'zgarishlarga, irsiy buzilishlarga sabab bo'lishi mumkin. Bularga ayniqsa, uglevodorod yoqilgilariniing chala yonishida hosil bo'ladigan siklik strukturali birikmalar misol bo'ladi.

Biologik omillar. Bakteriyalar, viruslar, eng sodda hayvonlar, zamburug'lar hayot faoliyati mahsulotlari va qondagi fiziologik faol moddalar, eng avvalo, gormonlar miqdorining yetishmasliklari yoki ortiqchaliklarini kiritish mumkin. Masalan, insulinning ortiqchaligi hujayradagi glikogen zahiralarini kamayishiga, yetishmasligi esa – uning zahiralarining ishlatilib bo'lmasligiga olib keladi. Hujayralar uchun boshqa to'qimalarning parchalanish mahsulotlari (rak o'smasi) va chiqarilishi qiyin hisoblanadigan metabolitlar (ammiak, mochevina, siydik kislotasi, kreatinin, o't kislotalari) toksigen holatga aylanib qoladi. Hayvon zaharlari (ilon, asalari va hashorat zaharlari) biologik membranalarni yemirish (eritrotsitlar gemolizi) qobiliyatiga ega bo'lgan fermentlarni saqlaydi. Organizmda katta miqdorlardagi autoantitelolarning hosil bo'lishi fermentlarni hujayraviy strukturalarning buzulishini keltirib chiqaruvchi komplementlar tizimini stimullaydi.

8.2.Patogen omillarning bilvosita ta'siri.

Bunday holatlarda hujayra shikastlanishlari nishon hujayralarning dastlabki shikastlanishlaridan keyin yuzaga keladigan ikkilamchi zanjirli reaksiyalar evaziga hosil bo'ladi. Bunday bilvosita shikastlanishlar quyidagilar orqali amalga oshadi:

mediatorlar tizimi (yallig'lanish paytidagi ikkilamchi alteratsiya);

kichik va katta qon aylanish doiralarida oksigenlangan qon aylanishining buzilishi;

neyrogumoral regulyatsiyaning buzilishi (emotsional stress);

immun stotusning o'zgarishi (autoimmun reaksiyalar);

gomeostaz asosiy konstantalari parametrlarining o'zgarishi (atsidoz, alkoloz, erkin radikallar va keton tanachalari miqdorlarining oshishi).

Hujayrada shikastlovchi omillar ta'sirida hosil bo'ladigan o'zgarishlar turli xil bo'ladi. Ular spetsifik, ya'ni patogen ta'siriga xos bo'lgan va nospetsifik, ya'ni barcha zararli omillar yoki barcha to'qima va hujayralar uchun umumiy bo'ladi.

Mexanik omillarning ta'siri uchun hujayrasiz va hujayraviy qurilmalar, a'zo va to'qimalar butunligining buzilishlari spetsifik hisoblanadi. Nur energiyasi molekula yemirilishlarini va erkin radikallarning hosil bo'lishini chaqiradi. Kimyoviy toksigenlar ferment sistemalarini inaktivatsiya qiladi, viruslar hujayra genomini shikastlaydi. Ultrabinafsha nurlar ta'sirida teri epiteliy hujayralari melanin pigmentini to'playdi. Temir moddasining tanqisligi gipoxrom eritrotsitlarning paydo bo'lishiga, B_{12} vitamining yetishmasligi qizil qon hujayralarida gemoglobin to'planishining susayishiga olib keladi. Nafas yo'llarining epiteliy hujayralari yot zarrachalar to'planishini saqlashi mumkin. Bosh miya amon shoxchalari hujayralarida Babesh – Negri tanachalarining topilishi qutirishga tashxis qo'yish uchun

asos bo'ldi. Boshqa ko'pchilik kasalliklar nishon organlarda paydo bo'ladigan spetsifik o'zgarishlarga qarab aniqlanadi.

Hujayralardagi nospetsifik umumiy reaksiyalar patogen ta'siridan keyin darhol boshlanadi. Har qanday shikastlanishga javoban hujayralar quyidagi umumiy belgilarni namoyon qiladi:

hujayradan kaliy ionlarining chiqishi, kalsiy va natriy ionlarining hujayra ichiga kirishi orqali hujayra membranalari o'tkazuvchanligining birdaniga oshishi;

hujayra hajmining kattalashishi;

membrana potensialining pasayishi;

sitoplazmadagi kimyoviy reaksiyalar zanjirining faollashishi va bunda bosh rolni strukturaviy va funksional buzilishlarni kompensatsiyalaydigan proteinkinazalar (tirozinkinaza, serinkinaza, treoninkinaza), fosfolipazalar, adenilatsiklazalar va b.fermentlarning faoliyati izdan chiqishi;

lipoliz, proteoliz, glikogenoliz, glikoliz va gipoksiyaning kuchayishi evaziga sitoplazma kislotaliligining oshishi, pHning 6 va undan ham pasayishi;

sitoplazma yopishqoqligining oshishi, molekulalardagi broun harakatining sekinlashishi;

sitoplazma va yadroning bo'yoqlarni biriktirish qobiliyatining kuchayishi;

flyuoressensiyaning oshishi.

Shikastlangan hujayralar shikastlanish o'chog'ini o'rab oluvchi va sog'lom hujayra elementlariga ta'sir etuvchi biologik faol moddalarni ishlab chiqaradi. Bunday biologik aktiv moddalar «shikastlanish mediatori» deb nom olgan. Bunday moddalarga gistamin, serotinin, bradikinin, prostaglandinlar, atsetilxolin, adrenalin va ayrim fermentlar kiradi. Bunday biologik faol moddalarning ko'pchiligi yallig'lanish va allergik reaksiyalarning rivojlantiradi. Ayniqsa, qon oqimiga kirib, to'qimalarning katta hajmli shikastlanishlaridan keyin, ular shok chaqirishi mumkin.

8.3. Subhujayraviy tuzilmalarning umumiy tarkibiy va funksional buzilishlari.

Har bir hujayra tashqi ta'sirotlarni qabul qiluvchi, ularni ichkariga o'tkazuvchi, ichki hujayra javob reaksiyasini hosil qiluvchi, metobalitlarni va maxsus ta'sirot mollekulalarini ajiratuvchi maxsus tuzilmalardan iborat bo'lgan murakkab tizimdan tashkil topgan bo'ladi. Bunday ko'p tarkibli tizim plazmatik membrana, yadro, gialoplazma va qator organoidlar – mitoxondriyalar, peroksisomalar, lizosomalar, endoplazmatik to'r, ribosomalar, Golji apparati, mikrofilamentlar, mikronaychalar, ayrim hujayralar uchun xarakterli bo'lgan hosila (mikrovorsinkalar, dermosomalar, miofibrillyalar va b.lar)lar va tanachalardan tashkil topgan bo'ladi.

Shikastlanishga qarshi hujayra ham xuddi organizmga o'xshab, bir butun holda javob beradi. Lekin shunga qaramasdan, uning ayrim komponentlarining strukturaviy va funksional o'zgarishlarining ustunligi kuzatilishi mumkin.

Plazmatik membrananing shikastlanishi. Plazmatik membranalar hujayrani o'raydi va uni tashqi tuzilmalardan ajratib turadi. Ular hujayrani ko'p sonli alohida holdagi subbirliklarga ajratadi, maxsus fizikaviy va kimyoviy sharoitlar barqarorligini ta'minlaydi. Membranalarning har ikkala tomonida erigan moddalar konsentratsiyasi, elektr potensiali, kislotalik va hatto harorat har xil bo'ladi. Membarnalar fermentlar faolligiga katta ta'sir ko'rsatadi, ular ixtisoslashgan funksiyalarni ham bajaradi. Enterotsitlarga «membranaviy» hazm xos bo'lib, bunda dimerlar monomerlarga aylanadi va so'riladi. Sezgi a'zo hujayralari yorug'lik va tovush energiyasini elektr impulslariga aylantiradigan membranalar bilan ta'minlangan, hid, harorat va bosim to'g'risidagi informatsiyani qabul qiladi va uni markaziy nerv tizimiga o'tkazadi.

Plazmatik membrana oqsil malekulasini saqlovchi bilipid qavat bilan ta'minlangan. Lipid malekulasi gliko- va fosfolipidlardan tashkil topgan bo'lib, uning «boshchasi» va ikkita «dumchasi» bo'ladi. Eritrotsitni o'rab turuvchi membrana, masalan, 25% oqsil va 75% lipidlardan tashkil topgan bo'ladi. Oqsillar transport funksiyasini amalga oshiruvchi retseptorlik vazifasini bajaradi, asosiy qismi fermentlardan iborat bo'ladi. Eng yuqori ferment faolligini mitoxondriya membranasi namoyon qiladi. Patogen omillar membranalarning strukturasini va retseptorlik, bar'erlik, kontaktlilik, transportlik, fermentativ xarakterdagi asosiy funksiyalarni o'zgartiradi.

Ko'pincha patogen omillar membranalarning o'tkazuvchanligini o'zgartiradi. Masalan, ilon zahrining ta'sirida «ikkidumli» fosfolipidlardan bir zanjirli lipid – lizolesitin hosil bo'ladi. Lizolesitin ishtirokida hujayra membranalari parchalanadi va u ilon chaqishi oqibatida ro'y beradigan o'limning asosiy sababi hisoblanadi.

O'tkazuvchanlikning oshishi qisqa vaqt ichida membranalarning transport funksiyasini, ion nasoslarining ishini buzadi. Ionlar grodientining hujayraichi va hujayra sirtida ta'minlanishi, energiya talab jarayon hisoblanadi. ATF miqdorining kamayishi, Na^+- va K^+ ionlariga bog'liq bo'lgan adenazinuchfosfataza fermenti faolligini buzilishi K^+ ionlarining hujayradan chiqishi va Na^+– va Ca^{2+} ionlarning tevarak muhitidan (qon, hujayraaro suyuqlik) hujayra ichiga kirishiga olib keladi. Gipoksiya natijasida lipid qavatining shikastlanishi ATF sintezi keskin susayganida, mexanik shikastlanish va intoksikatsiyalarda, hujayra yuzasidagi antigen – antitelo reaksiyalari, ionlavchi va ultrabinafsha nurlanishlar paytlarida kaliy ionlari hujayradan chiqib ketadi. Hujayralardagi kaliy konsentratsiyasini

pasaytirish qobiliyatiga mineralokartikoidlar ega bo'lib, bu qobiliyat ularning yallig'lanishga qarshi faoliyatini ham namoyon etadi.

Na^+ - K^+ - ionlariga bog'liq holdagi ATF – aza fermenti faolligini ingibitsiyasi membrana patensialining pasayishi bilan namoyon bo'ladi va bu pasayish o'z navbatida, hujayradagi qator reaksiyalarga sabab bo'ladi. Hujayraga natriy va xlor ionlarining o'tishi osmotik bosimni oshiradi, suv kelishini tezlashtiradi va bu paytda membrana yorilib ketadigan darajagacha kengayadi. Bunday yorilish yuz bermasa ham lipid qavati o'zining bar'erlik xususiyatini yo'qotadi. Membrananing lipid qavati uchun lipidlarning peroksidli oksidlanishi juda xavfli hisoblanadi. Bunday oksidlanish, ayniqsa ultrabinafsha va ionlovchi nurlanishlar ta'sirida paydo bo'ladigan erkin radikallar tufayli yanada tezlashadi. HO gidroksil radikali to'yinmagan yog' kislotalari (linol, linolen, araxidon) bilan birikib, ularning peroksidli oksidlanishining boshlanishiga sabab bo'ladi. Lipidlarning peroksidli oksidlanishi xemilyuminessensiya (shamsimon yorug'lik) ta'sirida ham jadallashadi. Peroksidli oksidlanish peroksidantlar (ikki valentli temir ionlari, ayrim fermentlar, kislorod ortiqchiligi) ta'sirida kuchaysa, antioksidatlar (E va A – vitaminlari, selen birikmalari, katalaza fermenti, peroksidaza, superoksiddismutaza) ta'sirida, aksincha, susayadi. Lipid qavatining erkin radikalli oksidlanishi protoplazmatik membranalarning bar'erlik xususiyatining buzilishi, lipid qavatini o'zining ion o'tkazuvchanligini oshishi kabi o'zgarishlarga olib keladi.

Signal (xabar beruvchi) molekulalar (gormonlar, sitomedinlar, neyromediatorlar) hujayra membranalari retseptorlari bilan o'zaro munosabatda hujayra ichki signalizatsiyasiga kirishadi va barcha kimyoviy va fizikaviy jarayonlarning o'zaro kelishilgan holda kechishini ta'minlaydi. Bunday hujayralararo o'tkazgichlarning retseptorlari har xil bo'lsa ham, bunday retseptorlarning hammasi oqsil membranasiga bitta ferment – adenilatsiklaza orqali tutashadi. Faollashgan ferment adinozinuchfosfat (ATF)ning siklik adenozinmonofosfat (sAMF)ga parchalanishini katalizlaydi. O'tkazgichning har bir molekulasi, hujayraga o'tmasdan turib, bir necha ming sAMF molekulasini hosil qilish qobiliyatiga ega. Bunday molekulalar proteinkinaza fermenti orqali retseptirlanadi. Bu ferment oqsilni regulyator va katalitik subbirliklarga dissotsiatsiyalaydi. Hosil bo'lgan subbirliklar ma'lum oqsillarni va shu jumladan fermentlarni ham fosforlaydi. Fosforlanish natijasida fermentlarning faolligi yoki pasayishi yoki kuchayishi mumkin. Kaskad xarakterdagi bunday o'zaro ta'sirlar natijasida retseptor tomonidan qabul qilingan bitta signal molekulasi 10^5 dona oqsil malekulasini fosforlash qobiliyatiga ega bo'lib, hujayraning barcha qismlaridagi funksional va metabolik faollikni o'zgartira oladi. Signalning kuchayishi bilan bir vaqtda sAMFning fosfodiestraza ta'sirida gidrolizlanish va

oqsillarning fosfoproteinfosfataza ta'sirida defosforlanish yo'li bilan hujayrada signalning susayishi ham yuz beradi.

Adenilatsiklaza sistemasi tomonidan hujayrada amalga oshadigan juda ko'p jarayonlar: mushak qisqarishlari, to'qimalarning tabaqalanishi, eritro-, trombo- va limfopoez, jigarda glikogen sintezi va gidrolizi, gormonlar sintezi, hujayra o'tkazuvchanligi, immunogenez va boshqa ko'pgina jarayonlar boshqariladi.

Stresslar paytida ajralib chiqadigan adrenalin sATF bilan birgalikda gepototsitlarda glikogenfosforilaza fermentini stimullaydi va jigardan qonga organizm uchun zarur miqdoridagi glukoza quyiladi.

Membrana retseptorlarining signal molekulalar tomonidan qo'zg'alishi boshqa hujayra ichki tizimlar (siklik guanozin - 3^1, 5^1 monofosfat) hamda fosfoinozitid zanjiri (FI) mahsulotlari (diatsilglitsin va inozitoltrifosfat)ni ham qamrab oladi.

Hayvonlarda uchraydigan ko'pchilik kasalliklarning rivojlanishi hujayraichi biokimyoviy jarayonlari boshqarilishining buzilishidan boshlanadi. Hatto membranalar tomonidan gormonli yoki boshqa signallarning kaskadli kuchayish tizimi orqali qabul qilinishidagi uncha katta bo'lmagan chetga chiqishlar ham gomeostazdagi va organizmning moslashuv imkoniyatlaridagi kuchli buzilishlarga olib keladi. Hujayrada tashqi stimulyatsiyadan keyin yuz beradigan regulator jarayonlar o'rtasida amalga oshadigan o'zaro munosabatlar ham muhim ahamiyatga ega. Masalan, sAMF retseptor boshqaruvchi kalsiy yo'llarini to'sadi. Ayni paytda hujayraichi kalsiy sAMFning ham sintezini ham gidolizini boshqaradi. Gormonlarning va boshqa signal molekulalarining hujayra retseptorlariga ko'rsatadigan uzoq muddatli ta'siri, retseptorlarning ta'sirotni sezish qobiliyatining pasayishi va tolerantlikning rivojlanishiga olib keladi. Retseptorlar membrananing tashqi tomonidan uning ichki yuzasiga siljishi yoki ular sonining kamaytirishi, yoki bu tuzilishlar sezuvchanligini susaytirishi mumkin. Hujayra ichki signal tizimining dorivor moddalar ta'sirida ro'y beradigan o'zgarishlarni o'rganish yangi dori vositalari skriningi uchun zamonaviy model bo'lib xizmat qiladi. Hozirgi paytda sintezlash yo'li bilan olingan o'n minglab yangi preparatlar membrana preparatlarida ularning retseptorlar va fermentlarga, Ca^{2+} almashinuviga, FI fosfoinozitid - almashinishiga, proliferatsiya jarayoniga ta'siri bo'yicha testlanadi va keyin shunday skrining yo'li bilan tanlangan o'nlab preparatlar qimmatbaho farmakologik sinovlardan o'tkaziladi.

Plazmatik membrana retseptor apparatining buzilishi hujayraning tashqaridan kelayotgan signallarga nisbatan javobini o'zgartiradi va natijada hujayralararo munosabatlar buzilishlariga olib keladi. Masalan, o'sma hujayralari proliferatsiyani tormozlovchi signallarni qabul qilish qobiliyatini yo'qotadi.

O'zaro munosabatlar jarayonida membrananing tashqi yuzasida joylashgan signal molekulalari ham katta rol o'ynaydi. Bunday molekulalarga to'qima antigenlari mosligi kiradi. Bunday molekulalarning xususiyatlari va tarkibining o'zgarishi eliminatsiya mexanizmlari, ya'ni shikastlangan va umri tugagan hujayralarning tashqariga chiqarib yuborilish mexanizmlarining paydo bo'lishiga olib keladi. Ko'pgina patogen mikroblar ayniqsa viruslar neyraminidaza fermentini ajratadi va bu ferment hujayra membranasining antigen xususiyatiga ega bo'lgan yashirin strukturalarini barbod qiladi. Ular immun javobni o'zlariga chaqiradi va makrofaglar, tabiiy killerlar, autoantitelolar va komplement tizimidan tashkil topgan immun mexanizmlar hujumining ob'ekti bo'lib qoladi. Yallig'lanish, regeneratsiya va o'smalar o'sish paytlarida membrana yuzasida joylashgan antigenlar o'zgarishi, antitelolar uchun juda qulay bo'lib qolishi, yo'qolishi, hujayralarga xarakterli bo'lmagan anomal antigenlar paydo bo'lishi mumkin.

Membrananing strukturaviy o'zgarishlari uning tashqariga bo'rtib chiqishi – *ekzotropiya*, sitoplazma ichiga kirishi – *endotropiya*, kuchli vezikula hosil bo'lishi, yo'g'onlashishi yoki zichlashishi, lokal shikastlanish va shikastlangan qismlarning mikropinotsitozli vezikulalar bilan qoplanishi ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin. Turli xildagi patologik jarayonlar paytida hujayra tutashmalari ham buzilishi mumkin. Masalan: o'smalarda anomal hujayraviy birikmalar topiladi.

Mitoxondriyalarning shikastlanishi. Mitoxondriyalar energiya hosil qiluvchi strukturalar hisoblanadi. Bitta hujayrada uning funksional holatiga qarab 50 tadan 5000 tagacha mitoxondriya bo'ladi. Har bir mitoxondriyada ikkita – ichki va tashqi membrana bo'ladi. *Tashqi membrana* silliq bo'lib, organoidni o'rab turadi; *ichki membrana* ko'plab burmachalar – tishchalarni hosil qiladi. Ichki membrana tashqarisidan suyuq qatlam bilan ajralib turadi. Oksidlanish jarayoni ya'ni elektronlarning oksidlanayotgan molekuladan oksidlovchiga (molekular kislorodga) berilish jarayoni mitoxondriyalarning ichki membranalarida amalga oshadi. Organik moddalar molekulasining oksidlanish paytida ajralib chiqadigan energiyani mitoxondriyalar universal hujayra akkumulatori hisoblangan ATF sinteziga ishlatadi. ATF fosfor kislotasi qoldig'ining adenazinikkifosfatga birikishidan hosil bo'ladi va bu jarayon oksidlovchi fosforlanish reaksiyasi nomi bilan yuritiladi.

ATFdagi kimyoviy energiya mexanik (mushaklar), elektr (nervlar), osmatik (buyrak) va b.tur energiyalarga tranformatsiyalanadi.

Mitoxondriyalar xujayralardagi turli xil patologik jarayonlar (gipoksiya, intoksikatsiya va boshqalar) paytida o'zgarishlarga eng birinchi bo'lib beriladi.

Toksinlar, yog' kislotalari, alfa-denitrofenol, kortikosteroidlar, tiroksin, insulin, hujayrada kalsiy miqdorining ortiqchaligi kabi omillar ta'sirida nafas va fosforlanishning susayishi yuzaga keladi. Oksidlanish energiyasi tarqaydi,

ATF hosil bo'lishi pasayadi, barcha energiya talab jarayonlar susayadi. "Energiya mashinasi"ning foydali ish koeffitsenti sovuqda qolgan paytda, ya'ni organizmga harorat gameostazini ta'minlash uchun katta miqdoridagi issiqlik energiyasi zarur bo'lganda, isitma paytida, ya'ni harorat faol ko'tarilganda va uni yuqori darajada saqlab turish paytlarida pasayadi.

Patalogik jarayonlar paytida albatta strukturaviy o'zgarishlar ro'y beradi, lekin alohida kasalliklarning etiologiya va patogenez xususiyatlariga bog'liq holdagi farqlar ham kuzatiladi. Ayniqsa mitoxondriyalarning bo'kishi, ularning kondensatsiyasi, fragmentatsiyasi, mitoxondrial tanachalar (oqsil kristallari, lipid moddalar) va ohaklanish o'choqlarining paydo bo'lishi kabi o'zgarishlar katta ahamiyatga ega.

Mitoxondriyalar sonining oshishi shikastlangan hujayralarning tiklanish paytida ro'y beruvchi, faollanishida kuzatiladigan oksidlovchi fosforlanish jarayonining kuchayishi bilan izohlanadi. Hujayralardagi mitoxondriyalar sonining kamayishi destruktiv atrofik jarayonlarning rivojlanishidan dalolat beradi. Patologik o'zgarishlarga uchragan hujayralarda mitoxondriyalarning o'zaro birikishi yoki gipertrofiyasi evaziga gigant mitoxondriyalar uchrashi mumkin. Bu paytda membrana tishchalari ham kattalashadi.

Ratsionda C vitamin tanqisligi paytida bir necha mitoxondriya membranalarining peroksidli birikmalar tomonidan shikastlanishi oqibatida o'zaro birikishi kuzatiladi. Reduksiyalangan mitoxondriyalar reduksiyalangan tishchalarga ham ega bo'ladi. Mitoxondriyalardagi tishchalar (kristalar) soni mitoxondriyaning funksional faolligini ko'rsatadi, xususan funksional faollik qancha yuqori bo'lsa, tishchalar (kristalar) soni shuncha ko'p bo'ladi va aksincha. Patologiya sharoitlarida mitaxondriyalar o'z joylarini o'zgartirishlari, ya'ni yadro atrofida to'planishlari yoki sitoplazma periferiyasi bo'ylab joylashishlari mumkin.

Lizosomalarning shikatslanishi. Lizosomalar membranaga o'ralgan pufakchalar bo'lib, o'z tarkibida 40 yaqin gidrolitik fermentlarni saqlaydi, va bu fermentlar oqsillar, nuklein kislotalar, polisaxaridlar va lipidlarni parchalaydi. Birlamchi lizosomalar lizis jarayonida ishtiriok etmaydi, ikkilamchi lizosomalar autofagolizosomalar deb ataladi va ularda muayyan xujayraning parchalangan qurilmalari (mitoxondriyalar, endoplazmatik to'r membranalari, ribosomalar) qoldiqlari uchraydi. Xujayra uchun yot hisoblangan ob'ektni fagotsitoz qilish paytida birlamchi lizosomalar fagotsitoz ob'ektini saqlovchi fagosoma bilan birikadi va xujayra ichida fagolizosoma (hazmlovchi vakuola) shakllanadi.

Lizosomalarning funksional faolligi membranalarning holati va fermentlarning hazmlash kuchiga bog'liq bo'ladi. Hujayraning qarishi membranalarning o'tkazuvchanligini oshiruvchi muayyan metabolitlarning to'planishi bilan namoyon bo'ladi. Sitoplazmaga chiqadigan gidrolazalar xujayraning o'z-o'zidan hazmlanishi, o'z-o'zidan erishi (autoliz)ga olib

keladi. Patologik sharoitlarda membranalar destabilizatsiyalari (labilizatsiyalari) har xil moddalar va agentlar tomonidan chaqirilishi mumkin. Bunday moddalarga porfirinlar deb ham nom berilgan. Labilizatorlarga kanserogen moddalar, mikotoksinlar, fosfolipidlar, erkin radikallar, yallig'lanishga qarshi gormonlar kiradi. Membranalar destruksiyasi gipoksiya, alimentar oriqlash, oqsil tanqisligi, endokrin bezlar disfunksiyasi, travmatik va boshqa shikastlanishlar paytida ro'y beradi. Stabilizatorlar qarama-qarshi yo'nalishda ta'sir ko'rsatadi. Ular lizosomal membranalar o'tkazuvchanligini pasaytiradi (yallig'lanishga qarshi gormonlar, kartizon, xolestirin, solitsilatlar).

Patologik jarayonlarning turli bosqichlarida libilizatorlar va stobilizatorlar o'rtasidagi o'zaro raqobatli munosobatlar o'zgaradi. Libilizatorlarning ustunligi lizosomal membranalarning turli darajadagi destruksiyalariga olib keladi. Gidrolazalar o'zlari turgan hujayrani yemiradi, ulardan tashqariga chiqib, yallig'lanish paytida ikkilamchi alteratsiyaga sabab bo'ladi. Stabilizatorlar ustun bo'lgan paytlarda reparativ jarayonlar ro'y beradi, xujayraning strukturasi va funksiyasi saqlanadi.

Endoplazmatik to'rning shikastlanishi. Endoplazmatik retikulum mayda kanalchalar va vakuolalardan iborat bo'lib, silliq va donador endoplazmatik to'rlar farqlanadi. *Donador endoplazmatik to'r* membranalarida ribosomalar uchraydi. *Silliq endoplazmatik to'r*ning funksiyasi – triglitseridlar sintezi, toksin moddalarning to'planishi va ajralishi, streoid gormonlar sintezi hisoblanadi.

Donador endoplazmatik to'r berkitilgan ribosomalarda ro'y beradigan oqsil sintezini amalga oshiradi. Sintezlangan oqsillar yoki tashqariga chiqadi, yoki Galdji kompleksida transformatsiyalanadi.

Granular va agranular endoplazmatik to'rdagi o'zgarishlar stereotik holda ro'y berib turadi va hujayradagi qator funksional buzilishlarni bildiradi, ular asosan quyidagilarga olib keladi:

endoplazmatik to'rning kattalashishi (gipertrofiyasi) va kichrayishi (atrofiyasi);

kanalchalarning kengayishi va ularda o'zgacha suyuqlikning paydo bo'lishi, ribosomalarning vakuolizatsiyasi, fragmentatsiyasi va yo'qolishi;

kanalchalarda membrana parchalari va xujayra organellalari qoldiqlarining to'planishi;

endoplazmatik tur strukturasining soddalanishi;

ribosoma va polisomalar dezagregatsiyasi.

Endolazmatik to'r strukturasi va funksiyasining o'zgarishlari xujayralardagi distrofik o'zgarishlarga, maxsus hujayralar (gepatotsitlar) dezintoksikatsion funksiyasining sekinlanishi yoki to'xtashiga, endokrin bezlar sekretsiyasining kamayishiga, ko'ndalang – targ'il mushaklar qisqarish

qobiliyatining susayishiga, nerv impulslari o'tishining tormozlanishi va boshqalarga olib kelishi mumkin.

Ribosomalarning shikastlanishi. Ribosomalar 15 nm diametrga ega bo'lgan maxsus donachalardan tashkil topgan bo'lib, retikulum membranalarida joylashadi, hujayrada barcha oqsillarnng informatsion RNK tomonidan nazorat qiladigan sintezini amalga oshiradigan organoid. Genetik jihatdan yadro DNKsiga bog'liq bo'ladi. Ribosomalar soni oqsil sintezlash funksiyasining kuchayishi bilan ortib boradi va aksincha. Patogen omillar faoliyat ko'rsatuvchi organoidlar sonini kamaytiradi, polisomalar (ribosoma guruxlari)ni yemiradi. Ribosomalar patologiyasi endoplazmatik to'r patologiyasi bilan birgalikda uchraydi.

Peroksisomalar (mikrotanachalar)ning shikastlanishi. Periksisomalar 0.3-1.5 mkm. kattalikdagi membrana bilan qoplangan pufakchalar bo'lib, endoplazmatik to'rning hosilalari hisoblanadi. Ular katalaza va ayrim oksidlovchi fermentlarni saqlaydi. Peroksid birikmalar (H_2O_2)ning parchalanishi, lipidlar va uglevodlar almashinuvida ishtirok etadi. Peroksisomalar strukturasi va sonining o'zgarishlari ko'pincha ikkilamchi xarakterda bo'ladi va turli patologik jarayonlar paytida paydo bo'ladi. Mikrotanachalar sonining ko'payishi va katalaz faollikning oshishi leptospiroz va virusli gepatitda kuzatiladi.

Mikrotanachalar soni xavfli o'sma hujayralarida kamayadi, Eksperimental nurlantirishlar peroksisomalar nukleoidlarning yemirilishiga olib keladi. Tajriba hayvonlariga katalaza ingibitorlari yuborilgan paytda peroksisoma matriksi shikastlanadi. Hujayralarning oksidoz – katalaz faolligi peroksisomalarning holatini bildiradi

Goldji kompleksining shikastlanishi. Hujayralarning ushbu organoidi taranglashgan sisternalar, yirik vakuolalar, kichik pufakchalar ko'rinishda bo'ladi. Uning funksiyalari oqsillar modifikatsiyasi, sekretsiya mahsulotlarini donadorlashgan holda «joylash», xujayra membranasini shakllantrish, lizosomalarni hosil qilish, steroidlar, insulin va glukagondan iborat gormonlarni ishlab chiqarishdan iborat bo'ladi. Patogen omillar tomonidan chaqiriladigan o'zgarishlar plastinkasimon kompleksning giperplaziyasi va gipertrofiyasiga aloqador bo'lib, sekretor funksiyasining donachalar va vakuolalar hosil bo'lishining kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Oqsillar sintezi ularning chiqib ketish imkoniyatlaridan kuchli darajada oshishi mumkin va bunday paytlarda ular to'planib qoladi va membranani shikastlashi mumkin.

Plastinkasimon kompleks atrofiyasi membranalarning destruksiyasi va bo'kishi, sekretor faoliyatining to'xtashi, granula va vakuola hosil bo'lishning tormozlanishi oqibatida paydo bo'ladi. Goldji kompleksi komponentlari reduksiyasining sabablariga toksikozlar, alimentar taqchilliklar, distrofiya va nekrozlar kiradi.

Yadroning shikastlanishi. Yadro hujayralarning asosiy komponenti genetik axborotni saqlovchi joyi hisoblanadi. Uning yordamida hujayra oqsil sintezini, morfologik va fiziologik jarayonlarni boshqaradi. Patogen omillarning hujayraga ta'siri yadrodagi ayrim umumiy strukturaviy va funksional o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Reparativ regeneratsiya, o'sma o'sishi va gipertrofiya poliploidiya bilan, ya'ni yadrodagi xromosomalar sonining bir necha martagacha oshishi va uning hajmiga kattalashishi bilan birgalikda paydo bo'ladi. Kichrayishi – aneuplodiya mutant hujayralarda va xavfli o'smalar paytida kuzatiladi. Moddalarning hujayra plazmatik membranasi orqali tashilishining buzilish, yadroning disfunksional va toksik xarakterdagi bo'kishi bilan birgalikda uchraydi. Yadro devorining giperxromatozi esa oqsil sintezining og'ir buzilishlarini bildiradi va ko'pincha hujayraning letal oqibatlariga sabab bo'ladi.

Distrofik jarayonlarda yallig'lanish va o'smalar paytida yadrolar polimorfizmi, ularning sitoplazmatik tanachalar hosil qilishi bilan namoyon bo'ladigan deformatsiyasi yoki sitoplazma ichiga oqib kirishi kuzatiladi. Patologik hujayralarning o'zaro tutashish paytida yuz beruvchi ko'p yadrolik bilan namoyon bo'lishi mumkin. Mitoz bo'linish davrida turli xil toksinlar, radiatsiya va virusli infeksiyaga nisbatan ayniqsa sezuvchan bo'ladi. Patogen omilning ta'siri natijasida ham somatik ham jinsiy hujayralar genetik apparatida buzilishlar paydo bo'ladi. Autosomalarning shikastlanishi o'sma hujayralari klonlarining paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Jinsiy xromasomalarning shikastlanishi gen yoki xromasoma tabiatidagi kasalliklarning paydo bo'lishi bilan o'tadi. Bunday kasalliklar gistogenez yoki orgonogenez davrida homilaning nobud bo'lishi yoki majruh bola tug'ilishini chaqirish bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Mitoz jarayonida paydo bo'ladigan buzilishlar xromosomalarning uzilishi, aberratsiyalar (strukturaviy o'zgarishlar) va ular sonining o'zgarishlari bilan nomoyon bo'ladi. Masalan: mitoz potologiyasi paytida bir juft xromasomaning yetishmasligi (monosomiya), qo'shimcha xromasomaning paydo bo'lishi (trisomiya), xromosoma uchastkasining bo'lmasligi (deletsiya), xromosomalar o'rtasida bo'g'inlar almashinuvi (translokatsiya) kuzatiladi.

Yadroda o'zgacha tanachalar paydo bo'lishi mumkin. Ayniqsa, virusning hujayra genomiga kirishi bilan amalga oshadigan virusli infeksiyalarda bunday tanachalarni kuzatish mumkin. O'zgacha tanachalar yadro qobig'ining shikastlanishidan, ya'ni yadro ichiga gialoplazmada sintezlangan oqsillar, lipidlar, glikogen va ularning ko'pchilik komplekslari o'tgan paytlarda paydo bo'ladi.

Yadroning turli xil strukturalarida yuz bergan qaytmas o'zgarishlar paytida xujayra xayotiga zid hisoblangan kariopiknoz (o'zakning bujmayib

qolishi), karioreksis (yadroning parchalanishi) va kariolisiz (erib ketishi) jarayonlari rivojlanib boradi.

Gialoplazmaning (sitoplazmaning) shikastlanishi. Bu yuqori darajada tabaqalashgan hujayra ichi kolloid tizimi bo'lib, o'zining ichida organoidlarni saqlaydi. Gialoplozmada xujayraviy metabolizmning barcha jarayonlari (hujayra yadrosida amalga oshadigan nuklein kislotalar sintezi bundan mustasno) amalga oshadi Yadro nazorati ostida sitoplazma o'sish va ko'payish, shikastlanishidan keyin tiklanish qobiliyatlariga ega.

Hujayraga ta'sir etuvchi shikastlovchi omillar gialoplazma suyuqligining miqdori, uning elektrolit tarkibi, oqsillar kaogulatsiyasi yoki proteoliz, ko'pchilik ferment sistemalar faolligini o'zgarishlariga olib keladi. Hujayraga atrof to'qimalaridan suyuqliklarning oqib kelishi plazmatik membrana o'tkazuvchanligi oshganda, hujayraviy nasoslarning funksiyalari susayganda kuchayadi. K^+ ionlarining hujayralardan chiqishi, ularning Na^+, Cl^- va Ca^{++} ionlari bilan almashinishi hujayra ichki osmatik bosimini oshiradi. Hujayra suvni so'rib oladi, bo'kadi, shish rivojlanadi. Boshqa hollarda, agar organizm suvsizlansa, hujayra suvni yo'qotadi. Suvsizlanish yuqumli kasalliklar (buzoqlarning virusli enteriti)da, isitma paytida, suvsiz sharoitlarida, diareya bilan o'tuvchi toksikoz paytlarida paydo bo'lishi mumkin. Degidratatsiya hujayralarning funksional faolligini, aniyqsa sekretor hujayralar funksiyasini pasaytiradi. Suyuqlikning hujayraga kelishi va undan chiqib ketishining kamayishi autointoksikatsiya, metabolizm mahsulotlarining to'planishi va organoidlarning nobud bo'lishiga olib keladi.

Hujayralarning shikastlanishi uning sabablaridan (fizikaviy, kimyoviy, biologik) qat'iy nazar gialoplazmada chala oksidlangan mahsulotlarning to'planishi - atsidoz bilan namoyon bo'ladi. Atsidoz ferment ishlab chiqaruvchi va ferment to'plovchi organoidlarning shikatlanishidan paydo bo'ladi. Lizosomal membranalar, mitoxondrial membranalar, plastinkasimon kompleks va peroksisomalarning o'tkazuvchanligi oshadi va natijada oqsillar, yog'lar va uglevodlarning erituvchi fermentlar ajralib chiqadi, sitoplazmada chala oksidlangan moddalar to'planadi. Kislotalik ko'rsatgichi (pH) 6 va undan ham pastga tushadi. Anaerob glikolizning kuchayishi bilan namoyon bo'ladigan xujayra gipoksiyasi ham sitoplazmada sut va pirouzum kislotalar konsetratsiyasining oshishiga olib keladi. Ikkilamchi atsidoz, birlamchi atsidozdan farqli o'laroq, shikastlanishdan so'ng bir necha soatlardan keyin rivojlanadi.

Sitoskeletning shikastlanishi. Sitoskelet hujayraning tayanch harakat tizimi va uning shaklini shakllantiruvchi hujayraichi tuzilmalarining joyidan qo'zg'alishini ta'minlovchi filament va mikronaychalar yig'indisidan iborat bo'ladi. Ipsimon fibrilar oqsil tuzilmalari (filamentlar)ning shikastlanishi chiqaruv yo'llari diskineziyasi, mushaklar va nafas yo'llari hilpillovchi epiteliy so'rg'ichlari qisqarish qobiliyatining susayishi, urug' hujayralari

harakat funksiyalari va fagotsitozning tormozlanishiga olib kelishi mumkin. Mikronaychalar tuzilishining shikastlanishi suyuqliklar va donachalarning murakkab hujayraichi sistemalarida o'z joylarini o'zgartirishning buzilishlari bilan namoyon bo'lishi mumkin.

8.3. Hujayra shikastlanishiga qarshi organizmning umumiy reaksiyasi. Shok

Shok (fransuzchadan – choc – zarba, turtki) Juda kuchli qo'zg'atuvchi ta'sirida paydo bo'luvchi, markaziy nerv sistemasi holatini, mikrosirkulator o'zan boshqarilishining buzilishi bilan xarakterlanadigan hayvon hayot faoliyatining og'ir buzilishi bilan namoyon bo'ladigan o'tkir rivojlanuvchi patologik jarayondir.

Etiologik omillar ko'p qirrali bo'lishiga qaramasdan shok rivojlanishining asosida izchillik bilan safarbar qilinadigan mexanizm yotadi. Shok rivojlanishining boshlangich bosqichida organizmga ta'sir etuvchi mexanizmning ba'zi bir spesifik xossalari namoyon bo'ladi, lekin keyingi reaksiyalar stereotipdir.

Etiologik omillarga bog'liq ravishda shokning quyidagi turlari farq qilinadi: asosan juda kuchli og'riqli, impulsatsiya bilan namoyon bo'ladigan travmatik shok;

patologik afferent impulslar va autointoksikatsiya chaqiradigan kuyish shoki;

gipoksiya va gipovolemiya oqibatida paydo bo'ladigan gemorragik shok;

asosida bakteriya ekzo va endotoksinlar yotadigan antigenli (infeksion – toksik) shok;

miokardning qisqaruvchanlik xususiyatini keskin pasayishiga majbur bo'lgan kardiogen shok;

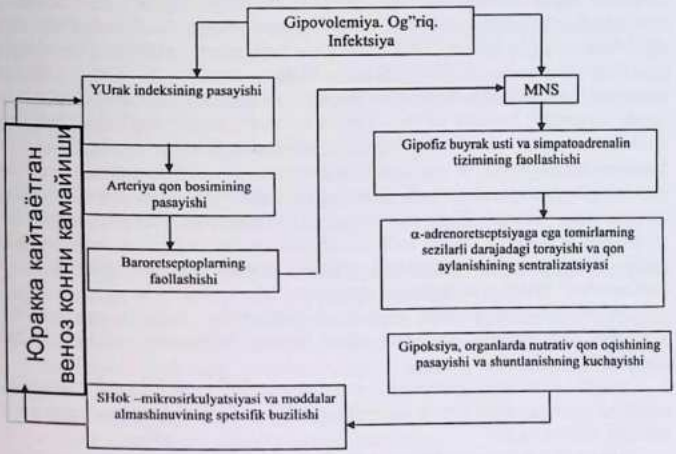
sitotoksik antigen – antiteloning komplekslari ta'sirida paydo bo'ladigan anafilaktik shok;

guruhlari to'g'ri kelmaydigan qon quyilishi oqibatida paydo bo'ladigan gemotransfuzion shok.

Travmatik shok. Odatda travmatik shok ko'pincha hayvonlarda to'qimalarning keng qismlarini mexanikaviy shikastlanishi natijasida rivojlanadi. Shokning namoyon bo'lishiga qon yo'qotilishi, organizmning savishi yoki qizib ketishi, gipovitaminozlar, och qolish, kuchli charchashlar imkoniyat yaratib beradi.

Shok ikki bosqichda rivojlanadi: qo'zg'alish – erektil va tormozlanish torpidali.

2 жадвал. Shok patogenezining ayrim qismlari



Travmatik shikastlanish paydo qilinganidan keyin, *tez o'tadigan, erektil davr boshlanadi.* Bu davrda hayvonning shartli va sharsiz ta'sirotlarga reaksiyasi saqlanadi. Qo'zg'alish umumiy bezovitalanish, koordinatsiyalanmagan harakatlar, muayyan turdagi hayvon uchun xos bo'lgan tovush (hurish, ma'rash), tez – tez siydik va axlat ajiratishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'z qorachigi kengayib, yorug'likga reaksiyasi kuchayadi. Nafas tezlashib, yuzakilashadi, tana harorati (rektal) ko'tarilgan, ba'zan esa sezilarli darajada ortadi. Simpatik – adrenalin va gipofizar – buyrak usti bez sistemalar faollashadi. Qonga katta miqdorda katexolaminlar va kortikosteroidlar tushadi. Gipertenziya taxikardiya bilan birga kechadi. Teri, qorin bo'shlig'i organlarining qon tomirlari qisqargan, qon oqib kelishi keskin kamaygan. Yurak va bosh miyani qon bilan ta'minlovchi qon tomirlari adrenoretseptorlari bo'lmaganligi uchun simpatik – adrenalin ta'sirini kuchayishidan zarar ko'rmaydi. Ular oksigenlangan qon bilan yetarli miqdorda ta'minlanadi. Erektil bosqich bir necha daqiqadan bir soatgacha davom etadi va funksiyalarni tiklanishi bilan yakunlanadi yoki bir muncha og'ir bo'lgan – ikkinchi torpidli bosqichga o'tadi.

Torpidli bosqich bir muncha uzoq davom etadi, hayvonlar, asosan katta (ot, sigir) hayvonlar yotadi, ba'zan yonbosh yotib tashqi muhit ta'sirlariga e'tiborsiz, atrofga kuchsiz reaksiya qiladi yoki umuman reaksiya qilmaydi. Taktil va og'riqli retseptorlarning ta'sirotchilar ta'siriga reflektor reaksiyalari

susaygan. Shillimshiq pardalar sionozga uchragan. Yurakning sistolik va daqiqalik hajmi kamaygan. Puls ipsimon va paypaslaganda zaif seziladi. Arteriya bosim pastki minimal kattalikgacha pasaygan. Gipoksemiya va gipoksiya yuzaga keladi. Shikastlangan hujayralar vazoaktiv aminlar – gistamin, serotonin, polipeptidlarni chiqara boshlaydi. Qon tomirlar kengayib, gistogematik barerlar o'tkazuvchanligi oshadi. Kapillarlarda qon oqishi pasayadi, kapillar to'rini chetlab o'tuvchi shunt(yangi hosil bo'lgan tomirlarda) qon oqishi kuchayadi. Mikrosirkulatsiya buzilganda qon tomirlaridan suyuqliklar va shaklli elementarning to'qimalarga o'tishidan gemorragik shish hosil bo'ladi. Qonning reologik xususiyati, eritrotsitlarning agregatsiyasi yomonlashishi mumkin. Ichki organlarda distrofik o'zgarishlar va nekroz o'choqlari paydo bo'ladi. Shokda ayrim organlarga xos bo'lgan patologik o'zgarishlar aniqlanadi. «Shokli organ» atamasi shuning bilan tushintiriladi. Bunday organlarga, asosan:

-shokli buyrak, shokda proksimal kanalchalar distrofik va nekrotik o'zgarishlarga uchrab, bu holat bilan buyrak faoliyatini yetishmasliklari tushintiriladi;

-shokli o'pkaga, gemostaz, mikrosirkulator tomir tizimi trombozi, atelektaz o'chog'larini paydo bo'lishiga o'tkir nafas yetishmasliklarini sodir bo'lishi xarakterlidir;

-shokli jigar gepatotsitlarni glikogen yo'qotishi, jigar yetishmasligini belgilab beruvchi difteritik va nekrotik jarayonlar bilan xarakterlanadi.

Distrofik va nekrotik jarayonlar yurakda, immun organlarda, endokrin va nerv sistemasida turli darajada ajralib turadi.

Kuyish shoki – qaynoq suv, issiq bug', alanga ta'sirida to'qimaning katta yuzasini shikastlanishidan paydo bo'ladi. Asosiy patogenetik omil bo'lib og'riqni afferent impulsatsiyasi, to'qimalarning parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishi hisoblanadi. Mikrosirkulator tarmoqlar qon tomirlarini o'tkazuvchanligini kuchayishi to'qimalarga suyuqliklarni o'tishi va intensiv bug'lanishi bilan namoyon bo'ladi. Normaga nisbatan aylanma qon miqdori 20-30%ga kamayadi, politsitemik gipovolemiya rivojlanadi.

Konsentrlangan kislota yoki ishqor ta'sirida kuyganda ham, termik omillar ta'sirida kuygani kabi, kuyish patogenezida asosiy omil bo'lib og'riqli reaksiyalar, toksikoz, gipovolemiya xizmat qiladi.

Gemorragik shok – tashqi yoki ichki qon ketish evaziga (30% va undan ortiq) katta miqdordagi qon yo'qotilishidan hosil bo'ladi. Tashqi qon oqishni turli xil katta diametrdagi qon tomirlarini ichki qon ketishida (silda) ko'krak qafasiga yoki qorin (jigar, taloq, sigir bachadon arteriyalarini patologik tug'ish davrida yorilishidan) bo'shlig'ini katta bo'lmagan qismlari shikastlanganida chaqiriladi. Bu paytda asosiy patogenetik omil bo'lib – gipovolimiya, gipoksiya hisoblanadi.

Septik shok – bu shok ko'pchilik virulentli ichak tayoqchasi, pnemokokklar, streptokokklar bilan chaqirilayotgan kasallik asoratlari sifatida namoyon bo'ladi. Sepsis qonda bakteriyalarning endotoksinlari paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Rivojlanish mexanizmidan kelib chiqib septik shokni endotoksinli yoki zaharli – infeksiyali shok ham deb ataydilar. Bu turdagi shokni tajriba hayvonlariga endotoksinlarni yuborib yengilgina hosil qilish mumkin.

Septik shokning asosiy patogenetik bo'g'inlari:

komplement sistemasining, kallikreinkinin sistemaning, boshqa proteiolitik sistemalarning mikroblar endotoksinlari bilan aktivlashishi;

nafas olishning atelektaz, o'pka shishi, pnevmoniyalar oqibatida yuzaga kelgan buzulishi;

bakteriya pirogenlariga isitma reaksiyasi, tana haroratini yuqori darajada saqlab turishga bog'liq ravishda kislorodga ehtiyojning ortishi.

Kardiogen shok, travmatik perikarditda yurak tamponadasi oqibatida miokard infarkti natijasida hayvonlarda hosil bo'lishi mumkin.

Kardiogen shokining patogenezidagi farqlariga quyidagilarni kiritish mumkin:

- miokard infarkti davrida og'riqli reaksiya;
- yurak ritmi va qisqarish kuchining buzilishi;
- yurak sistolik va daqiqalik hajminig kamayishi, gipotenziya.

Anafilaktik shok. Veterinariya meditsinasi amaliyotida ko'p uchraydigan patologiyadir. Sensibilizatsiyalangan hayvonlarga takroriy parentral yo'l bilan antigenlarni (vaksina, giperimmun zardob va boshqalarni) yuborilishidan hosil bo'ladi. Anafilaktik shok patogenezini yuzaga kelishidagi o'zgarishlar quyidagilarga bog'liq:

- bronxlar (asfiksiya), ichak (qusish, diareya), jigar venasi silliq mushaklarining spazmi;
- mikrosirkulator tarmoq qon tomirlar o'tkazuvchanligining keskin oshishi;
- gipotenziya;
- parezlar va paralichlar.

8.3.2. Kollaps

Kollaps (lotincha – sollapsus – pasaygan, zaiflashgan) – o'tkir tomirlar yetishmasligi bo'lib, bunda mikrotsilkulator o'zan tomirlarining birlamchi kengayganida arteriya qon bosimini pasayishiga aytiladi. Shokda gipotenziya mavjud bo'lishidan farqli o'laroq kollapsda qon bosimining pasayishi mikrosirkulator o'zan tomirlarining birlamchi kengayishiga bog'liq. Mikrosirkulator o'zan tomirlari mioparalitik giperemiyasi it, mushukda assitda transudatni tez chiqarganida, yirik shoxli hayvonlar katta qorin timpaniyalarida troakar bilan gaz tez chiqarilishi bilan xarakterlanadi.

Qorin bo'shlig'i organlari tomirlarining qon bilan to'lib ketishi, miya to'qimalarining gipoksiyasiga olib keladi. Shok davrida gipotenziya ikkilamchi paydo bo'lib, o'pka ventilatsiyasidagi yetishmaslik va yurakning qisqaruvchanlik funksiyasini zaiflashishidan paydo bo'ladi. Qorin bo'shlig'i organlarini qon bilan to'lishi miya to'qimasini gipofunksiyasiga olib keladi. O'pka ventilyatsiyasining yetishmovchiligi va yurakni qisqarish funksiyasini zaiflashishini keltirib chiqaradigan shokdagi gipotenziya ikkilamchidir. Shok davrida fazali kechish farq qilinadi ya'ni erektil davr torpid bosqich bilan almashinadi. Qo'zg'alish bosqichida arteriya bosimi ko'tariladi. Kollaps esa birdaniga arteriya gipotenziyasi bilan namoyon bo'ladi. Shunday qilib, o'zaro klinik belgilari yaqin bo'lgan bu ikki patologik jarayon rivojlanish mexanizmi bilan bir-biridan farq qiladi.

8.5. Koma

Koma (yunoncha koma – chuqur uyqu) – hayvonlarda tashqi muhit ta'sirotlarini qabul qilishni yo'qolishi bilan xarakterlanadigan patologik jarayon bo'lib, hayvon yoniga yotib olgan, reflekslar so'ngan, organizmning hayotiy muhim funksiyalari pasaygan.

Hayvonlarning komatoz holati oziqaviy zaharlanishlar, jigar sirrozi, mexanikaviy sariqlik, uremiya, ketoz, qandli diabet, qon parazitar va boshqa kasalliklarida kuzatiladi. Koma favqulodda sodir bo'ladi. Asosiy patogenetik omil bo'lib markaziy nerv sistemasining organik yoki funksional buzilishlari hisoblanadi. Bosh miya yarim sharlari to'qimalarining gipoksiyasi, atsidozi, hujayralar aro aloqadorlikni buzilishidan bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining, po'stloq osti qismlar, vegetativ markazlar tormozlanadi.

Kasal hayvonlar yotadi, yorug'likga va tovushga reaksiya bermaydi. Nafas yuzakilashgan, kuchaygan, puls zaiflashgan, yurak qisqarishlari aritmik. Arteriya bosimi past, tana harorati pasaygan, shillimshiq pardalar sianozli.

Etiologiyasi va rivojlanish mexanizmiga ko'ra quyidagi komatoz holatlar farq qilinadi:

ichki sekresiya bezlar funksiyasini kuchayishi (tireotoksikoz) va pasayishi (gipoterioz, qandli diabet, buyrak usti bezi gipofunksiyasi) oqibatida endogen kelib chiqishi;

bosh miya to'qimalarini birlamchi shikastlanishidan (o'sma, shish, miya to'qimasini va miya qobig'ining yallig'lanishi)nevrologik kelib chiqishga ega bo'ladi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Hujayraning bevosita va bilvosita shikastlanishini qanday sabablar hosil qiladi, va ular qanday namoyon bo'ladi?

2.Subhujayraviy tuzilmalarning umumiy tarkibi va funksiyasi qachon buziladi?

3.Mitoxondriya, lizosommalarning va endoplazmatik to‘r, ribosom, peroksisoma va Goldji kompleksi qachon shikastlanadi?
4.Hujayraga u yoki bu patogen ta’sirotchi ta’sirida yadro, gialoplazma va sitosklet tuzilishi va funksiyasi qanday o‘zgaradi?
5. «Shok» deb nimaga aytiladi va uning turlariga qanday xarakteristika berilgan?
6.Travmatik shok davrida paydo bo‘ladigan qanday asosiy o‘zgarishlarni bilasiz?
7.O‘tkir qon tomirlar yetishmasligida – kollapssda yuzaga keladigan yetishmasliklarning qanday rivojlanish mexanizmini bilasiz?
8.Koma davrida organizmda yuzaga keladigan qanday o‘zgarishlarni bilasiz?
9.Shok, kollapss va koma davrida organizmda yuzaga keladigan o‘zgarishlarning qanday farqini bilasiz?

9-BOB.QON AYLANISHINING MAHALLIY BUZILISHLARI

Turli to'qima va organlarning qon bilan yetkazib beriladigan to'yimli moddalarga talabi, sezilarli darajada o'zgarishi mumkin. Bu o'zgarishlar organning tuzilishi va xususiyatiga, ularning funksiyasi, hamda ularda kechayotgan moddalar almashinuvining holatiga bog'liq. Organizm organ va to'qimalarining qon bilan ta'minlanishi ular faoliyatining turli xil davrlarida bir xil emas ya'ni funksiyasi kuchayganida ortadi va organ tinch turganida kamayadi.

Turli organ va sistemalarni qon bilan ta'minlanishining keng doirada o'zgarishi (hatto normal sharoitda ham) ularning daqiqalik hajmining (bir daqiqada oqib o'tgan qon miqdori) keskin farq borligida namoyon bo'ladi. Masalan, turli organ vazniga (100 gr. og'irligiga) bog'liq ravishda bir daqiqada tananing barcha organlaridan o'rtacha 8,8 ml qon oqib o'tadi, oyoq suyaklaridan 4,7 ml, miyasiz bosh suyagidan 20 ml, miyadan 136 ml, qalqonsimon bezdan 560 ml, buyrak usti bezidan 700 ml, yurak mushaklaridan 90 ml. Yurak mushaklari sklet mushaklariga qaraganda qon bilan 7,5 marta intensiv ta'minlanadi.

Organ va to'qimalarning qon bilan ta'minlanishi MNS va muayyan qon tomirlarini harakatlantiruvchi – ***vazomotor nervlar*** yordamida amalga oshiriladi; Qon tomirini toraytiruvchi vazomotor nervlar – ***vazokonstriktorlar*** deb nomlanadi, qon tomirlarini kengaytiruvchilariga esa ***vazodilyatatorlar*** deyiladi.

Qon aylanishining mahalliy buzilishi deb, organizmda umumiy qon miqdori o'zgarmasdan, u yoki bu to'qima yoki organ qismlariga normaga nisbatan qon oqib kelishini (qon miqdorini) o'zgarishiga aytiladi.

Qon aylanishining mahalliy buzilishi mahalliy va umumiy omillar ta'sirida paydo bo'ladi.

Qon aylanishining mahalliy buzilishi qon oqish tezligi va bosimining o'zgarishiga bog'liq ravishda umum gemodinamikaviy buzilishlar holatida paydo bo'lishi mumkin. Bunday o'zgarishlar bosh miya yarim sharlar po'stlog'i, vegetativ markazlar, qon tomirlaridagi vegetativ nerv oxirlarini funksiyasi buzilishlarida, endokrin buzilishlarida va boshqalarda paydo bo'ladi. Bulardan tashqari qon aylanishining mahalliy buzilishi to'qimalarda to'plangan moddalar almashinuvi mahsulotlarini ham reflektor hamda qon tomirlar devorini nerv – mushak apparatini to'g'ridan – to'g'ri qo'zg'atilishidan hosil bo'lishi mumkin. Bunday moddalarga xolin, asosan atsetilxolin, proteinogen aminlar – gistamin, tiramin, adenozinuchfosfor kislotasi, sut kislotasi va boshqalar kiradi. Bu moddalarni qon tomirlariga ta'siri turli – tumandir: ulardan biri, masalan, gistamin arteriolalarni toraytirib, kapillarlarni kengaytirsa, atsetilxolin asosan arteriolalarga ta'sir etib, ularni kengaytiradi.

Mahalliy qon aylanishi to'qima elektrolitlari miqdori va to'qima muhitini (pH) o'zgarishidan ham buziladi. Kaliy va natriy ionlari ortib ketganida tomirlar devorini tonusi pasayadi va tomirlar kengayadi. Kalsiy ionlarining ortishi tomirlar tonusini oshiradi; vodorod ionlari konsentratsiyasining ortishi arteriyalarni kengaytiradi, gidroksil guruhlari miqdorining ko'payishi ularni toraytiradi. Venalar, aksincha, to'qimalarda kislotalik oshganida torayadi va to'qimalarda ishqoriylik oshganida kengayadi.

Qon aylanishining mahalliy buzilishiga turli – tuman omillar sabab bo'lishi mumkin:

Fizikaviy (bosilish, ishqalanish, ezilish, issiqlik, sovuqlik, Rentgen nuri, radiaktiv nurlar);

Kimyoviy (kislota, ishqor, efir moyi, toksinlar);

Biologik – infeksion agentlar va ularning toksinlari.

Organizmning umumiy buzilishlari natijasida hosil bo'ladigan qon aylanishining mahalliy buzilishi, o'z navbatida organning joylashishiga, qaerda namoyon bo'lishiga bog'liq ravishda, unda bir qancha umumiy buzilishlar chaqirishi mumkin. Masalan, yurak mushakida, bosh miya va boshqa hayotiy muhim organlarda qon aylanishining buzilishi, bir butun organizm hayot faoliyatida bir qancha o'zgarishlar chaqiradi. Qon aylanishining mahalliy buzilishi yo organning muayyan qismini qonga kuchli to'lib ketishi bilan namoyon bo'lib, unga *giperemiya* yoki *mahalliy to'laqonlik* deyiladi, yo organni muayyan qismlarining qon bilan ta'minlanishi *kamayib,* unda *mahalliy anemiya* (ishemiya) yoki *mahalliy kamqonlik* deyiladi. Giperemiya o'z navbatida arteriya yoki faol va vena yoki zaif yoki turg'un giperemiyalarga bo'linadi.

9.1.Arteriya giperemiyasi

Arteriya yoki faol giperemiya (yunoncha *hyper*-juda ko'p, *haima*-qon) deb, to'qimayoki organning muayyan qismiga qon oqib kelishi kuchayib, undan qon oqib chiqib ketishi me'yorda qolishi natijasida qon bilan ta'minlanishining kuchayishiga aytiladi (5-rasm).

Qon oqib kelishini kuchayishi arteriya va arteriolalarni kengayishiga bog'liq ravishda kelib chiqadi. Arteriya tomirlari qandaydir ta'sirotchini to'g'ridan – to'g'ri qon tomirlar devorining nerv – mushak yoki tomirlarni harakatlantiruvchi apparatiga ta'siridan kengayadi. Lekin to'g'ridan – to'g'ri reflektor ravishda tomirlar devoriga ta'sirotchi ta'sir etganda, retseptorlar orqali tomirlarni boshqaruvchi markaziy mexanizm ishga tushadi. Shunday qilib, bunda ham giperemiya aniq mahalliy xarakterga ega bo'lmaydi.

Arteriya giperemiyasining sabablari quyidagilar:

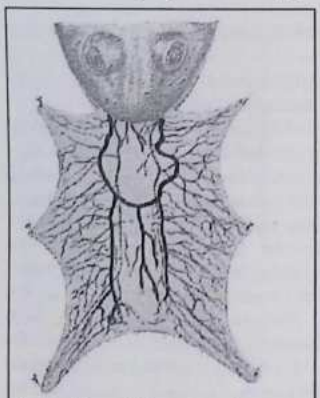
1.Tabiiy ta'sirotchilar ta'sirining kuchayishi (masalan: teri va boshga quyosh nurining uzoq muddatli ta'siri).

2. Juda kuchli qo'zg'atuvchining ta'siri – yuqori harorat, atmosfera havosi bosimining pasayishi, toksinlar, kimyoviy qo'zg'avchi moddalar va boshqalar.

3.Tomirlar faoliyatini boshqaruvchi markazni yoki tomirlarni harakatlantiruvchi nervlarning birlamchi shikastlanishlari.

4.Tomirlarni tabiiy qo'zg'atuvchilarga yuqori sezuvchanligi, masalan, allergik holatlarda.

Arteriya giperemiyasining rivojlanish mexanizmiga ko'ra mioparalitik, postanemik va neyrogen turlari farq qilinadi:



5 rasm. Baqa tilida arteriya giperemiya

1.*Mioparalitik giperemiya* – patogen qo'zg'atuvchining qon tomirlar nerv-mushak apparatiga to'g'ridan – to'g'ri ta'siri tufayli kelib chiqadigan giperemiyaga aytiladi: masalan, issiqlikni mahalliy ta'siri sifatida issiq kompressdan (issiq grelka, vanna) va muayyan miqdorda nur energiyasi - ultrabinafsha nuri, radiy, Rentgen nuridan foydalanilganida ular arteriyalarni kengaytiruvchi ta'sir qiladi.

2. Mioparalitik gipermiyaning o'ziga xos shakllaridan biri *postanemik giperemiya hisoblanib,* u qorin bo'shlig'i organlaridan, katta miqdordagi shish suyuqligini yoki kavsh qaytaruvchi hayvonlar katta qornida to'plangan gazlarni va b. tez chiqarilganida qorin bo'shlig'i organlari qon tomirlariga qon oqib kelishni kuchayishidan hosil bo'ladi.

Bu giperemiyaning rivojlanish mexanizmi quyidagichadir: tomirlar uzoq vaqt davomida suyuqlik yoki gaz bosimidan charchab, ularni elastikligi, tonusi bir muncha darajada pasayadi va keyinchalik mexanik omilni tez yo'qotilishi natijasida qon bosim bilan ichki organ qon tomirlariga oqib kelishidan qon tomiri kengayib gipermiya paydo bo'ladi. Qorin bo'shlig'ining qon tomirlari katta miqdorda qon sig'dirish imkoniyatlariga ega bo'lishiga bog'liq ravishda qon oqib kelishini kuchayishidan, aylanma qon miqdori kamayib, boshqa organlarda jumladan, bosh miyada barcha kelib chiqadigan oqibatlarga ega bo'lgan kam qonlik kelib chiqishi mumkin.

Neyrogen giperemiyaning neyroparalitik va neyrotonik yoki irratatsion turlari farq qilinadi.

a).Neyroparalitik gipermiya qon tomirlarini toraytaruvchi vazamotor nerv markazlarining kimyoviy yoki fizikaviy ta'sirotchilar ta'sirida shikastlanishidan falajlanish yoki kesilishidan hosil bo'ladi. Markaziy nerv sistemasining falajlovchi kimyoviy omillarga bakteriya toksinlari (pnevmokokklar-B.pyocyaneus) kiradi. Neyroparalitik giperemiyani 1851 yil K.Bernar tomonidan bo'yin simpatik nervni kesib, shu nerv kesilgan tomondagi quloq arteriya qon tomirlari kengayib qon oqib kelishi kuchayib, qon bilan to'lib ketishidan hosil bo'lgan quyon qulog'ining giperemiyasi hosil bo'ladi. Simpatik vazomotorlar arteriya devorini doim tonusda bo'lishini boshqaruvchi mediator modda-noradrenalinning ta'siri hisobiga ta'minlaydi. Uning ajralishini blokada qilinishi yoki simpatolitik moddalar qo'llash neyroparalitik arteriya giperemiyasini hosil bo'lishiga olib keladi. Arteriya giperemiyasining vazomotor mexanizmi yallig'lanish jarayoniga xos bo'lib, ma'lum darajada vazokonstriktor apparatning paralichiga bog'liqdir.

b).Neyrotonik yoki irritatsion gipermiya bosh va orqa miya hamda orqa miya tugunlaridagi tomirlarni kengaytiruvchi markazlarning ekstro- yoki introretseptorlarini reflektor yoki to'g'ridan – to'g'ri ta'sirlanishidan paydo bo'ladi. Effektor o'tkazuvchi nerv hisoblangan parasimpatik nerv, vazodilyatatsiya ya'ni tomirlar tonusini pasayishini ta'minlaydi. K.Bernar tomonidan birinchi bo'lib it va quyonlarda qon tomirlarini kengaytiruvchi parasimpatik nerv tolasini yuz nervi (n.fasialis) tormog'ini (chorda timpani) ta'sirlab, neyrotonik arteriya giperemiyasi hosil qilingan. Bu ta'sirotchi ta'siriga pastki jog' so'lak beziga arteriya qonini oqib kelishi kuchayib, so'lak ajralishini kuchaytiradi. Arteriya giperemiyasining xolinergik mexanizmini simpatik xolinergik nervni ta'sirlab ham hosil qilish mumkin. Ularning mediatorlari, atsetilxolin-skelet mushaklarining va ichak shillimshiq pardasining qon tomirlarini kengaytiradi. Vazodilyatatorlar tomonidan chaqiriladigan giperemiya periferik sezuvchi nervlarni reflektor ta'siridan ham hosil bo'ladi.

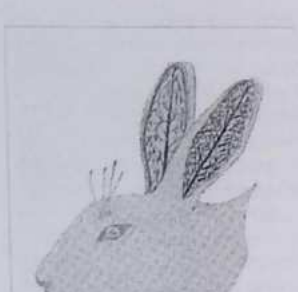
Gipermiya periferik vazodilatatorlarni, masalan bo'yin qismining simpatik o'zanida. o'tirg'ich nervda va orqa miyaning keyingi shoxlaridagi qon tomirlarini kengaytiruvchi tolalar qo'zg'alishidan hosil bo'ladi.

Arteriya giperemiyasining tashqi belgilari:

1.Arteriya qonining oqib kelishi kuchayishi natijasida giperemirlangan qism keskin qizaradi;

2.Mayda tomirlar, arteriola va kapillalar kengayishidan ular hatto qurollanmagan ko'z bilan ko'rinadigan bo'ladi;

3.Mayda arteriyalarni kengayishi va qon oqib kelishini tezlashishi mayda arteriyalarni pulsatsiyasi va kengaygan qon tomirlari bo'ylab puls to'lqinlarining tarqalishi bilan ifodalanadi;



6-rasm. Quyon qulog'ida miyaparalitik gipermiya

4.Giperemirlangan, ayniqsa, tana uzasida joylashgan qismlarda aroratining ko'tarilishi (ichki rganlardan periferiyaga oqib elayotgan qonning harorati nisbatan uqori bo'lgani uchun) qon oqib elishini kuchayishi hisobiga ushbu ismlarda issiqlik hosil bo'lishi ortadi.

5. Giperemirlangan qism ›'qimalarini bo'kishi evaziga ular ajmining bir oz ortishi kuzatiladi.

Arteriya giperemiyasi davrida ›'qimalarni bo'kishi qon tomirlarini 'tkazuvchanligini ortishidan, qon oosimini giperemirlangan qismlarda yuqori bo'lishidan suyuqliklarni to'qimalarga kuchli darajada o'tishi oqibatida (limfa hosil bo'lishi kuchayadi) paydo bo'ladi.

Arteriya giperemiyasining oqibatlari. Arteriya giperemiyasi organizmga foydali (ijobiy) va zararli ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega. Uni joylashgan joyi, muddati, tomirlar holati va giperemirlangan qismdagi tomirlarda qon bosimini ko'tarilish darajasiga bog'liq. Markaziy nerv sistemasi qon bosimining oshishi va kon bilan ta'minlanishni o'zgarishiga boshqa organlarga nisbatan sezuvchanligi yuqori bo'lgani uchun, markaziy nerv sistemasida hosil buladigan giperemiya xavflidir. Agar qon tomirlarida patologik o'zgarishlar bo'lsa, arteriya giperemiyasi hosil bo'lganida qon tomirlari yorilganida qon quyilishi yuzaga kelishi mumkin. Miya tomirlari va yurak toj tomirlari yorilib qon quyilishi evaziga kuchli xatarli holat yuzaga kelishi mumkin. Arteriya giperemiyasidan ba'zan to'qima elementlarini qon bilan ta'minlanishini yengillashtirib-yengillashtirib to'qimalardagi almashinuv jarayonlarini kuchaytirib, davolash maqsadida foydalaniladi.

Demak, arteriya giperemiyasi organizmga foydali va zararli ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega. Bu jarayon quyidagilarga bog'liq: a).u to'qimalardagi metabolitik talabga va mikrosirkulyatsiya jadalanishiga mos keladimi; b). u ulardagi mahalliy o'zgarishlarni bartaraf qiladimi. Agar arteriya giperemiyasida bu jarayonlarning barchasi ro'yobga chiqsa, u ijobiy, agar ro'yobga chiqmasa patologik ta'sir ko'rsatadi.

Arteriya giperemiyasining foydali ta'siri to'qimalarda kislorod va oziqa moddalarga talab yuqori bo'lib, ular bilan ta'minlashni kuchaytirsa va undan moddalar almashinuvi oxirgi mahsulotlarini chiqarilishini ta'minlanishi bilan bog'liq bo'ladi. Fiziologik sharoitlarda arteriya giperemiyasi to'qima va organlarning faollashishi bilan bog'liq. Masalan: skelet mushaklar

qisqarganida, bez sekresiyasi kuchayganida, neyronlar aktivligi oshganida paydo bo'ladigan arteriya giperemiyasi **funksional arteriya giperemiya** deyiladi.

3 jadval

Arteriya gipermiyasining organizm uchun ahamiyati



Patologik sharoitlarda ham arteriya giperemiyasi foydali ahamiyatga ega bo'lib, bunda u yoki bu buzilishlarni kompensatsiyalaydi. Bunday giperemiya to'qimada kislorod qarzdorligi bo'lganida kuzatiladi. Masalan: giperemiyaga qadar to'qimaga kelayotgan arteriya tomiri toraygan bo'lsa va qon oqib kelishi zaiflashgan bo'lganida (ishemiyada) giperemiya rivojlansa postishemik giperemiya deyilib, u foydali ya'ni kompensator ahamiyatga egadir. Bu vaqtda to'qimaga katta miqdorda kislorod va oziqa moddalar keltirilib, ishemiya davrida to'plangan moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlari oson chiqariladi. Kompensator xarakterga ega bo'lgan arteriya giperemiyasiga yallig'lanish o'chog'ida qon tomirlari mahalliy kengayib, qon oqib kelishini kuchayishi misol bo'ladi. Bu giperemiyani sun'iy bartaraf qilinishi yoki zaiflashishi yallig'lanishni sust kechib, oqibati yaxshi bo'lmasligi ilgaridan ma'lum. Shuning uchun ham vrach uzoq vaqtlardan beri turli xil yallig'lanishlarda hujayra elementlar faolligini kuchaytirish maqsadida issiq vannalardan, qizdiruvchi kompres va boshqa issiqlik ta'siridan foydalanishni tavsiya qilib kelingan.

4 jadval

Arteriya gipermiyasida mikrosirkulyasiyaning o'zgarishi(G.I.Mchedlishvilli)



Arteriya giperemiyasini patologik ahamiyati to'qimaga arteriya giperemiyasi ortiqlik qilganda yoki qon oqib kelishini kuchayishiga talab kamayganida kuzatiladi. Bu vaqtda arteriya giperemiyasi organizmga zarar keltirishi mumkin. Jumladan, mayda qon tomirlarida bosim ortganida(agar ular patologik o'zgargan bo'lganida), qon tomiri yorilib, qon quyilishi kuzatilishi mumkin yoki kapillalar devori orqali eritrotsitlar yuzaga chiqadi – diapedez; to'qimalarda shish rivojlanishi mumkin. Bunday holatlar markaziy nerv sistemasida sodir bo'lsa, u juda xavflidir. Bosh miyaga qon oqib kelishini kuchayishi bosh og'rig'i, bosh aylanishi, boshda shavqin paydo qilib yoqimsiz sezgilar paydo bo'ladi. Ayrim turdagi yallig'lanishlarda vazodilatatorlarni kuchayishi va arteriya giperemiyasi salbiy o'zgarishlarini ya'ni qon tomirlarini yorilishini keltirib chiqarishi mumkin. Buni vrach yaxshi biladi va shuning uchun ham yallig'lanish o'chog'ida issiq mulojalarni o'tkazmasdan balki savuqlik bilan ta'sirlab giperemiyani zaiflashtiradi(masalan: jarohatlangandan keyingi dastlabki paytlarda, appenditsitlarda va b.)(4-jadval).

Arteriya giperemiyasining oqibati, uning qaysi organ (to'qima)da paydo bo'lishiga, tomirlar holatiga va giperemiyalangan organ (to'qima) tomirlarida qon bosimining oshish darajasiga bog'liq.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1. Qon aylanishining mahalliy buzilishi deb nimaga aytiladi?
2..Arteriya giperemiyasining qanday sabablarini bilasiz?
3.Arteriya giperimiyasining rivojlanish mexanizmiga bog'liq qanday turlari farq qilinadi?
4. Arteriya giperimiyasining qanday tashqi mahalliy belgilari bor?
5. Arteriya giperimiyasining qanday oqibanlari bor?.

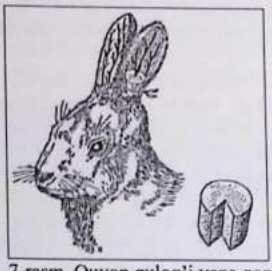
9.2.Vena giperemiyasi

Qon oqib ketishining qiyinlashishi natijasida muayyan to'qima yoki organning qon bilan to'lib ketishiga ***vena giperemiyasi*** deyiladi.

Vena giperemiyasini keltirib chiqaruvchi sabablarga qon oqib ketishiga qarshilik ko'rsatuvchi quyidagi omillar kiradi:

1.Vena qon tomirining ivigan qon – tromb yoki embollar bilan tiqilishi natijasida muayyan qismlardan qon oqib ketishining qiyinlashishidan;

2. Vena qon tomirlarini bog'lam, o'sma, o'sgan to'qima, homiladorlik davrida bachadonning kattalashishidan ichki organlar qon tomirlarining qisishidan va egar jabduqlarni nato'g'ri bog'lanishidan qisilib qolganida;



7-rasm. Quyon qulog'i vena qon tomirida giperemiya holati.

3. Yurak faoliyatining, asosan o'ng qorincha shikastlanishlarida zaiflashishidan. Bunday holatda qonning yurakka oqib borishi sekinlashishidan tananing pastki qismlaridagi o'rta va katta diametrli venalarda qon turg'unligi kuzatiladi.

4.O'pka kengayishi hisobiga ko'krak bo'shlig'ida bosim ortadi. Bu vaqtda katta venalarda qon oqishiga qarshilik ortib, oqibatda tananing pastki qismlarida qon harakati qiyinlashadi.

Vena giperemiyasining belgilari:

1.Giperemirlangan to'qimaning ko'kish ranga o'tishi kuzatilib, u qon tomirida katta miqdordagi tiklangan gemoglobin (vena qoni) bo'lishi bilan bog'liq (7-rasm);

2.tananing giperemirlangan qismlarida issiqlik hosil bo'lishini kamayishi va issiqlik uzatilishini kuchayishi (qon tomirlar keskin kengayishi) natijasida harorat pasayadi;

3.giperemirlangan qismlarda, transsudat (tomirlardan qonni suyuq qismi chiqqanida) va eritrotsitlarning to'qimada to'planishidan organ hajmi kattalashadi;

Vena giperemiyasining oqibatlari: zararlangan to'qimalarning qon bilan ta'minlanishi sezilarli darajada yomonlashadi, natijada to'qimalarning oziqalanishi u yoki bu darajada buziladi. Bunday holatlarda kuzatiladigan turg'un giperemiya qancha kuchli namoyon bo'lsa va qancha uzoq davom etsa, uning joylashish joyiga bog'liq ravishda shuncha kuchli o'zgarishlar kuzatiladi (5-jadval).

Vena giperemiyasi davrida quyidagi buzilishlar kuzatiladi:

1.Transsudatsiya (terlash) – suyuqliklarni qon tomirlaridan atrof to'qima va bo'shliqlarga chiqib, keyinchalik shish yoki istisqo hosil qiladi;

2.diapedez – mayda qon tomirlari (mayda vena va kapillarlar) devori orqali eritrotsitlarni o'tishi. Bu qon tomirlarida bosim oshishi va ular o'tkazuvchanligining kuchayishiga bog'liq bo'lgan o'ziga xos qon ketishidir.

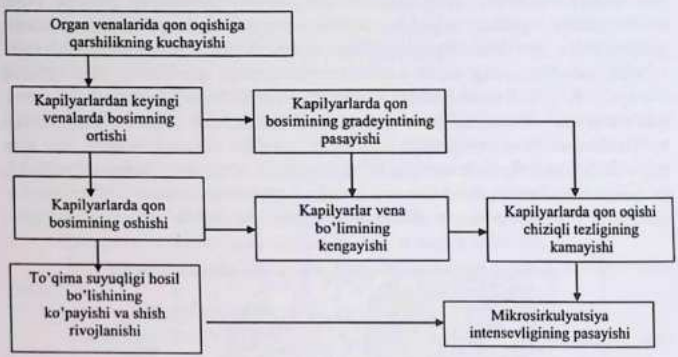
3.Staz – mayda qon tomirlari keskin kengayib, qon bilan to'lib, qon aylanishini to'liq to'xtashidir. Qon oqishining to'xtashi to'qima oziqalanishini keskin buzadi, oksidlanish jarayonlari izdan chiqib, organizm moddalar almashinuvining aynishi natijasida hosil bo'lgan oraliq mahsulotlar bilan zaharlanadi. Bularning barchasi sezilarli darajada shikastlangan to'qimalarda nekrobiotik jarayonlarni rivojlantiradi.

4.Giperemirlangan to'qima faoliyatini buzilishlari parenxima atrofiyasiga yoki stroma biriktiruvchi to'qimalarining o'sishiga olib kelib, buning oqibatida organni zichlashib, qattiqlashishiga olib keladi(buyrak, jigar, o'pkaning turg'un induratsiyasi).

Vena giperemiyasi davrida tomirlar ko'ndalang yuzasi kengayadi va tomirlar ichki bosimini oshishidan qonning oqish tezligi zaiflashadi. Organizmda keskin o'zgarishlar darvoza venasi tiqilganida kuzatiladi. Chunki qorin bo'shlig'i organ tomirlari umumiy organizm qonini 90% atrofidagi miqdorini sig'dirib, portal tizimida vena giperemiyasi hosil bo'lganida barcha organ va sistemalarning qon bilan ta'minlanishini pasaytirib, oqibatda ko'pincha o'limga olib keladi. Vena giperemiyasida turg'unlik yuzaga kelgan organlarda biriktiruvchi to'qimalarni o'sishini kuchaytirish qobiliyatidan kelib chiqib, ba'zan ulardan davolovchi maqsadlarda foydalaniladi. Masalan: yara, suyak sinishi, yallig'lanish jarayonlarini kechishini yaxshilash maqsadida turg'un giperemiyadan foydalanish tavsiya qilingan. Vena qon oqishi qiyinlashganida turg'unligi davridagi qonning mikrosirkulatsiya parametrlari turli tumanligi 5-jadvalda ko'rsatilgan.

5-jadval

Vena turg'unligida mikrosirkulyatsiyaning buzulishi (G.I.Mchedlishvili)



NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Vena giperemiyasini keltirib chiqaruvchi qanday sabablarni bilasiz?
2.Vena giperimiyasining qanday tashqi mahalliy belgilari bor?
3.Vena giperemiyasi davrida qanday buzilishlar kuzatiladi?
4. Arteriya giperimiyasining qanday oqibanlari bor?

9.3.Staz

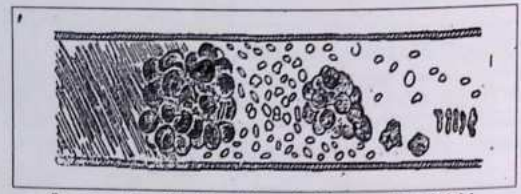
Staz – (yunoncha stasis – harakatsiz, to'xtash) qon aylanishining maxalliy buzilishi bo'lib, to'qimaning muayyan qismlaridagi kapillarlarda mayda arteriolalar va venalarda qon oqishi to'xtashi bilan xarakterlanadi. Staz davrida qon tomirlari keskin kengayib, qon bilan to'lib, yopishgan eritrotsitlar bilan to'lgan bo'ladi. Stazning vena va kapillar yoki xaqiqiy turlari farq qilinadi.

Vena stazi ko'pincha vena qon tomirlar falajlanishi va ular tonusining yo'qolishi natijasida qon oqib ketuvchi tomirlarda qon oqib ketishining qiyinlashishi natijasida hosil bo'ladi.

Kapillar yoki xaqiqiy staz qon oqib ketishining qiyinlashishi bilan bog'liq bo'lmay, u juda kuchli ta'sirotchilar: yuqori va past harorat, kislota, ishqor, gorchichnik, kroton moyi, to'qimalarni qurishi va boshqalar ta'siridan hosil bo'ladi. Bu stazlar infeksion toksik xarakterda, ya'ni qon tomirlar devoridagi nerv mushak apparatiga mikroorganizm toksinlarining ta'siridan ham hosil bo'lishi mumkin. Stazlarni toksinlar ta'sirida hosil bo'lishini og'ir

kechadigan infeksion kasalliklarda va giperergik yallig'lanishlarda kuzatilgan.

Haqiqiy stazning patogenezi juda murakkab bo'lib, birinchi o'rinda vazomator buzilishlar – qon tomirlari torayishining ahamiyati kattadir. Fizik va kimiyoviy agentlar ta'sirida mayda arteriya va arteriolalarni reflektor qisqarishidan qon bosimi pasayadi va kapillarlarda qon oqishi sekinlashib, to'xtab qoladi(qonning oqish kuchi kapillarlardagi qarshilikni bartaraf qila olmaydi). Kapillarlar va venalar kengayib eritrotsitlar bilan to'ladi (8-rasm), qon tomirlar devorining o'tkazuvchanligi oshadi. Qon tomirlaridan to'qimalarga katta miqdorda suyuqlik ajralib chiqaboshlaydi va qon quyuqlashib qoladi. Qon tomirlarining kengayib o'tkazuvchanligini buzilishi, to'qimalarda fiziologik aktiv moddalar – gistamin, adenil kislota va bir qancha to'la oksidlanmagan moddalar to'planishiga sabab bo'ladi.



8 – rasm. Baqa ichak tutqich pardasida stazni ko'rinishi

Staz oqibatlari turlichadir. Agar qon va qon tomirlar devorida chuqur o'zgarishlar hosil bo'lmagan bo'lsa, staz hosil qiluvchi sabab ta'sirini yo'qotilishi, staz hosil bo'lgan qismlarda qon aylanishni tiklanishiga olib keladi. Agarda qon tomirlarida og'ir shikastlanishlar hosil bo'lib, yopishgan eritrotsitlar, qaytadan dona-dona holatiga kelmasa, to'qimalarni nobud bo'lishiga olib kelishi mumkin

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Staz leb nimaga aytiladi?
.2.Stazning qanday turlarini bilasiz?Arteriya giperemiyasining qanday sabablarini bilasiz?
3.Staz patogenezini qanday tushinasiz?
4. Staz qanday o'zgarishlar chaqiradi?
5. Stazning qanday oqibanlari bor?

9.4. Ishemiya

Ayrim to'qima yoki organlariga arteriya qon tomirlaridan oqib kelayotgan qon miqdorining kamayishi yoki mutlaqo to'xtab qolishidan ularni qon bilan ta'minlanishining kamayishiga **ishemiya** deyiladi. Ishemiya

yunoncha ischein –to'xtashi, ushlab turishi, haima –qon degan ma'noni bildiradi. Ishemiya qon oqib kelishiga qarshilik kuchayganida shu qismlarda qon oqib kelishi uchun kollateral yo'l bo'lmaganida paydo bo'ladi.

Ishemiya hosil qiluvchi sabablar turli tuman bo'lib, asosan arteriya qon tomirlarining torayishi yoki arteriyani qisman yoki to'liq berkishi, tashqi tomondan qisilib qolishidan to'qimaga qon oqib kelishini yetishmasligi kiradi.

Ishemiyani keltirib chiqaruvchi sabablar bir necha xildir:

a). Qon oqib kelishini ta'minlovchi tomirlarning tashqi tomondan bog'lam, o'sma shishgan to'qima, chandiq, begona jismlar bilan bosilishidan to'qimaga qonni yetarlicha oqib kelmasligiga – **kompression ishemiya** deyiladi. Masalan: arteriyalar ezilganida, o'smalar bilan qisilganda va arteriya tomiri qisib bog'langanida hosil bo'ladi;

-kompresion ishemiyada qon aylanishi o'ziga xos bo'lib;

--kompresion ishemiyada qon tomirlar toraygan joydan pastda bosim pasayadi;

-arteriya vena bosimining farqi kamayadi;

-kapillalarni torayib qolishidan faoliyat ko'rsatayotgan kapillalar soni kamayadi;

-to'qimalarga energetik va plastik materiallar, biologik faol moddalar va kislorodga boy qon oqib kelishi kamayadi yoki to'xtaydi;

-kuchli reabsorbsiyalanish yuz berishiga qaramasdan hujayralarda metabalizm jarayonining mahsulotlari to'planadi;

-to'qimalar suvsizlanganligi uchun limfa aylanishi sekinlashadi yoki to'xtaydi.

b). Gematogen **ishemiya** – arteriya qon tomirlari torayib yoki tromb yoki embollar bilan tiqilib qolishidan hosil bo'ladi (obturatsiyalovchi ishemiya).

v). Endogen **ishemiya** – arteriya qon tomirlarining ichki devorining arterioskleroz lar davrida qalinlashib torayishi oqibatida hosil bo'ladi.

g). Reflektor **ishemiya** – vazokonstriktor nerv apparatini reflektor ta'sirlanishidan rivojlanadi. Bu turdagi ishemiya ko'pincha kuchli og'riqli ta'sirotchilar ta'sirida paydo bo'ladi(urug'don, buyrak usti bezi, buyrak va oshqozon shikastlanishlarida). Bunday holatda ba'zan hayotiy muhim organlarda (miya va yurakda) ishemiya kuzatiladi va organizmga juda yomon ta'sir ko'rsatadi. Masalan: qo'rqqanda, qattiq og'riqlarda, sovuq ta'siridan qon tomirlari torayib, ishemiya hosil bo'ladi.

d). Paralitik **ishemiya** – organlarning faoliyatsizlanishi natijasida (masalan, paralichlarda) hosil bo'ladi va oqibatda qon tomirlar devori torayib va qon oqib kelishi kamayadi.

ye). Kollateral **ishemiya** – qonning bir organdan qo'shni yoki boshqa ayrim uzoq organ yoki to'qimaga oqib ketishidan hosil bo'ladi. Masalan,

qorin bo'shlig'ida to'plangan gaz yoki istisqoni tez chiqarilganda qorin bo'shlig'i organlariga qon oqib kelishi kuchayib, giperemiya kuzatiladi, miyada esa ishemiya hosil bo'ladi. Nihoyat, mahalliy ishemiya organizmni umumiy kamqonligida ham paydo bo'ladi.

d).**Angiospatik konstriktiv ishemiya** –qon tomir mushaklarining yoki tomirlarni toraytiruvchi nervlarning ta'sirlanishi oqibatida arteriya qon tomirlarining qisqarishidan hosil bo'lishi mumkin. Bu holatlarni sovuqlik, adrenalin va ergotin ta'sirida kuzatish mumkin.

Ishemiya bo'lgan organlarda quyidagi mahalliy o'zgarishlar hosil bo'ladi:

1. Ishemiyalangan to'qima rangsizlangan, chunki u organ yoki to'qima orqali o'tadigan arteriya va vena qon tomirlar toraygan, kapillarlar esa qonsizlanganligi uchun uning tabiiy rangi ajralib turadi. Bunday o'zgarishlarni hayvonlarni. ayniqsa ko'z, burun, og'iz shillimshiq pardalarida yaxshi ko'zga tashlanadi.
2. Ishemiyalangan qismlarga arteriya qonining oqib kelishi keskin buzilganida (qon bilan ta'minlanish zaiflashishidan) moddalar almashinishi zaiflashib, oqibatda mahalliy harorat pasayadi.
3. Ishemiyalangan organ hajmi va vazni kamayib, bu ularda qon va limfa suyuqligining kam saqlanishiga bog'liq.
4. Oziqalanish va moddalar almashinuvini o'zgarishi natijasida hosil bo'lgan to'la parchalanmagan mahsulotlar bilan retseptor apparatni qo'zg'alishidan og'riq paydo bo'ladi.
5. To'qimalarning oziqalanishi va trofik faoliyatini buzilishi oqibatida ularning funksiyalari zaiflashadi.

Ishemiyaga kapillarlarda qon bosimning pasayishi xarakterli bo'lib, qon olib keluvchi arteriyalar tiqilganida mayda arteriyalarda ham bosim pasayadi. Lekin qon bosimi (hatto qon olib keluvchi arteriyalar tiqilganida ham) kollaterallar orqali u yoki bu darajada qon oqib kelganligi tufayli "nol"ga qadar tushib qolmaydi. Ichki organlar (yurak, buyrak va b.) ishemiyasida ba'zan kuchli og'riq paydo bo'ladi (vissero – senzor refleks). Ishemiyada asosiy patologik buzilishlar – kislorod yetishmasligi, ishemiyalangan qismlarda moddalar almashinuvining sifat va miqdor o'zgarishlarini chaqirishi bilan xarakterlanadi.

Ishemiyada ishemiyalangan kismlarda mahalliy atsidozga bog'liq ravishda (to'qimalarda to'la oksidlanmagan parchalanish mahsulotlarining to'planishi oqibatida) qon tomirlar devorini o'tkazuvchanligi kuchayadi.

Ishemiya oqibatlari quyidagi sharoitlarga bog'liq:

1.toraygan yoki berkilib qolgan arteriya tomirini diametriga: aretiriya qancha katta bo'lsa, uning oqibati ham sezilarli darajada katta bo'ladi va anastomozlar orqali qon bilan ta'minlash imkoniyatlari bilan chegaralanadi (asosan ular tez berkilib qolganida).

2.arteriya devorini torayish jadalligiga bog'liq: hatto katta diametrli tomirlar asta – sekin berkilganida tegishli anastomozlar orqali qon bilan ta'minlanish tiklanishi mumkin;

3.organlarning qon bilan ta'minlanishining zaiflashish muddatiga;

4.ushbu to'qimalarni arteriya qoni bilan ta'minlanishini yetishmovchiligiga sezuvchanligiga. Hayotiy muhim organglar va ularning to'qimalari qon bilan ta'minlanishni kamayishiga o'ta sezuvchandir. Nerv to'qimasi va yurak mushaklari arteriya qoni yetishmasligiga juda sezuvchan. Shuning uchun qon bilan ta'minlanish u yoki bu darajada tez tiklanmasa, unda ularda qaytarilmaydigan o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Ishemiyada mikrosirkulatsiyaning o*zgarishlari(G.I.Mcnedlishvilli)



To'qima va organlarni arteriya qoni bilan ta'minlanishining buzilishi oziqalnishning yengil yuzaki, tez o'tuvchi buzilishlardan tortib, keng doiradagi o'zgarishidan, organni yoki uning biror qismini to'la nobud bo'lishigacha o'zgarish chaqiradi. Masalan: oyoq suyagi arteriyasi tiqilganida uning nobud bo'lishi. Demak, ishemiyaning oqibati toraygan yoki berkilgan arteriyanng kattaligiga, tomirning tez yoki sekin torayishiga, ishemiya davom etgan muddatga va organning qonga bo'lgan extiyojiga, kollaterallarni rivojlanganlik darajasiga bog'liq. Tananing muzlab qolgan qismining nekrozga uchrashi ham sovuqlik ta'sirining uzoq muddatda tomirlarni

torayishidan paydo bo'lishi ham juda muhimdir. Ishemiyada arteriya qonining mikrosirkulyatsiyasini buzilishi natijasida to'qimaga kislorod va energetik material yetkazilishi kamayadi. Kapillarlar ichki bosimini pasayishi oqibatida tomirlardan to'qimalarga suyuqliklarning filtratsiyasi kamayadi va to'qimalardan kapillyalarga suyuqliklarni reobsorbsiyasi kuchayadi. Shuning uchun hujayralararo qismlarda to'qimalararo suyuqliklar miqdori sezilarli darajada kamayadi va limfa suyuqligini ishemiyalangan qismda oqishi zaiflashib to'xtab qolishi ham mumkin. Bu parametrlarning ishemiya davridagi o'zgarishi 6 jadvalda keltirilgan.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Ishemiya deb nimaga aytiladi?
2..Ishemiyaning qanday sabablarini bilasiz?
3.Ishemiyaning qanday turlarini bilasiz?
4. Isgemiyaning qanday tashqi mahalliy belgilari bor?
5. Ishemiyaning qanday oqibanlari bor?

9.5.Kollateral qon aylanishi

Hatto katta diametrli qon tomirlar tiqilib qolganida ham organ yoki uning biror qismining qon bilan ta'minlanishi yon bosh qon tomirlari tormoqlari orqali tiklanadi. Bunga ***kollateral qon aylanish*** deyiladi.

Kollateral yo'l bilan qon aylanishini tiklanish tezligi va to'liq tiklanishi anastomozlar miqdoriga, ular diametri va elastikligiga hamda yurak faoliyati va qon aylanishini nerv boshqarilishiga bog'liq. Agar kollateral qon tomirlar devori umumiy diametri, berkilgan qon tomirlar diametriga to'g'ri kelsa, kollateral qon bilan ta'minlash tezda tiklanadi, agar ular yetarli bo'lmasa anastomoz hosil bo'lishi va kengayishiga bog'liq ravishda asta sekinlik bilan tiklanadi. Bu davr ichida kollaterallar kengayadi, ular devori mustahkamlanadi, oqibatda ularning umumiy diametri tiqilgan asosiy arteriya devori diametriga tenglashib, organ qismlarining qon bilan ta'minlanishi tiklanishi mumkin. Kollateral qon aylanishining rivojlanishi uchun kollateral tomirlar holatining ahamiyati kattadir: sklerozlashgan, elastikligini yo'qotgan kollaterallarda kengayish qobiliyati zaif bo'lib, u qon aylanishini to'liq tiklanishini ta'minlay olmaydi. Kollateral qon aylanishini tiklanishida yurak faoliyatini o'rni ham muhimdir: yurak yetishmasliklari davrida kollaterallar bo'ylab qonning harakati qiyinlashadi.

Qonning katta venalar orqali sirkulatsiyasi qiyinlashgan paytda shu organdan qonning oqib chiqib ketishi ham kollaterallar orqali yuzaga kelishi mumkin. Masalan: darvoza venasi devori qisilganida yoki torayganda, jigar (sirrozida) bujmayib qolganida vena qonining kavak venaga oqib ketishi qizilo'ngach pastki qismidagi venalar, qorin devorining oldingi venalari orqali kollateral yo'l bilan amalga oshadi.

Kollateral qon aylanishning tiklanish mexanizmi quyidagicha amalga oshadi:

1.Qon bosimidagi tafovut oqibatida ya'ni qon tomiri tiqilgan joydan yuqori qismda qon bosimi me'yordan baland bo'ladi, uning past qismlarda esa bosim sezilarli darajada pasayadi. Bu holat qonni arteriya yuqori qismidan tiqilgan arteriya tomirlar to'ridan pastda joylashgan tomirlarga qon kollaterallar orqali harakatini ta'minlaydi.

2.Ishemiya bo'lgan qismlarda to'plangan moddalar almashinuvining patologik mahsulotlari bilan tomirlar retseptorlarni qitiqlanishi natijasida shu qismdagi tomirlarning reflektor kengayishini ta'minlaydi.

3.Ishemiyalangan qismlar to'qimalari tonusining pasayishi ularda qon tomirlarini kengaytirish orqali qon aylanishini tezlashtiradi.

Ishemiyalangan qismlarda tomirlarni kengayishi tomirlar devorini nerv mushak apparatining bu yerda to'plangan katta miqdordagi turli xil metobalitlar (gistamin, atsetilxolin) ta'siriga bog'liq.

Ham arteriya ham vena kollateral qon aylanishining rivojlanishi ancha ko'p uchraydi va organ yoki to'qimalarda buzilgan moddalar almashinuvi va ularda buzilgan oziqalanishni ta'minlanishida katta ahamiyatga ega. U eng muhim boshqaruv moslashuvchanlik mexanizm hisoblanadi.

Tomir qisilganida yoki tiqilib qolganida ko'pchilik holatlarda kollateral qon aylanish tiklanmaydi. Bu shu tomirni juda kam anastomozlarga (asosan, terminal arteriyalarning tiqilishi) ega bo'lganligi bilan ifodalanadi.

Terminal arteriya qo'shni arteriya tomirlari bilan qariib yoki mutloqa anastomozlarga ega bo'lmagan tomirlardir. Asosan terminal arteriya bosh miyada, yurakda, taloqda, buyrakda, o'pkada, ko'z to'r pardasida va boshqalarda bo'ladi.

Bu tomirlarning tromb yoki embol bilan berkilishidan shu qismlar qon bilan ta'minlanishdan mahrum bo'ladi, buning oqibatida uni oziqalanishi va moddalar almashinuvi keskin buziladi va nekrozga uchraydi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1. Kollateral qon aylanishi deb nimaga aytiladi?
2.Kollateral qon aylanishining qanday ahamiyati bor?
3.Kollateral qon aylanishining tiklanishi nimalarga bog'liq?
4. Kollateral qon aylanishining tiklanishida qon tomirlar qanday ahamiyatga ega?
5. Kollateral qon aylanishning tiklanishda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

9.5. INFARKT

Mayda, ko'pincha terminal arteriya tomirining berkishi natijasida biror qism to'qimalarining nobud bo'lishiga ***infarkt*** (lotincha infarcire – to'ldirmoq) deyiladi. Infarkt hosil bo'lishini sabablariga qon tomirlar devorida tromb hosil bo'lishi yoki embol bilan tiqilishi arteriyalarning uzoq muddatli spazmi, endoarteritlar, turg'un giperemiyalar oblanadi. Infarkt ko'pincha gipoksiyaga gir va qon aylanishi terminal arteriyalar bilan minlangan parenximotoz organlarda uchraydi. arteriyalar tiqilganida organ asosini yuzasiga ab konussimon nekratik qisim hosil bo'ladi. farktning ikki xili oq va qizil infarkt uchraydi.



9-rasm. Qizil infarkni tuzilishi.

Ko'pincha *oq yoki ishemik infarkt* kolloterallari zaif rivojlangan organlarda uchraydi. U to'qimaga qon oqib kelmagani uchun och bo'yalishga ega bo'ladi. Bunday infarktlar hayvonlarda odatda terminal arteriyasi bo'lgan buyrak, taloq, yurak va bosh miyada paydo bo'ladi.

Qizil infarkt ishemiyalangan qism kapillarlarini kollateral yoki vena orqali oqib kelayotgan qon bilan to'lib ketishidan hosil bo'ladi. Qon tomirlarda to'planib, staz hosil bo'ladi. Kollaterallar miqdori kam bo'lgan qismlarida qon aylanishining tiklash qobiliyatiga ega bo'lmaydi, 9-rasm. Tomirlar devorini oziqalanishi buzilishidan ular distrofiyaga, nekrozga uchrab, ko'pincha yorilib ketadi va qon to'qima nobud bo'lgan qismlariga quyilib, infarktni qizil rangga bo'yalishiga (o'pka, ichakda) olib keladi. Odatda infarktlar hujayra ichidagi proteolitik fermentlar ta'sirida suyuladi va so'rilib ketadi, keyinchalik bu joyda chandiq hosil bo'ladi. Agar qon tomiri bakteriyalar bilan tiqilgan bo'lsa, keyinchalik infarkt yiringli suyulish va nekrozlangan qismda mikroorganizmlar ko'payib, yiringlab, shu joydan butun organizmga infeksiyaning tarqalishi yuzaga keladi.

Infarktni oqibati uni kattaligi, joylashishiga, hayvonning holatiga bog'liq. *Mikroinfarkt* degan tushuncha mavjud bo'lib, u mayda arteriyalarning embol yoki tromb bilan berkilishi yoki ularning uzoq muddatli spazmidan paydo bo'ladi. Mikroinfarkt qismlari qo'shilib qurollanmagan ko'z bilan ko'rinadigan *makroinfarkt* hosil qiladi. Hayvonlardan otda yurak va ichak infarkti o'lim bilan yakunlanadi. Hayvon tuzalayotgan paytda nekrotik massa atrofida yallig'lanish jarayoni rivojlanib, keyinchalik o'lgan to'qima o'rnida biriktiruvchi to'qimali chandiq paydo bo'ladi. Miya infarkti yarim falaj, falaj asoratidan o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Infarktning ijobiy oqibatida, shu nekroz hosil bo'lgan joyda kista hosil bo'ladi. Nekrozga uchragan to'qimada mikroorganizmlar ko'payib, to'qimani yiringli suyulishiga sabab bo'ladi. Buyrak infarkti ko'pincha qari

hayvonlarda uchrab hayot uchun kuchli xavf tug'dirmaydi. Ular qattiq chandiqli to'qimaga aylanib, po'stloq bilan birikib ketadi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

.1.Infarkt deb nimaga aytiladi?
2..Infarktning qanday turlari bor?
3 Oq yoki ishemik infarct qanday hosil bo'ladi?
4.Qizil infarct qanday hosil bo'ladi?
5. Infarktning qanday oqibanlari bor?

9.6. Qon oqishi – gemorragiya

Qon oqishi (qon ketishi) deb (haemorrhagia-yunoncha haema-qon, rrhagia-oqish), tomirlar devoriga yoki yurakka shikast yetganida yoki tomir o'tkazuvchanligi buzilganida tomirdan qonning tashqariga yoki bo'shliqga oqib chiqishiga aytiladi.

Qon ketishini ikki turi farq qilinadi: tashqi va ichki.

1.Agar qon qon tomirlaridan tashqariga ya'ni to'qima sirtiga oqib chiqsa ***tashqi qon ketish*** deyiladi.

2.Agar qon to'qima oralig'iga, bo'shliqlarga quyilsa ***ichki qon ketish*** deyiladi. Ba'zan ichki qon ketishlar tashqi qon oqib chiqish holatda ham namoyon bo'ladi. Masalan: me'da qon tomiri yorilib ketsa, hayvon qon qusishi mumkin.

Ichki qon ketishlarni organizmga zarari katta va xavfli bo'lib, birinchidan ichki qon oqib chiqishini aniqlash qiyin, ikkinchidan ajralib chiqayotgan qon atrof to'qimalarga bosim berib bir qancha qo'shimcha asoratlarni keltirib chiqaradi.

Qonning tashqi muhitga oqib chiqishi teri qoplamasi va uning tagidagi to'qimalar shikastlanishida, tug'ish patologiyasida bachadon va tug'riq yo'linining jarohatlanishida qusuq yoki najas massasi, o'pka va siydik yo'li shikastlanganida . urilish, suyak sinishlarida kuzatiladi.

Shikastlangan qon tomirini turiga bog'liq holda uch xildagi qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi farq qilinadi: arteriya, vena, kapillar.

Aretriya qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi juda xavfli bo'lib, arteriya devorlari yorilganida qon bosimining yuqoriligi oqibatida shu joy lang ochilib ketadi, qisqa vaqt ichida katta miqdorda qon yo'qotiladi va o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Otlar uyqu arteriyasi kesilganida (agar tez yordam ko'rsatilmasa) tezda hayvonning o'limi yuzaga kelishi mumkin. Arteriya qon ketishda qon tomirlarida hosil bo'layotgan davriy bosim tufayli qon puls hosil qilib oqib chiqadi va u och qizil rangga ega bo'ladi.

Vena qon oqishida bir tekis nisbatan sekin qon oqib chiqib, to'q – qizil rangda bo'ladi. Katta diametrli venalarning kesilishi (bosim manfiy)

tomirlarga havo so'rilish xavfini tug'dirib, havoli emboliya hosil qilishi mumkin.

Parinximotz yoki kapillar qon oqishi ichki organlar (taloq, jigar) yorilganida, mushaklarning shikastlangan yuzasidan kapillarlar orqali sekin to'q qizil rangdagi qon oqib chiqadi. Bunday qon oqishlarga hayotiy jarayonlar davrida tashxis qo'yish qiyin va uzluksiz qon yo'qotiladi.

Vena qon tomirlari bilan kapillar qon tomirlaridan qon oqib chiqishini farqlash bir oz qiyin bo'lib, vena qon tomiridan oqib chiqayotgan qon karamtir to'q – qizil rangga ega bo'lib, uzluksiz oqib chiqib tursa, kapillyar qon tomirlaridan qon oqib chiqish nuqtasimon shaklda oqib chiqishi bilan xarakterlanadi, qonni paxta bilan aritilsa, yana nuqta shakldagi qon tomchisi hosil bo'laveradi.

Qon ketishning nomi hosil bo'lgan joyiga bog'liq: oshqozonda- haematemesis, o'pkada bo'lsa- pneumorrhagiyasiydi, siydik yo'lida bo'lsa- haematuria, bachadonda bo'lsa-menorrhagia yoki metrorrhagia va b.



10-rasm. Baqa ichak tutqich pardasida qon oqib chiqishi.

Qon ketishini qon tomirlar devorida bo'layotgan o'zgarishlarga bog'liq holda quyidagi turlari farq qilinadi:

1. Qon tomirini yorilishi – yirtilishi (haemorrhagia per rhexin) – lotincha rhexio– yirtaman) mexanik shikastlanish (yaralanish) yoki strukturaviy o'zgarishlar (skleroz, miokard infarkti, aorta va boshqa tomirlar anevrizmi) natijasida sodir bo'ladi.

2. Qon tomirlarini yaralanishi, yemirilishi (haemorrhagia per diabrosin – yunoncha - diabrosis – yemirilish yoki erroziya) fermentativ jarayonlar natijasida sodir bo'ladi. Eroziyali qon oqishi oshqozon yara kasalligida, yiringli yallig'lanish o'chog'ida, xavfli o'smalar bilan shikastlanganda kuzatiladi.

3. Jaroxatlanmagan qon tomirlaridan diapedez (10-rasm) (haemorrhagia per diapedesis– yunoncha - dia – orqali, pedao chiqaman) arteriola, kapillarlar, venula qon tomirlar o'tkazuvchanligi keskin kuchayganida (vena turg'unligi, infeksion va invazion kasalliklar, gipoksiya, zaharlanish, yallig'lanish) eritrotsitlarning chiqishi. Trombotsitopeniya, gemofiliya, ko'pchilik infeksion kasalliklar (cho'chqa o'lati, kuydirgi) C avitaminoz va boshqa patologik holatlarda mikrosirkulator o'zan tomirlarida umumiy o'tkazuvchanlikning kuchayishidan gemorragiya, diatez (yunoncha diatesis – moyil, intilish) kuzatiladi.

Qon oqishi birlamchi ya'ni mexanikaviy shikastlanish (yaralanishda)dan keyin paydo bo'ladi. Ikkilamchi birlamchi qon oqishi to'xtaganidan bir necha soat yoki bir kun o'tganidan keyin kuzatiladi. Ikkilamchi qon oqish yaralar

infeksiyalanishidan, trombning yirinli suyulishidan, hayvonda qon to'xtatuvchi bog'lom yechilganida va boshqa sabablar ta'sirida hosil bo'ladi.

Qon quyilishi qon oqishining bir shakli sifatida tushinilib, bu vaqtda qon qon tomir devoridan tashqariga chiqadi va to'qimalarda to'planadi.

Qon quyilgan joy kattaligiga bog'liq ravishda:

Gematoma – qonli o'sma, shish asosan, arteriyalar yorilishi natijasida sun'iy bo'shliq hosil qilib, ivigan qon bilan to'lishga aytiladi. Hayvonlarda gematoma ko'pincha teri osti kletchatkasida, mushaklararo biriktiruvchi to'qimada kuzatiladi. Agar bo'shliqlar hosil bo'lmay, qon to'qimaga so'rilgan bo'lsa, unda gemorragik infiltratsiya haqida gap yuritiladi.

Qontalash – terida va shillimshiq pardada qonning bir tekis to'planishi.

Petexiya va ekximoz teri, shilliq parda, zardob parda yuzasida eritrotsitlarning diapedez bilan bog'liq, nuqtali, qon quyilishi bilan ifodalanadi. U hayvonlarning ko'pchilik kasalliklariga (pasteriloz, petexial isitma) xarakterlidir.

Qon quyilishining kattaligiga bog'liq ravishda eritemadan ya'ni terining keng yoki chegaralangan qismlarini qizarishidan, shillimshiq pardalarning giperemiyasidan farqlash lozim. Masalan: cho'chqalar saramasida arteriya tomirlar (eritemasida) kengayishidan terini qizarib dog' hosil bo'lishi shakllansa, o'latda cho'chqalar terisida chegaralangan qon quyilishi (petexiya) bilan ifodalanadi. Qon tomirlar butunligining buzilishi yoki o'tkazuvchanligining buzilishi turli sabablar ta'siridan qon oqib chiqishiga olib keladi va ular quyidagilar:

1.Qon tomirlarining mexanik yo'l bilan shikastlanishi (kesilish, ezilish, o'q bilan teshilish, qisilish va boshqalar).

2.Qon tomirlari devorining yara va yallig'lanish jarayoni yoki qon tomirlariga o'smalarning o'sib kirishidan yaralanishi va yemirilishi. Masalan: o'pka silida qon tomirlarining yemirilishi, oshqazon yaralanganida tomirlarining shikastlanishida va boshqalarda. Bu vaqtda ba'zan anevrizm hisobiga qon tomir devori shishib, ular turli shikastlanish yoki qon bosimi oshganida oson yoriladi.

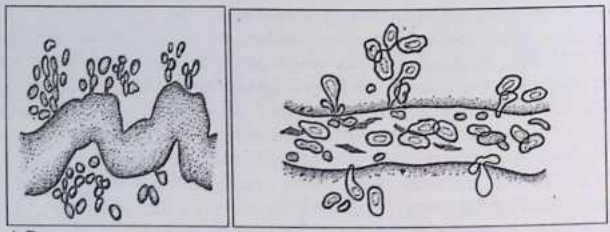
3.Organizm och qolganida, avitaminozlarda, harbiy zaharlovchi moddalar bilan zaharlanganida: margimush, fosfor, simob va boshqa moddalar bilan zararlanganida hamda organizmga infeksiya omillarining tushishi qon tomirlarida patologik o'zgarishlar chaqiradi

Bu omillar tomirlar devorining fiziko – kimyoviy strukturasini buzadi va ko'pincha, ular o'tkazuvchanligining kuchayishi bilan ifodalanadi.

4.Qon tomirlaridagi sklerotik va degenerativ o'zgarishlarda kuchsiz mexanikaviy ta'sir yoki qon bosimining oshishi ham qon tomirlarining yorilishiga sabab bo'ladi.

5.Qon tomirlarining nerv sistemasi orqali boshqarilishining buzilishi, qon tomirlar devori trofikasini buzib, uni o'tkazuvchanligini oshiradi.

Arteriola, venula, asosan kapillalarda qon tomirlar devorining o'tkazuvchanligining kuchayishi ko'pincha diapedezli qon ketishiga sabab bo'ladi (11-rasm).



A B

11 rasm. A- baqa tilida va B- quyon qulog'ida qon oqib chiqishi.

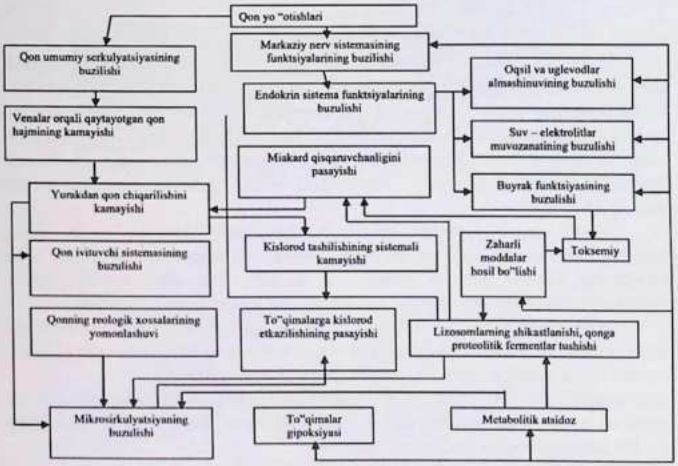
Qon tomirlaridan qonning oqib chiqishi faqat mahalliy o'zgarishlar hisobiga hosil bo'lib qolmay, balki organizmdagi umumiy buzilishlar hisobiga ham paydo bo'lishi mumkin. Masalan: nerv va endokrin bezlar faoliyatining buzilishlari natijasida qon bosimining ko'tarilishi, qon tomirlari o'tkazuvchanligining oshishi, oziqalanishning buzilishi (avitaminozlar), gemofiliya va boshqa sabablardan.

Qon quyilishining oqibatida organizmda bo'ladigan o'zgarishlar juda turli-tuman bo'lib, organizm yo'qotgan qonning miqdoriga, qon ketish tezligiga, qon tomir turiga, qon quyilayotgan joyga bog'liq.

O'tkir qon yo'qotishlarda organizm qonining 50 – 60% yo'qotganida yurakning sistolik va diastolik hajmi kamayadi. Arterial gipotenziya, gipoksemiya, gipoksiya tana haroratini pasayishi kuzatiladi. Qon qancha tez yo'qotilsa uning oqibati shuncha og'ir bo'ladi. Katta diametrli qon tomirlarni shikastlanishi, aorta anevrizm qismni yorilishi, taloq, jigar, patologik tug'riq davrida bachadondan qon ketishi oqibatida tez kompensatsiya qilinmaydigan qon yo'qotilib, hayvon nabud bo'lishi mumkin. Organizm umumiy qonining 30% yo'qatilganda tezkor reflektor reaksiya – taxikardiya, xansirash, depolangan qonni va to'qimaora suyuqlikni qon tomiriga chiqarib, eritro-, trombo- va leykopoez stimulatsiyalanadi. Takror qon oqishlar organizmda og'ir o'zgarishlar chaqirmaydi. Cho'chqalar oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligida, qorakuzanlarda uzoq qon yo'qotish surunkali anemiyalarga sabab bo'ladi.

7-jadval

V.N.SHabalin, N.I.Kochetirov bo'yicha: o'tkir qon yo'qatilishida organlar va sistemalarning funktsiyalarining asosiy buzulishlari



Qon quyilishi evaziga yo'qotilgan qon og'ir o'zgarish hosil qilmasdan, uni quyilgan joyiga bog'liqdir. Eng og'ir holat adaptatsiya qilinmagan hamda quyosh nuri ta'sirida miyaga qon quyilganida kuzatiladi. Quyilgan qon atrof to'qimalarga bosim berib, ularda qon aylanishini buzadi, gipoksiya va nekrozga olib keladi. Quyilgan qon ivib eritrotsitlari parchalanadi, gemoglobin pigmentlari – gemosideringa aylanib, plazma so'rilib ketadi. Gematoma hosil bo'lgan fibrin massasiga biriktiruvchi to'qima o'sadi, organizatsiyalanib keyinchalik petrifikatsiya paydo bo'ladi. Tromb massasi infeksiyalanib, ayrim yallig'lanish o'chog'iga – abssesga aylanadi. Qon yo'qotilishiga barcha hayvonlarning sezuvchanligi bir xil emas. Cho'chqalar va itlar qon yo'qatilishini og'ir o'tkazadi. Ot va yirik shoxli hayvonlar nisbatan yengil o'tkazadi. Yosh va qari hayvonlar katta yoshli hayvonlarga nisbatan qon yo'qatilishiga sezuvchandir. Yog' bosgan hayvonlar organizmi qon yo'qatilishini kompensatsiya qilish qobiliyati past bo'ladi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Qon oqishi deb nimaga aytiladi?

2. Qon ketishining necha turi farq qilinadi?
3. Qon quyilgan joyga bog'liq qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
4. Qon tomirlar butunligi qachon buziladi?
5. Qon oqishini qanday oqibatlari bor?

9.7.Tromboz

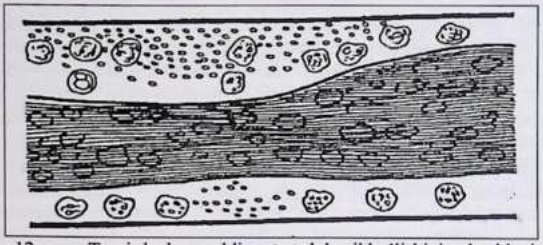
Tromboz(yunoncha thrombosis-ivitish) deb, organizmning hayotiy jarayonlarida qon tomirlar devorida qon tarkibidan hosil bo'lib, qon tomirlar ichki devoriga yopishib, u yoki bu darajada qonning me'yoriy oqishiga qarshilik qiladigan zichlashgan qattiq massa hosil bo'lishiga aytiladi. Qon tomirlarida qon tarkibidan hosil bo'lgan zichlashgan qattiq massaga, **tromb** deyiladi. Tromb yunoncha – thrombosis ivish, qonning quyilishi degan ma'noni bildiradi.

Tromb qonning shaklli elementlaridan tashkil topgan bo'lib, uning tarkibiga eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar va ivigan fibrin kiradi. Agar trombning asosiy qismini eritrotsitlar tashkil qilsa **qizil tromb,** fibrin, leykotsit va trombotsitlardan tashkil topgan bo'lsa **oq tromb** deyiladi.

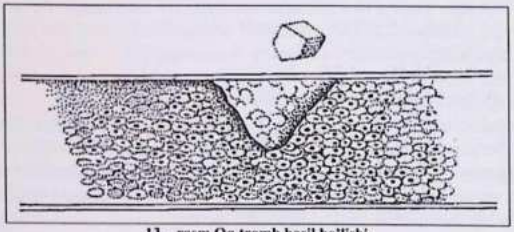
Qizil tromb tez hosil bo'lib qizil ranga ega bo'ladi, oq tromblar sekin xosil bo'lib oq rangga ega bo'ladi. Trombda oq va qizil qismlar navbatma – navbat kelsa **aralash tromb** deyiladi. Gialinli tromb mayda
qon tomirlarida hosil bo'lib, trombotsitlar, presipitizatsiyalangan plazma oqsillari va gemolizlangan eritrotsitlardan iborat. Hosil bo'lgan murakkab oqsilli tromb brikmasi gialinga o'xshaydi.

Tromblarni qon tomirlarida o'lim natijasida hosil bo'lgan qon laxtasidan farqlash kerak. Qon lahtasi tomirlarda erkin holatda joylashgan bo'lsa, tromblar qon tomirlariga mahkam jipslashib yopishgan bo'ladi. Bulardan tashqari o'limdan keyin hosil bo'lgan qon lahtasi doimo shirali, tarkibida suv ko'p, yaltiroq, tromblar ko'pchilik holatlarda maydalanib, umoqlanib quruq bo'ladi.

Trombning qon tomirlarida joylashishiga qarab qon tomirlarini butunlay berkituvchi – *obturatsiyalovchi tromb*, qon tomirlar devorining bir tamoniga jipslashgan *devor oldi tromb* va *markaziy tromblar* ya'ni qon tomirining markazida joylashib, qon tomirlarining har ikkala tomoniga fibrin ipchalar bilan birlashib qonning oqishiga qarshilik qiladigan tromblarga bo'linadi. Tromblarni tomirlarda joylashishining boshqa turlari ham farq qilinadi.



12 rasm. Tomirda devor oldi oq tromb hosil bo'lishining boshlanishi.



13 – rasm.Oq tromb hosil bo'lishi.

Tromb hosil bo'lish jarayoni ikki davrda kechadi.

1. Qonning shaklli elementlari trombotsit va leykotsitlarni agglutinatsiyalanish jarayoni.
2. Qonning spetsifik fermentlar ta'sirida ivishi yoki koagulatsiyalanishi.

Avvalo oqib o'tayotgan qondan trombotsitlar cho'kib, ular boshlanishda tomir devorining ichki yuzasida qatlamlashadi, so'ngra yopishadi. Ko'pchilik mualliflar, trombotsitlarni cho'kishi va agglutinatsiyalanishi plazmani devor oldi qavatdagi fiziko – kimyoviy o'zgarishlari natijasida qon plastinkalari elektr zaryadlarining kamayishi bilan bog'liq deb tushintiradilar. Ma'lumki, trombotsitlar manfiy zaryadga ega bo'lib, shunga bog'liq ravishda ular bir – biridan itarilgan holatda turadi. Plazmada globulinlar yoki qonda vodorod ionlari, jumladan, karbonat angidrid to'planishidan qon plastinkalar zaryadini kamayishi kuzatiladi. Karbonat angidridni to'planishi, ushbu joyda qon harakatini sekinlashishi natijasida to'qima va qon o'rtasida moddalar almashinuvini buzilishlari bilan tushuntiriladi. Bulardan tashqari to'plangan karbonat angidrid glikoliz jarayoning fermentatsiyasini va qon ivishini tezlashtiruvchi to'la parchalanmagan mahsulotlar to'planishini kuchaytiradi. Qon tomirlari

devorlariga cho'kib, bir-biri bilan yopishgan trombotsitlar to'siq hosil qilib, shu qismdan qonni oqib chiqishini to'xtatadi. Keyinchalik shu qismda qon plastinkalari va leykotsitlar cho'kib, bir-biri bilan yopishishidan oq devor oldi agglutinatsiyalangan tromb hosil bo'ladi. Keyinchalik tromb qon bilan oqib ketmasa, trombotsitlar, leykotsitlar parchalanaboshlaydi va bu vaqtda qonni ivishi, koagulyatsiya jarayonini rivojlanishiga olib keluvchi bir qancha miqdordagi trombokinaza ajiraladi (12 rasm).

Shunday qilib, agar agglutinatsiya jarayoni tromb hosil bo'lish jarayonining boshlanishida sodir bo'lsa, keyinchalik uning vazni va hajmining oshishi asosan koagullatsiya yo'li bilan ro'yobga chiqadi. Koagullatsiya jarayonining aniq namoyon bo'lishi asosan tromb hosil bo'lishi kuchayganida (qizil tromb hosil bo'lishi), tomirlar kuchli ezilganida va katta miqdorda trombokinaza ajralganida kuzatiladi.

Tromb hosil bo'lishida uni hosil qiluvchi sabablar va shart – sharoitlar asosiy o'rin egallab ularni uch xili farq qilinadi

1.Qon oqishining sekinlashishi;

2.Qon tomirlar devorining o'zgarishi;

3.Qon tarkibining sifat o'zgarishi.

Tromb hosil bo'lishida qon oqishining sekinlashishi muhim o'rin egallab, buning tasdig'i sifatida odatda qon oqishi zaif bo'lgan tananing pastki qismlaridagi vena va patologik kengaygan tomirlarda tromb hosil bo'lishi yuzaga keladi. Qon oqishini sekinlashishi leykotsit va qon platinkalarini bir – biri bilan yopishib va eng yengil cho'kishiga yordam beradi. Solishtirma og'irligi eng past bo'lgan leykotsitlar va trombotsitlar qon oqishi sekinlashganida katta miqdorda qon tomirlar devoriga borib, devor oldi plazmatik qavatda cho'kadi va yopishib, u yerda tromb hosil qiladi(qon tez oqqanida bu tromb qon oqimi bo'ylab olib ketiladi). Tromblarni hosil bo'lishi ko'pincha yurak yetishmasliklarida, tomirlar spazmida, tomirlar qisilib qolganida kuzatiladi. Bularning barchasi qon oqishini kuchli darajadagi sekinlashishi bilan ifodalanadi. Lekin ko'pchilik holatlarda faqatgina birgina qon oqishining sekinlashishi, tromb hosil qilish qobiliyatiga ega bo'lmay, bu holatni qon tomirining bir bo'lagini ikki joyidan ip bilan bog'lab qo'yib, bog'lamlar orasida qolgan qon ivimasdan, suyuq holatda qolganligida va ip yechilganidan keyin unda qon aylanishi tiklanishida ko'rsa bo'ladi.

Tromb hosil bo'lishi uchun yana qon tomirlar devorining xususiyati ham o'zgarishi kerak. Tomirlar devorini shikastlanishi, tomirlar endoteliysi bir butunligining buzilishi, tromb hosil bo'lishini asosiy sabablaridan hisoblanadi. Tomirlarni bunday shikastlanishlari mexanik, kimyoviy, termik va boshqalarning tomirlarga ta'siridan hamda arteriosklerozlar, qon turg'inligi, zaharlanishlar, oziqalanishni buzilishlarida paydo bo'ladi. Tomirlar devorini shikastlanishlari oqibatida, asosan, tomirlar endoteliysi bir

– butunligining buzilishi, uning ichki yuzasining g'adir – budir, notekis qilib, qon plastinkalari va leykotsitlarni yopishib, cho'kishiga yordam beradi. Bulardan tashqari tomirlar devorining shikastlanishidan trombakinaza ajralib, qonning ivishi va tromb hosil bo'lishiga imkoniyat yaratadi. Ayrim holatlarda hatto katta bo'lmagan, asosan mayda tomirlarda endoteliy pardasining shikastlanishi tromb hosil qiladi. Lekin faqatgina tomirlar devorini asosan katta tomirlarning o'zgarishi, hamma vaqt ham tromb hosil bo'lishiga olib kelmaydi. Masalan: aortaning arteriosklerotik o'zgarishlarida kamdan – kam tromb hosil bo'ladi, bu aftidan, qonning tez oqishidan trombni uzilib, oqizib ketishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Qon tarkibining sifat o'zgarishi ko'pchilik holatda tromb hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Qon ivishini chaqiruvchi barcha jarayonlar, qonning quyuqlashishi, qon tarkibida trombotsitlar va trombokinaza miqdorini ko'payishi tomirlarda tromb hosil bo'lishini kuchaytirishi mumkin. Tajribalarda hayvonga ivigan qondan ajratib olingan qon zardobini, osh tuzini gipertonik eritmasini, jelatina, geteroqon, pepsin, pepton va boshqa moddalar yuborilishi trombokinaza fermentini hosil bo'lishini kuchaytiradi, qonni quyultirib, trombozlar hosil qilishi mumkin. Och qolish, ozib ketish, yuqumli va jigar kasalliklari va boshqalar tromb hosil bo'lishiga sharoitlarni kuchaytiradi.

Har bir alohida tromb hosil bo'lishida ko'rib o'tilgan omillardan faqat bittasi asosiy bo'lib, qolganlari yordamchi omillar hisoblanadi. Masalan, yurak yetishmovchiliklari davrida tromb hosil bo'lishini asosiy omili qon tomirlarida qon oqishining sekinlashishi bo'lsa, infeksion xarakterdagi tromb hosil bo'lishida asosiy omil tomirlar devorining shikastlanishi hisoblanadi, qolganlari esa yordamchi omil bo'lib xizmat qiladi.

Aniqlanishicha tromboz patogenezida nerv-reflektor mexanizmlarning o'rni muhimdir. Bo'yin sohasini vagosimpatik stvolni yoki sinokarotid sohasi shikastlanganda tromb hosil bo'lib, o'pka tomirlariga embollar kirishiga sharoit yaratiladi. Tomirlarga turli ta'sirotchilar ta'sir etib, spazm chaqirilishi ham tromb hosil bo'lishiga sharoit yaratadi. Tomirlarda yallig'lanish hosil qiluvchi allergik omillar ham tromb hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega.

Tromboz oqibati. Hosil bo'lgan tromb keyinchalik bakteriyalar yordamida yoki proteolitik fermentlar ta'sirida suyulib ketishi mumkin. Proteolitik fermentlar ta'sirida trombning aseptik erishi, bakteriyalar yordamida esa septik suyulish paydo bo'ladi. Tromb suyulsa yoki so'rilib ketsa, tomirlar yo'li ochiladi va qon aylanishi tiklanadi. Septik tromblarni qon tarkibiga so'rilib o'tishi turli organ va to'qimalarda erigan infeksion zarrachalarni kiritilishidan yiringli o'choqlar rivojlanishlariga sabab bo'lishi mumkin. Ba'zan tromblarga tomirlar devoridan biriktiruvchi to'qimalar o'sib kiradi va bunga tromb ***organizatsiyasi*** deyiladi. Organizatsiyalangan tromb burishadi, unda yoriqlar paydo bo'ladi va ko'pincha epiteliy bilan qoplanadi.

Shunday qilib, tromb teshilib, o'zaro aloqadorlik ta'minlanib, tomirning tromb hosil bo'lgan qismdan qon oqib o'tishi tiklanishi mumkin. Bu jarayonni tromb ***kanalizatsiyasi*** deyiladi. Va nihoyat trombni qon tomirida uzoq vaqt saqlanganida unga oxak tuzlarini o'tirib qolishi kuzatiladi. Bunga tromb ***petrifikatsiyasi*** deyiladi. Venalarda hosil bo'lgan bunday o'zgarishlarga ***flebolitlar***, arteriyalarda hosil bo'lsa ***arteriolitlar*** deb aytiladi.

Trombozni organizmga asoratlari turlicha bo'lib, ular trombning kattaligiga, joylashgan joyiga, hosil bo'lish tezligiga, uni aseptik va septikligiga bog'liq. Arteriyalar devori tez yopilganida va kollaterallarni hosil bo'lishi kechikkanida anemiya paydo bo'ladi yoki hatto shu qism to'qimalari nobud bo'ladi. Vena qon tomirlari tiqliganida vena qonining dimlanishi rivojlanadi va organlar shishadi. Obturatsiyalovchi tromb qon aylanishini devor oldi va markaziy tromblarga nisbatan kuchli buzadi, infeksiyalangan tromb esa infeksiyalanmagan trombga nisbatan organizmga katta zarar yetkazadi. Trombozlarning oqibati yana trombning organizmning qaysi organ tomirlarida joylashganligiga ham bog'liq; masalan, bir tuyoqli hayvonlarda delofondiy lichinkalari ichak tutqich pardasi arteriyasining trombozini hosil qilib, ichaklar ishemiyasiga olib keladi va ichak devori nekrozga uchrab, o'lim bilan tugallanishi mumkin. Toj tomirlar trombozi esa mikro va makroinfarktlar bilan yakunlanadi. Miya tomirlar trombozi joylashishiga bog'liq ravishda va shikastlangan joyni katta kichikligiga qarab, yarim falaj, falajlar, nafasni to'xtashi va yurak faoliyatining to'xtashi kabi katta asoratlar bilan yakunlanadi.

Trombozlarning organizm uchun ahamiyati. Umum biologik holatda tomirlar shikastlanganida hosil bo'lgan tromb organizm qon yo'qotishini oldini oluvchi evolyusiya jarayonida hosil bo'lgan himoya reaksiyasi deb qaraladi. Patologiyada ayrim holatlarda trombozni moslashuv reaksiya deb qarasa ham bo'ladi, masalan, anevrizmda bo'shliqning tromb bilan to'lishi qon tomirlar devorini yorilib ketish xavfini kamaytiradi. To'qima tomirlari trombozi, yallig'lanish o'chog'ini o'rab olib, qonga nekrotik qismlarni, bakteriyalarni, ekzo va endo toksinlarni tushishini oldini oladi.

NAZORAT UchUN SAVOLLAR

1.Tromboz deb nimaga aytiladi?
2.Trombozlarning qanday turlari farq qilinadi?
3. Tromb hosil bo'lishini qanday sabablarini bilasiz?
4.Tromb hosil bo'lish jarayoni necha davrda kechadi.
5.Trombozlarning qanday oqibatlari bor?

9.8.Emboliya

Emboliya (yunoncha-yembole-ponaga o'xshab, orasiga kirib borish) deb, qon tarkibida odatda uchramaydigan zarrachalarni qon va limfa tarkibida

oqib kelib qon va limfa tomirlariga tiqilishiga aytiladi. Bu zarrachalarga **embollar** deyiladi. Embollar organizm qon tomirlariga tashqi muhitidan tushishi yoki organizmning o'zida hosil bo'lishi mumkin. Embol hosil qilgan zarrachaga bog'liq ravishda u endogen va ekzogen tabiatli bo'lishi mumkin.

Ekzogen emboliya turli tabiatga ega bo'lib ularga quyidagilar kiradi:

Havoli emboliya. Atmosfera havosining qon tomirlariga tushushidan hosil bo'ladi. Ko'pincha yurakka yaqin katta venalar yaralanganida, asosan kavak, bo'yunturuq, o'mrov venasi shikastlanganida. venalarda bosim past yoki manfiy bo'lganligi tufayli, nafas olganda va qisman diastola davrida vena devori zaif torayadi va havo so'rib olish uchun sharoit tug'iladi. Havo pufakchalari qon oqimi bilan o'ng yurak bo'lmachasiga, o'ng qorinchaga va o'pka arteriyasini emboliyasini chaqiradi. Havoli emboliyaga hayvonni vena qon tomiriga dorivor moddalarni tajribasizlik, ehtiyotkorsizlik bilan yuborilganda tushishi ham sabab bo'lishi mumkin.

Gazli emboliya tomirlarning gaz pufakchalari bilan tiqilishidan hosil bo'ladi. Atmosfera bosimining ko'tarilishi gazlarning (azot, kislorod, karbonat angidrid) biologik suyuqliklarda erishiga sharoit yaratadi. Organizmlarning yuqori atmosfera bosimi sharoitidan normal atmosfera bosimi sharoitiga tez o'tkazilishi gazlar eruvchanligini pastligi, desaturizatsiya va qonda gaz pufakchalari hosil bo'lishiga olib keladi. Gaz, asosan azot pufakchalari, bosh va orqa miya, buyrak, yurak va boshqa organlar kapillyalarida tiqilib qoladi. Gazli emboliya sog'lom organizmni normal atmosfera bosimi sharoitidan past atmosfera bosimi sharoitiga tez o'tkazilganda ham hosil bo'ladi. Tomirlarning gaz pufakchalari bilan tiqilishi anaerob mikroorganizmlar tomonidan chaqiriladigan gazli gangrenada ham paydo bo'lishi mumkin.

Bakterial emboliya qon tomirlar o'zaniga mikroorganizmlarning konglomeratlari tushganda kuzatiladi. Bakteriya konglomeratlarining manbalari bo'lib yiringli yallig'lanishlar – empiema, absess, flegmonalarning biri bo'lishi mumkin.

Parazitar emboliya. Gelmintlarning lichinkali shakllarining qonga tushishi, ularning qon tomirlari bo'ylab migratsiyasidan paydo bo'ladi. (masalan askarida va diktiokaullarning ichakdan o'pkaga migratsiyasi). Parazitar etiologiyali emboliyaga qon oqimiga mikozlar qo'zg'atuvchilarining (aktinomikoz va b.) tushushi oqibatida paydo bo'lishi ham mumkin.

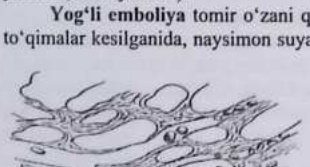
Yot jismlar emboliyasi katta yoki kichik qon aylanish doirasi qon tomirlari yaralanganida qon oqimiga yot jismlar toshqi muhitdan tushib, qon oqimi bilan torqalib, tomirlarning toraygan joylariga tiqilishidan hosil bo'ladi. Yot jismlarga igna, snaryad parchasi, o'q, va boshqa jismlar bo'lakchalari kiradi. Bunday yot jismlar og'irligi katta bo'lganligi uchun ular

venalarda qon oqishiga qarshi borib, tiqilib qolishiga *retrograd emboliya* deyiladi.

Endogen emboliya Embol tashkil topgan materialiga bog'liq ravishda bir necha turdagi emboliyalar farq qilinadi:

Tromb emboliyasiga uzilgan tromb bo'lakchasi sabab bo'ladi. Bu emboliyaning bir muncha ko'p tarqalgan turi bo'lib, asosan delafondioz bilan kasallangan toq tuyoqlilarda uchraydi. Bu parazit lichinkasi ichakdan migratsiya qilib ichak tutqich arteriyasiga yetib boradi, tomir devorini shikastlaydi va hosil bo'lgan trombga joylashib oladi. Yumshoq tromb massasi uziladi va embolga aylanadi, ichak tutqich pardasi arteriyasining kichik tormoqlaridan birini berkitadi. Tromblar embol manbai sifatida qon tomirlari o'zanining turli qismlarida hosil bo'lishi mumkin(venalarda, yurakda, arteriyalarda).

Yog'li emboliya tomir o'zani qoniga bir tomchi yog'ning yog'ga boy to'qimalar kesilganida, naysimon suyaklar singanda, yog' to'qimasi mexanik ezilganda tushishidan hosil bo'lishi mumkin.



Venalardagi bosim manfiy bo'lganligi tufayli shikastlangan qismlardagi tomirlar orqali bir tomchi yog' qon oqimiga tushadi va kichikroq diametrli tomirlarda to'xtaydi (15 rasm). Yog'li emboliyani mikroskop ostida norkozlangan baqa panjasi yoki ichak tutqich pardasi kapillyalarida yurak ichiga o'simlik yoki vazelin moyini yuborib, kuzatish mumkin.

To'qima emboliyasi nekroz, yarali parchalanish o'chog'idan, parchalangan to'qima elementlarining qon oqimiga tushishidan hosil bo'ladi. Uzilgan to'qima elementlari xavfli o'sma hujayrasi bo'lishi ham mumkin. Rak o'smasi hujayralari asosan, limfa yo'li orqali harakat qilsa, sarkomotoz hujayralar qon tomirlari bo'ylab harakat qiladi. Bunday embollarning ahamiyati faqatgina qon va limfa aylanishining buzishi emas, balki o'sma o'sishi uchun yangi o'choqlar (o'sma metastazi) hosil qilishi hamdir. Yot jismlar kichik va katta qon aylanish doirasi, darvoza venasi tomirlarining emboliyasini chaqirishi mumkin.

Kichik qon aylanish doirasining emboliyasi. Embollar o'pka arteriyasi kanalini bekitadi. O'pka arteriyasiga yot zarrachalar katta qon aylanish doirasi venalaridan va yurakning o'ng yarimidan tushadi. Emboliya oqibati, ularning tarkibi, kattaligi va umumiy massasiga bog'liq. O'pka mayda arteriyalarining ko'p sonli embollari ayniqsa xavflidir. Bular qon oqishini buzadi 15-rasm. Chap bo'lmacha va qorinchaga qon oqib kirishi

chegaralanib, kichik qon aylanish doirasida qon bosimi ko'tariladi, yurakning sistolik va daqiqalik hajmi pasayib, arteriya bosimi keskin pasayadi. Gipotenziya – kichik qon aylanish doirasining ko'p sonli emboliyasi uchun xarakterli belgi hisoblanadi. Arteriya bosimning pasayishi oqibatda miokard gipoksiyasi yuz berishi, yurakning funksional aktivligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Arteriya bosimning pasayishi vena sistemsi bosimning ancha oshishidan rivojlanadigan o'ng qorincha yetishmovchiligi (o'tkir o'pka yurak sindromi) bilan birikadi.



15-rasm. 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 – parazitar tabiatli emboliya (parazit lichinkalari): 6 - havoli (inektsiyali) emboliya: 7 - trombo emboliya: 8 – havfli o"sma hujayralar emboliyasi: 9 – o"sma metastazi: 10 – yog"li emboliya (navsimon suvaklar shikastlanishi):

O'pka tomirlari emboliyasi qonning gaz tarkibining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Katta qon aylanish doirasi refleksogen zonalardagi xemoretseptorlarining reflektor qo'zg'alish reaksiya va kichik qon aylanish doirasi retseptor maydonlar reflektor reaksiyasi sifatida xansirash paydo bo'ladi. Xansirash qonning kislorod bilan ta'minlanishini kuchaytiradi va uni karbonat angidriddan tozalaydi.

Katta qon aylanish doirasining emboliyasi. Katta qon aylanish doirasiga embol turli yo'llar bilan kiradi. Bu yo'llardan biri havo pufakchalarining o'pka kapillyalar to'ri orqali o'tishi bo'lib, ular cho'zilib tomir shaklini oladi va kichik qon aylanish doirasidan katta qon aylanish doirasiga o'tadi. Xuddi shu yo'l bilan katta qon aylanish doirasiga yog' tomchilari ham o'tishi mumkin. Yurak chap yarimining, uning klapan apparatining shikastlanishi tromb va to'qima emboliyasini hosil qilish mumkin (15 rasm). Hayvonlar katta qon aylanish doirasini arteriyalariga parazit lichinkalarining kirishidan hosil bo'lgan tromb trombemboliyaga sabab bo'ladi. Katta qon aylanish doirasining arteriyalari o'sma hujayralarining joylashish joyi bo'lishi mumkin. Ichak tutqich pardasi, buyrak, taloq, bosh miya, yurak muskullarining arteriyalarida embol eng ko'p uchraydi.

Darvoza vena emboliyasi. Jigarning portal sisitemasiga eng ko'p embollar qorin bo'shlig'i organlarining venalaridan tushadi. Darvoza venasining embollar bilan tiqilishi qon aylanishining og'ir buzilishlari bilan kechadi. Qorin bo'shlig'i organlari me'da, ingichka va yo'g'on ichak, buyrak, taloqda vena giperimiyasi bilan portal gipertoniya paydo bo'ladi. Bu ovqat hazmlanishini va jigarning asosiy funksiyalari oqsil va o't hosil qilish, zaharli moddalarni zaharsizlantirishning buzilishiga olib keladi. Qorin bo'shlig'i organlarining vena giperemiyasi, venalardagi gidrodinamik bosimning oshishi va onkotik bosimning pasayishidan qorin bo'shlig'iga transsudat chiqib, assit rivojlanadi. Portal gipertenziya qon aylanishining umumiy buzilishlari bilan xarakterlanadi: yurak bo'shliqlariga qon oqib kelishi kamayadi, yurakdan chiqayotgan qonning sistolik va daqiqalik hajmi, arterial bosim pasayadi. Giperkopniya va gipoksemiyaga javoban reflektor ravishda nafas tezlashib, og'ir holatlarda nafas to'xtaydi. Kasal organizm ahvolining og'irligi darvoza venasi o'zani umumiy aylanayotgan qon hajmining 90% gachasini joylashtirish qobiliyatiga egaligi va qolgan qonning esa hayvon organizmida normal qon aylanishini ta'minlayolmasligi bilan belgilanadi.

Emboliya oqibatlari. Kelib chiqishiga qarab turlicha bo'ladi:

1.Embol tiqilgan organning organizm hayot faoliyati uchun funksional ahamiyatiga ko'ra (toj, bosh miya, ichak tutqich pardasi, o'pka arteriyalarini), emboliya tez o'lim bilan yakunlanishi mumkin, ko'ndalang targ'il muskullar, suyak, ba'zi bir boshqa organlar to'qima tomirlari emboliyasida bunday oqibat kuzatilmaydi.

2.Yot jismlar tarkibi. Havo nisbatan tez so'riladi, yog' emulsiyalanadi va sovunlanadi, o'sma hujayralari metastaz beradi, yiring tanchalari yangi yal-lig'lanish o'choqlarini hosil qiladi, yot jismlar kapsula bilan o'raladi va b.

3.Embolning kattaligi. Embol qancha katta bo'lsa, shuncha katta diametrli qon tomirlari berkiladi.

4. emboldan yaqin va uzoqda joylashgan tomirlarning sistema patologiyasini chaqiruvchi reflektor spazmi;

5.Bekilib qolgan tomirlar tarmoqlanadigan zonada anastomozlarning rivojlanganlik darajasi(ular qancha ko'p bo'lsa, qon aylanishi kollateral yo'l bilan shuncha tez tiklanadi)ga ko'ra emboliya oqibatlari turlicha bo'ladi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Emboliya deb nimaga aytiladi?
2.Emboliyaning qanday turlari farq qilinadi?
3.Emboliya necha davrda kechadi.
4.Emboliyani qanday sabablarini bilasiz?
5.Emboliyaning qanday oqibatlari bor?

10 bob YALLIG'LANISH

1.Yallig'lanish-(inflammatio lotincha inflammare-alangalanish degan ma'noni bildiradi) atamasi juda qadim zamonlardan ma'lum bo'lib, u bilan har qanday o'chog'li mahalliy harorat ko'tarilishi bilan kechadigan kasallikni ataganlar.

Yallig'lanish turli tuman patogen faktorlar ta'sirida hosil bo'ladigan tipik patologik reaktiv jarayon bo'lib, shikastlangan joyda kompleks o'zgarishlar rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Yallig'lanish bu, kasallik chaqiruvchi sabablarga nisbatan organizm to'qima va qon tomirlarining murakkab reaksiyasi bo'lib, jarohatlangan joyda to'qimalarda moddalar almashinuvini o'zgarishi, distrofiya (alteratsiya), hujayra elimentlarining ko'payishi (proliferatsiya) va qon aylanishining mahalliy buzilishi (ekssudatsiya va emigrasiya) bilan xarakterlanadigan jarayondir.

Yallig'lanish turli xil kasalliklar davrida tez-tez uchrab turadigan tipik patologik jarayondir. Yallig'lanishda har qanday patologik jarayonda bo'lgani kabi xususiy patologik (to'qimalar strukturasi va funksiyasining buzilishi) buzilgan funksiyalarni tiklanishiga olib keluvchi himoya – moslashuv holatlar farq qilinadi. Bu jihatdan yallig'lanish, asosan, organizmning shikastlanishiga qarshi himoya reaksiya sifatida namoyon bo'ladi. Yallig'lanish mahalliy (o'choqli) jarayon sifatida o'tsa 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 dumboq osti markazlariga yoki periferik nervlarga hamda ayrim ichki sekresiya 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, termoregulyatsiyaning buzilishi, qon hujayra tarkibining o'zgarishiga sabab bo'ladi va organizmning kasalliklarga chidamliligini o'zgartirishi mumkin.

10.1.YALLIG'LANISH ETIOLOGIYASI

Yallig'lanish chaqiruvchi sabablar turli-tuman bo'lib, yallig'lanish chaqiruvchi barcha moddalarga ***flogogen sabablar*** (lotincha-phlogosis-shikastlash) deyiladi. Yallig'lanish chaqiruvchi sabablar ikki guruhga bo'linib, ya'ni ***ekzogen*** (tashqi muhitdan ta'sir etuvchi) va ***endogen*** (ichki muhitda – organizmning o'zida hosil bo'lgan) flogogen moddalar kiradi. Flogogen moddalar ta'sirida hosil bo'lgan yallig'lanishni, yallig'langan organ yoki to'qima nomiga *«it» yoki «iya»* qo'shimchasi qo'shib nomlanadi. Masalan. jigarning yallig'lanishiga-*gepatit,* buyrakning yallig'lanishiga - *nefrit,* o'pkaning yalig'lanishiga - *pnevmaniya* deyiladi va boshqalar.

Yallig'lanishning tashqi-ekzogen kasallik hosil qiluvchi sabablarga mexanik, fizikaviy, kimyaviy va biologik omillar kirib, ko'pincha yallig'lanish chaqirishda mikroorganizmlar va viruslarning hissasi muhimdir. Ayrim holatlarda shartli indifferent ta'sirotchilar ham agar u shartsiz patogen ta'sirotchi bilan birga bir necha marta takroran ta'sir etdirilca. keyin shartli ta'sirotchining ta'sirida yallig'lanish chaqirilish mumkin. Bu yallig'lanishda bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining yetakchi o'rin egallashidan dalolat beradi.

Ekzogen ta'sirotchilardan tashqari yallig'lanishni endogen, ya'ni ichki yallig'lanish hosil qiluvchi sabablar ham farq qilinadi. Ularga tromb hosil bo'lishi, tosh hosil bo'lishi, sitotoksik immun komplekslar hosil bo'lishlari, nobud bo'lgan to'qima, infarkt, gematoma, turli qismlarda to'plangan tuzlar va b. kiradi. Cabab 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 kasalliklarda (brusellyoz. sil), 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 absses 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 xususiyatiga, organizmning reaktivligiga, qo'zg'atuvchi tushgan joyga va yallig'lanish reaksiyasi kechayotgan sharoitga bog'liq.

10.2.YALLIG'LANIShNING TASHQI MAHALLIY BELGILARI

Yallig'lanish bir qancha mahalliy va umumiy belgilar bilan xarakterlanib, yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilariga qizarish, shish, haroratning ko'tarilishi, og'riq hosil bo'lishi qirib, bundan 2000 yil ilgari Rim olimi Avl Korneliy Sels va eramiz boshlarida Yunoniston olimi *Galen* (130-200 yil) tomonidan funksiyaning buzilishi sharhlab berilgan.

Qizarish – rubor. Yallig'lanish rivojlanganida qizarish hayvonlar teri qoplamasining pigmentlanmagan qismlarida, shilliq pardalarida yaxshi kuzatilib, bu alomatlar parenximatoz organlardan jigar, taloq, buyrak, yurak yallig'lanishlarida ularning odatdagi tabiiy ranglari bilan niqoblanishiga

bog'liq ravishda bilinmaydi. Bu vaqtda perikapillalar, kapillalar va arteriollalar devori kengayib, arteriya qonining oqib kelishi kuchayishidan arteriya giperemiyasi hosil bo'lib, to'qima qizaradi. Qon aylanishiga ilgarilari faqat plazmaning o'tkazib turgan zahira qon tomirlari ishtirok etadi. Vazodilyatatorlarning stimullanishi natijasida mikrosirkulatsiya ham kuchayadi. Qon tomirlar devoriga nerv reflektor ta'sir vazofaol gumoral moddalar atsetilxolin, gistamin ta'siri, H-gipertoniyasi rivojlanishi bilan birlashib ketadi. Yallig'lanishning dastlabki bosqichida kuzatilayotgan to'qimani gulob qizil rangi, asta – sekin arteriya giperemiyasining vena giperemiyasiga almashinishi natijasida, bir muncha to'q rangga hatto qon oqishini sekinlashishi yoki uni to'liq to'xtashidan ko'kish ranggacha almashinadi.

Shish – tumor. Kengaygan kapillalar va mayda venalar devorining o'tkazuvchanligining kuchayishi, plazma kolloidlari, qonning shaklli elementlarini gistogematik bar'erni yengib o'tishi, endoteliy hujayralarining fiziko – kimyoviy xususiyatining o'zgarishi, tomirlar devorini o'tkazuvchanligini oshiruvchi biologik faol moddalar ajralishi evaziga shish hosil bo'ladi. Tomirlardan to'qimalarga chiqqan suyuqlik **ekssudat** deb 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 (to 5% gacha) oqsil va shaklli elementlar – leykotsitlar, ba'zi bir holatlarda eritrotsitlarni saqlaydi. Oqsillar tarkibi gistogematik bar'erni o'tkazuvchanlik darajasiga bog'liq, molekular og'irligi eng kichik – albuminlar (69000 D), keyinchalik globulinlar (150000D) va fibrinogen (500000D) o'tadi.

Haroratning ko'tarilishi – calor yallig'lanish o'chog'iga qon oqib kelishini kuchayishiga bog'liq bo'lib, yallig'lanishning bu belgisi teri qoplamasi, teri osti kletchatkasida rivojlanganida juda yaxshi namoyon bo'ladi. «Markazdan» «periferiyaga» mikrosirkulatsiya kuchayishi evaziga katta miqdorda qizigan qon oqib borib, mahalliy haroratning ko'tarilishi, yallig'lanish o'chog'ida arteriya giperemiyasini hosil bo'lishi, almashinuv jarayonining intensivligi va ichki organlardan issiqroq qonni oqib kelishiga bog'liq bo'lib, bu o'ziga xos ko'p omilli «moddalar almashinuvining alangalanishidir».

Og'riq – dolor yallig'lanish davrida kuzatilib, ikki xil sabab bilan belgilanadi. Birinchi sabab – qon tomirlaridan sizib chiqayotgan infiltrat sezuvchi nerv oxirlariga mexanikaviy bosim berishi 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 tushushida og'riq reaksiyalari keskin kuchayadi. Yallig'lanish o'chog'ida almashinuv intensivligini oshib ketishi giperemiya bo'lishiga 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 mutloqa yo'qoladi. Sezuvchi inervatsiyasi bo'lmagan ichki organlarda yallig'lanish og'riq belgilarisiz kechadi. Ikkinchi sabab – yallig'lanish o'chog'idan kimyoviy va fiziko – 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 hali mexanikaviy ta'sirlarning retseptor apparatga ta'siriga qadar namoyon bo'ladi. Turli xil sabablarning retseptor apparatni ta'sirlashining pasayishi evaziga og'riq yo'qolishi ham mumkin: ekssudatning asta – sekinlik bilan so'rilishidan, shikastlangan to'qima tuzilishi va funksiyasi tiklanishidan yoki uning nerv retseptorlari va o'tkazuvchi nervlarni birga nekrozga uchrashidan.

Funksiyaning buzilishi – – functio Laesa deyiladi. Yallig'langan organning funksional faolligi o'zgaradi. Masalan: bo'g'im yallig'langanida hayvon oqsab, zaiflashsa, sigir yelini yallig'langanida funksiyasi aynib yoki kuchli izdan chiqib, sut patologik komponentlar saqlab, to'la qiymatli sut bermaydi. Organ funksiyasi kuchayishi mumkin: masalan, giperatsid shakldagi gastritda me'da fermentlarni faollashtiruvchi katta miqdorda xlorid kislotasi ishlab chiqarib, yallig'langan organ funksiyasi to'la yo'qoladi. Hayotiy muhim organlardan birortasida kechayotgan yallig'lanish va uning funksiyasini keskin pasayishi juda xavfli bo'lib, masalan, o'pkaning ikki tamonlama yallig'lanishidan hayvon bo'g'ilib, o'lishi mumkin, yoki buyrakning o'tkir shakldagi yallig'lanishida uremiya evziga almashinuv mahsulotlari bilan zaharlanishlarga olib keladi.

Yuqorida keltirilgan yallig'lanish belgilarini hammasini faqat issiq qonli hayvonlar tashqarisidagi to'qimalari yoki organlarining o'tkir yallig'lanishlarida kuzatiladi. Yallig'lanish ichki organlarda kechayotgan bo'lsa, bu belgilar yuzaki namoyon bo'ladi yoki alohida olingan belgilarni namoyon bo'lishi bilan xarakterlanishi mumkin. Masalan: surunkali kasalliklar davrida og'riq va xaroratni oshishi mutloqa kuzatilmasligi ham mumkin, agar jigar, buyrak, yurak yallig'lansa ularni qizarishi shu organlarning tabiiy rangi tufayli bilinmasligi ham mumkin yoki bu organ ichkarida joylashganligi tufayli uni qizarganini, shishganini ko'rib bo'lmaydi, mahalliy harorat oshganligi bilinmaydi va b. Biroq, zamonaviy asbob va texnologiyalar yordamida buni aniqlash mumkin (uzi, kompyuter tomografiyasi va b.)

Bayon qilingan belgilar yallig'langan to'qimalarda yuz beradigan mahalliy o'zgarishlarnigina aks etdiradi. Ammo nerv va gumoral aloqalar bir – butun organizmning yallig'lanish o'chog'i bilan o'zaro ta'sirini belgilaydi. Shuning uchun mahalliy namoyon bo'ladigan belgilar bilan birga umumiy

simptomlar ham mavjud. Yallig'lanish ko'pincha isitma reaksiyasi bilan kechib, qonning hujayra tarkibi o'zgarib, unda leykotsitoz rivojlanadi, EChT tezlashadi, moddalar almashinuvi tezlashib, immunologik reaktivlik o'zgarib, organizmning zaxarlanishi kuzatiladi. yallig'lanish o'chog'i patologik jarayonga turli to'qima, organlar, endokrin va immun sistemalar jalb bo'lishiga sabab bo'ladigan patologik impulslar manbai bo'lib hisoblanadi.

10.3.YaLLIG'LANISh REAKSIYALARINING ASOSIY JARAYoNLARI

Yallig'lanishda o'zaro bir-biri bilan bog'liq bo'lgan bir qancha asosiy jarayonlar, ya'ni to'qimalar distrofiyasi (alteratsiya)-to'qimaning qitiqlanishi va shikastlanishi, ekssudatsiya bilan amalga oshadigan qon aylanishining mahalliy buzilishlari, leykotsitlar emigratsiyasi; fagotsitoz va prolifiratsiya (hujayra lementlarini ko'payishi) bilan xarakterlanadi.

Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik jarayonlar

To'qimalar distrofiyasi (alteratsiyasi) to'qimalarning qitiqlanishi va shikastlanishi, ular oziqalanishi va moddalar almashinuvi, tuzilishi va funksiyasinining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Distrofik jarayonlar yallig'lanish o'chog'ida kasallik chaqiruvchi sabab ta'sir etgan vaqtdan boshlanib, u chegaralangan xarakterda bo'ladi. Keyinchalik yalliglanish reaksiyasi kuchayib to'qimalarda qon aylanishi buzilib, moddalar almashinuvi o'zgarib, yallig'lanish o'chog'ida distrofik o'zgarish kuchayadi, boshlang'ich o'choqga nisbatan keng qismlarda to'qima elementlari nobud bo'ladi Kasallik chaqiruvchi sabablar organizmga tushib birinchi navbatda nerv sistema retseptor apparati bilan uchrashadi, va u yetarli kuchga ega bo'lsa nerv oxirlarida yoki nerv o'tkazuvchi qismlarida parabioz holatini chaqiradi, impulslarni noadekvat o'tkazilishi sodir bo'ladi, ya'ni kuchli ta'sirotga kuchsiz javob, kuchsiz ta'sirotga aksincha kuchli javob beradi..

Yallig'lanishning boshlangich davrida mikroskopik tekshirishlar hujayra va to'qimalarda strukturaviy o'zgarishlarni ham kuzatilishini ko'rsatadi – sitoplazmada hosil bo'lgan donacha(granula)lar kattalashadi, hujayra bo'linishining(hujayralar funksiyasi kuchayishining belgisi) buzilishi, hujayra bo'kishi, shuningdek, bir vaqtda oqsil va yog' distrofiyasi va hatto hujayralar nekrozi kuzatiladi. Kuchsiz qitiqlovchi ta'sir qilganida, odatda, yallig'lanish o'chog'i markazida moddalar almashinuvining susayishi va to'qimalar destruksiyasi qayd qilinadi, periferiyada esa moddalar almashinuvi va to'qimalar funksiyasi kuchayadi. Yallig'lanishda nekrobiotik jarayonlar, asosan, hujayralararo moddaning kollogen va elastik tolalarida uchraydi. Kollogen va elastik tolalar bo'kadi va erib ketadi. Yallig'lanishda nekrotik jarayonlar to'qima kuyganida, kuchli kislota va ishqor ta'sirida, ba'zan

organizmning sezuvchanligini kuchayishidan kuchsiz ta'sirotchilarga nisbatan hosil bo'ladigan allergik reaksiyalarda kuzatiladi.

Distrofik o'zgargan organ va uning funksiyasi o'rtasida muayyan bog'liqlik bo'lib, ayrim holatlarda agar hatto organda anchagina destruktiv o'zgarishlar bo'lsa xam shikastlanmagan qismlar faoliyatining kuchayishi hisobiga uning funksiyasi kompensator tiklanadi (so'lak bezlari, me'da va boshqa organlar yallig'langanida). Yallig'lanish davridagi destruktiv o'zgarishlarni rivojlanishi organga ham bog'liq. Bunday jarayonlar odatda parenximatoz organlar jarohatlanganida ham kuzatiladi. Shunday qilib, yallig'lanish davridagi distrofik jarayonlar darajasi qo'zg'atuvchining kuchi va xususiyatiga, ta'sirotchi joylashgan joyga, jarohatlangan to'qima va organ xususiyatiga, organizmning reaktivligining dastlabki holatiga bog'liq. Yallig'lanish o'chog'idagi distrofik jarayonlar va ularda moddalar almashinuvining buzilishi natijasida biologik faol moddalar hosil bo'lib, qonga so'rilib, ular tomirlar tonusiga, leykotsitlar emigratsiyaga, fogotsitozga va hujayra elementlarining ko'payishiga ta'sir ko'rsatadi. Bunday moddalarga gistamin va gistaminga o'xshash moddalar, atsetilxolin, ATF kislotasi, kreatin, fosfor kislota va boshqa tomirlarni kengaytiruvchi moddalar kiradi. Hujayralar proliferatsiyasini keltirib chiqaruvchi moddalarga nekrogormonlar, trefonlar, to'qima proteazasi, katepsin va boshqa hujayra hamda to'qimalarning parchalanish mahsulotlari kiradi. Shunday qilib, distrofik jarayonlar va boshqa yallig'lanish reaksiyalari o'rtasida o'zaro aloqadorlik va o'zaro ta'sir mavjud.

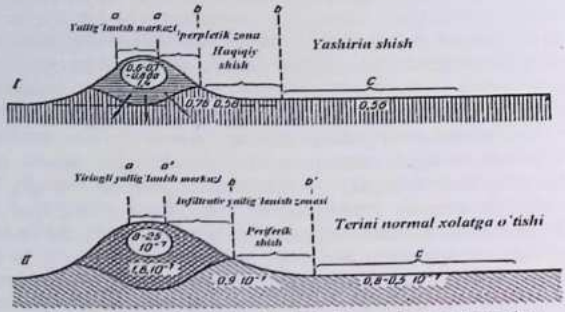
Yallig'lanish o'chog'ida moddalar almashinuvi

Yallig'lanish o'chog'ida to'qimalarda moddalar almashinuvi miqdor va sifat o'zgarishlariga uchrab, yallig'lanish o'chog'ining markazida kuchli parchalanish jarayonlari bo'lganida xususan oksidlanish jarayonlari zaiflashadi va moddalar almashinuvi pasayadi. Yallig'langan va sog'lom to'qimalar o'rtasida esa oksidlanish jarayonlari va moddalr almashinuvi kuchaygan bo'ladi. Moddalar almashinuvi asosan yengil oksidlanuvchi uglevodlar hisobiga kuchayib, bunda uglevodlarning nafaqat tez va intensiv parchalanishi, balki kislorod ishtirokisiz (anaerob glikoliz) parchalanishidan sut kislotasi hosil bo'lishi yuz beradi. Keyinchalik anaerob glikoliz kuchayadi, chunki tomirlardan emigratsiya oqibatida chiqib to'plangan leykotsitlar uglevodlarni asosan anaerob yo'l bilan parchalaydi. Uglevodlarni yallig'langan to'qimalarda oksidlanishi to oxirgi mahsulotlargacha parchalanmay, bu o'zgarishlarni iste'mol qilingan kislorod va ajralib chiqayotgan karbonat angidrid nisbatini farqiga qarab bilsa bo'ladi. Bu jarayonda karbonat angidrid bir muncha ko'p ajralib, nafas koeffitsenti pasayadi. Yallig'lanish o'chog'ida yog' va oqsillar to'liq parchalanmay balki keton tanachalari, albumozlar, peptonlar hosil bo'ladi. Uglevod, oqsil va

yog'larning oraliq almashinuvining haddan tashqari kuchayishi(aynishi)dan, yallig'lanish o'chog'ida kislotali va to'la parchalanmagan almashinuv mahsulotlari, sut, pirouzum, yog' kislotalari, keton tanachalari, aminokislotalar va peptonlar to'planadi.

Yallig'langan to'qimalarda moddalar almashinuvining miqdor va asosan sifat o'zgarishidan yallig'lanish o'chog'ida atsidoz rivojlanadi. Atsidoz dastlab organizmning ishqoriy rezervi hisobiga neytrallanib, kompensatsiyalansa, keyinchalik to'qimalarning faol reaksiyasi kislotali tomonga siljishidan kompensatsiya qilinmaydigan, atsidoz H – geperioniya paydo bo'ladi. Bu siljish jarayonining intensivligiga bog'liq: masalan, o'tkir yiringli yallig'lanishlarda pH 6.5 – 5.4, surunkali jarayonda faqat pH 7.1 – 6.6 chegarada o'zgarib turishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ining turli qismlarida vodorod ionlarining to'planishida ham farq bo'lib, ular yallig'lanish o'chog'ining markazida periferiyadagiga nisbatan ko'proq bo'ladi. Atsidozli siljishlar yallig'lanish o'chog'ida tuzlarning dissosatsiyasini kuchayishi evaziga to'qimalardagi molekular konsentratsiyani oshishiga olib keladi. Xuddi shunday, elektrolitlar nisbati ham o'zgaradi. Masalan, kaliy – kalsiya koeffitsienti oshadi (to'qimalarda kaliy ionining konsentratsiyasi oshadi). To'qimalardagi almashinuvning kuchayishi odatda katta molekulali oqsillarning kichik molekulagacha parchalanishiga olib keladi (masalan, 15000D molekular og'irlikga ega bo'lgan bir molekula oqsilni molekular og'irligi 60 ga teng bo'lgan 250 molekula siydikchilga parchalanib, bu ham molekular konsentratsiyani oshiradi). To'qima parchalanish mahsulotlari va ionlar to'planishi natijasida yallig'lanish o'chog'ida osmotik bosimning oshishiga sabab bo'ladi (16 rasm). Masalan, o'tkir yiringli yallig'lanishda to'qima suyuqligini dispersligi (delta) 0.8° va hatto 1.4° ga yetadi. Bu esa 19 atmosfera bosimiga to'g'ri keladi. Xolbuki sog'lom to'qima suyuqligining dispersligi esa 62° dan yuqori bo'lmaydi va shunga bog'liq 7,5 – 7,9 atmosferaga to'g'ri keladi. To'qimalarning osmotik bosimi yallig'lanish o'chog'idan uzoqlashib, periferiyaga borgan sari pasayadi. Yallig'lanish o'chog'ida oqsillar disperstligining oshishi oqibatida kolloid-osmotik yoki to'qimalar onkotik bosimining oshishi, ularning suvni o'ziga tortib olishi (gidrofilligi)ning ko'tarilishida ham yuz beradi, Yallig'lanish o'chog'idan periferiyaga borgan sari onkotik bosim ham kamaya boradi. So'ngi yillarda patogen agent ta'siriga javoban, hujayralarda NO azot oksidining sintezlanishi kuchayadi. Azot oksidi tomirlar tonusini o'zgartiruvchi asosiy mediator ekanligi va yallig'lanish jarayonini regulyatsiyasida muhim rol o'ynashi aniqlangan.

Shunday qilib, yallig'langan qismlarda to'qimalarda moddalar almashinuvining sifat va miqdor o'zgarishi to'qimalardagi fiziko – kimyoviy siljishlarni keltirib chiqaradi va ular quyidagicha namoyon bo'ladi:



16 rasm. Teridagi yallig'lanish o'chog'i orqali o'tgan kesmning sxematik ifodalanishi: 1 – yallig'lanish o'chog'idagi turli xil zonalarda osmotik bosimning o'zgarishi; 2 – to'qimalar pH – ining o'zgarishi (Shade ma'lumoti).

1.Giperioniya – (ionlarni to'planishi), 2).Osmotik gipertoniya – (giperosmiya) (osmotik bosimni ortishi), 3). Giperonkiya – (onkotik bosimni ortishi). O'z navbatida, yallig'lanish o'chog'ida amalga oshadigan fiziko – kimyoviy o'zgarishlar hujayra va to'qimalarda distrofik va degenerativ o'zgarishining rivojlanishini keltirib chiqaradi – ularda xiralashgan bo'kishdan, nekroz holatigacha hatto nekrobiotik jarayonlar rivojlanadi. Fiziko – kimyoviy siljishlar, yallig'lanish o'chog'idagi qon aylanish jarayonlariga yallig'lanish shishi hosil bo'lishiga va to'qima elementlarining proliferatsiyasiga ta'sir ko'rsatadi.

To'qimalardagi almashinishni miqdor va asosan sifat o'zgarishlari (almashinuvning aynishi) birinchi navbatda nerv sistemasining trofik funksiyasini buzilishi (salbiy trofik ta'sir) bilan ifodalanadi. Keyinchalik qon aylanishida yuzaga keladigan buzilishlar kislorod yetishmovchiligiga, buning oqibatida oksidlanish jarayonlarini pasayishi va muhitni faol reaksiyasini o'zgarishiga, o'z navbatida qon aylanishini buzilishini chuqurlashishiga va distrofiyaga olib keladi. To'qimalardagi almashinish yanada kuchliroq buziladi (umuman nuqsonli doira vujudga keladi). Yallig'lanish to'qimalarda kechadigan moddalar almashinuvining buzilishiga kasallik chaqiruvchi sababning to'qimalarga to'g'ridan-to'g'ri shikastlovchi ta'sirining ahamiyati ham muhimdir.

Yallig'lanishda qon tomirlar reaksiyasi

Kasallik chaqiruvchi sababni yallig'lanish o'chog'ida tomirlarni harakatlantiruvchi markazga reflektor ta'siridan qisqa vaqtli tomirlarning torayishi (vozomotorlar 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 tomirlarning kengayishi – yallig'lanish uchun tipik belgidir. Odatda, arteriola, prekapillarlar va kapillarlar kengayib, yallig'lanish o'chog'iga qon oqib kelishining tezlashishi natijasida, arteriaya giperemiyasi rivojlanadi. Arteriya qonning oqib kelishini kuchayishi yallig'langan to'qimani qizarishiga, moddalar almashinuvini mahalliy kuchayishiga va haroratni ko'tarilishiga olib keladi. Qon tomirlarining kengayishi kasallik chaqiruvchi sababning reflektor ravishda qon tomirlar devori nerv muskul apparatiga va tomirlarning kengaytiruvchi markazga reflektor ta'sirdan qo'zg'alishi bilan tushuntiriladi. Bunga mayda qon tomirlarini o'rab turuvchi to'qimalar elastikligining distrofik jarayonlar oqibatida pasayishi va yallig'langan to'qima fiziko – kimyoviy holatining o'zgarishi ham yordam beradi. Yallig'lanish o'chogida to'plangan moddalar almashinuvining buzilish mahsulotlari (albumozlar, peptonlar, gistamin, atsetilxolin, adenin, nukleotidlar) tomirlarga kuchli kengaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish o'chog'ida vodorod va kaliy ionlar 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 proapopatik ta'sir o'tkazadi.

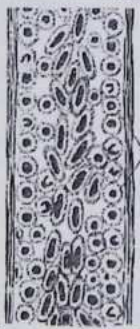
Yallig'lanish o'chog'ida tomirlarda qon oqish tezligi ham sezilarli darajada o'zgaradi. Yallig'lanishning birinchi bosqichida qon tomirlari muayyan vaqt qisqarishdan keyin kengayib, qarshilik pasayishidan qon oqib kelishi kuchayadi. Keyinchalik qon oqib kelishi asta-sekin zaiflashib, arteriya giperemiyasi vena giperemiya bilan almashinadi.

Yallig'lanish o'chog'idagi qon tomirlarida qonni oqishini sekinlashishi birqancha 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 kapillalarni kengaygani uchun)ga; Qonning quyuqlashishi va yopishqoqligini oshishi (qon tomirlaridan qonning suyuq qismini to'qimalarga kuchli chiqishi)ga; Vena qon tomirlarining shish suyuqligi bilan qisilganidan ulardan qon oqib ketishining qiyinlashishiga; Qon tomirlar ichki devoriga leykotsitlar yopishib qolib, qon tomirlarini ichki yuzasi notekislashib, ba'zi bir tomirlarni tromblar bilan tiqilishi.

Yallig'lanish o'chog'ida turli ta'sirotlarga tomirlar reaksiyasi ham o'zgaradi. Ular tomirlarni toraytiruvchi nerv va gumoral ta'sirotchilar (simpatik nerv va adrenalin va kofein va boshqalar)ni sezmaydi. Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining sekinlashishi uning to'xtashi (staz), buning natijasida tomirlar devorining yuza buzilishi, tromblar hosil bo'lishi, qon quyilishlar va boshqa oqibatlargacha o'tishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi yallig'lanish o'chog'idagi hujayralarning oziqalanishini, moddalar almashinishini yomonlashtirib, bu o'zgarishlar o'z navbatida yallig'lanishning kuchayishiga sabab bo'ladi.

Yallig'lanishda ekssudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasi

Tomirlar kengayishi bilan qon oqishini sekinlashishi, tomirlar devorining o'tkazivchanligini kuchaytiradi, qonning suyuq qismi tomirlar devorini terlashidan va uning shaklli elementlarini yallig'langan to'qimalarga chiqishi yuzaga keladi. Bu jarayon ***ekssudatsiya (lotincha exsudo-terlash, ajratamaп),*** undan ajralib chiqqan suyuqlikga ***ekssudat*** deyiladi. Yallig'lanish ekssudati transudatdan tarkibida oqsilni (5-8%) ko'p saqlashi (transudatda 2% gacha), qonning shaklli elementlari (eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar), mahalliy to'qima elementlari, ayrim to'qima fermentlarning parchalanish mahsulotlarning bo'lishi va b. bilan farq qiladi. Ekssudatsiya jarayoni ko'pchilik omillar bilan bog'liq bo'lib, bulardan tomirlarda qon bosimi (filtratsiya)ning ko'tarilishi, kapillyalar devori o'tkazuvchanligining ortishi, yallig'lanish o'chog'ida kolloid – onkotik va osmotik bosimning ko'tarilishi birinchi o'rinda turadi.



17 rasm. Yallig'lanishda leykotsitlarni tomir chekkasiga joylashishi

Yallig'lanish o'chog'ida kapillarlar devorining o'tkazuvchanligi to'planib qolgan fiziologik aktiv moddalar (gistamin, bradikinin, serotinin) ta'sirida, shuningdek kaliy va vodorod ionlarining tomirlar devorini bo'kishiga olib keladigan ta'siri, tomirlar trofikasining buzilishi va nihoyat tomirlar devori kolloidlarining suyuqlashishi natijasida ortadi. Normal sharoitlarda kapillar devori orqali suv, kristolloid(kolloid bo'lmagan)lar o'tsa, yallig'lanishda, jumladan qon tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayganida u orqali (kolloidlar) avvalo albuminlar(past molekular og'irlikdagi); keyinchalik globulin va fibrinogen (yuqori malekular og'irlikdagi) oqsillari o'tadi.

Yallig'lanish o'chog'iga qon tomirlar bo'ylab qon oqib kelishini kuchayishi va qon oqib ketishini nisbatan sekinlashishidan qonning

qon tomirlar ichidagi bosimi oshadi, bu tomirlardan (vena va kapillar) to'qimalarga suyuqliklar chiqishining kuchayishi uchun sharoit yaratadi(suyuqliklarning filtratsiya jarayoni kuchayadi). Ekssudatsiya rivojlanishi bilan tomirlardagi qon bosimi pasayadi va qon oqishi sekinlashadi. Ekssudatsiya jarayoni yallig'lanish o'chog'ida to'qimalardagi osmotik va kolloid - osmotik bosimning oshishiga olib keladi. Yallig'lanish o'chog'ida mahalliy moddalar almashinuvining kuchayishi va aynib ketishi uning ta'sirida to'qima elementlarining parchalanishi, yemirilishi yuzaga keladi va molekular konsentratsiyasini ortishi, yallig'langan qismlardagi osmatik va onkotik bosimni ortishiga olib keladi.

Ekssudatsiya bosqichi, tomirlardan to'qimalarga suv, tuz va oksillarni chiqishi bilan kechib, hujayrasiz qism deyiladi. Keyinchalik hujayrali bosqichda tomirlardan to'qimalarga leykotsitlar chiqadi - ***leykotsitlar emigratsiyasi*** deyiladi. Hujayralar emigratsiyasiga qadar leykotsitlarning tomirlar devori bo'ylab turishi yuzaga keladi. Birincha bo'lib, yallig'lanish o'chog'ida qonning oqishini sekinlashishiga bog'liq ravishda shaklli elementlarning qayta taqsimlanishi ro'y beradi. Normal sharoitlarda tomirlarda oqayotgan qon ikki qavat bo'lib joylashadi. Plazma saqlovchi tor devor oldi (chekka qism) va keng markaziy harakatlanayotgan shaklli elementlardan iborat. Eritrotsitlar katta solishtirma og'irlikga ega bo'lgani uchun markazga yaqin joylashadi. leykotsitlar esa periferiyada.

Qon oqishi sekinlashganida bir muncha yengil leykotsitlar qon tomir chekkasiga chiqib, joylashib, tomir devori bo'ylab to'lqinsimon surilib, keyinchalik avvalo bittalab, so'ngra guruh – guruh bo'lib qon tomirlarining ichki devoriga yopishadi. Oq qon hujayralarining bunday to'planishi ***leykotsitlarning devor oldi joylashishi*** deyiladi (17 rasm). Devor oldi bo'ylab joylashgan leykotsitlar bir qancha vaqtdan keyin o'zining dumoloq shar shaklini o'zgartiradi, ingichka protoplazmatik o'simta hosil qilib ***(psevdopodiy-yolg'on oyoqlar),*** ular tomirlar devorini teshganga o'xshab uning tashqi tomonida bo'rtik hosil qiladi. Bu bo'rtik kattalashib, leykotsit tomirdan tashqarida bo'lib qoladi – *leykotsitlar emigratsiyasi* yuzaga keladi (18 rasm). Qon tomirlaridan chiqqan leykotsitlar o'zlarining psevdopodiya-yolg'on oyoqlari yordamida (amyobasimon harakat qilib) to'qimaora tirqishlar bo'ylab asosan, yallig'lanish markaziga qarab harakat qilib boradi. Bu yerda leykotsitlar I.I.Mechnikov aniqlagani kabi bakteriyalarga, yot zarrachalar, o'lgan hujayra elementlariga nisbatan o'zining fagotsitar faolligini namoyon qiladi. Yallig'lanish o'chog'iga yaqin joylashgan bir qism leykotsitlar u yerda to'qimalarda kechayotgan almashinuv jarayonlarida to'plangan katta miqdordagi zaharli mahsulotlar ta'sirida nobud bo'ladi.

Leykotsitlarni nobud bo'lishi sezilarli miqdorda fermentlar (proteaza, lipaza, katalaza, nukleaza va boshqa) ajralishi bilan kechib, parchalangan mahsulotlarni hazmlanishi hamda, bakteriyalarning parchalanishi yoki ular

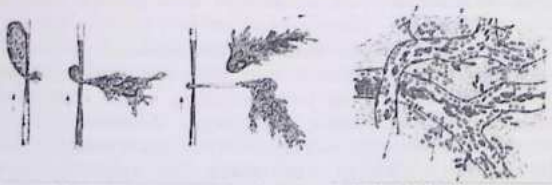
zaharlarini netrallanishiga imkon yaratadi. Nobud bo'lmay qolgan leykotsitlar keyinchalik yo suyuqliklar oqimi bilan qon tomiriga olib boriladi yoki tiklanish, proliferativ jarayonlarda ishtirok etadi. Yallig'lanishni turli tipi va bosqichida turli xil leykotsitlar emigratsiyalanib, o'tkir yiringli yallig'lanishlarda tomirlardan odatda neytrofillar chiqsa, so'ngra limfotsitlar va yallig'lanish oxirida monotsitlar chiqadi. Neytrofillar eng past chidamlilikga ega bo'lgani uchun yallig'lanish o'chog'idagi atsidoz va osmotik gipertoniya evaziga nobud bo'ladi. Monotsitlar o'zlarining yashavchanligini pH – 5.5 (neytrofillar pH-6.6 ekanida o'lsa) bo'lganida ham saqlaydi. Neytrofillar(magrofaglar) odatda yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlarni fagotsitoz qilsa; limfotsitlar va monotsitlar (makrofaglar) asosan parchalangan hujayra zarrachalarini fagotsitoz qiladi. Leykotsitlarlarning devor oldi turish jarayonini va emigratsiyasini tushuntirish uchun quyidagi nazariyalar ilgari surilgan edi: mexanik, biologik va fiziko – kimyoviy.

Mexanikaviy nazariyaga binoan leykotsitlarning devor oldi joylashishi va keyinchalik ularning tomirlardan tashqariga emigratsiyalanishi mutloqa mexanikaviy holatlar bilan tushuntiriladi. Jumladan, leykotsitlar devor oldi turishini (A.S.Shklarevskiy) ularning solishtirma og'irligi past bo'lgani uchun itarilib, turtilib borishidan hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Lekin, I.I.Mechnikov leykotsitlarni kinovorga solib(simob sulfid) solishtirma og'irligini oshirib tajriba o'tkazganida, leykotsitlar og'irligi oshishiga qaramasdan leykotsitlarning devor oldi turishi va emigratsiyasi yuzaga keladi. Mexanikaviy nazariyaning boshqa tarafdorlarining tushintirishicha leykotsitlar emigratsiyasi passiv jarayon, ya'ni, leykotsitlar tomirlardan to'qimalarga chiquvchi umumiy suyuqlik oqimiga jalb qilinib (tomirlardagi qon bosimini balandligi va tomirlar o'tkazuvchanligini yuqori bo'lishidan), ular bilan leykotsitlar ham chiqadi deb hisoblaydilar. Shunday bo'ladigan bo'lsa, nima uchun bir holatda neytrofillar emigratsiyalanadi, ikkinchi holatda limfotsit yoki monotsitlar emigratsiyalanishini tushinib bo'lmaydi. Shunday qilib, agar mexanikaviy jarayonlar leykotsitlarni qon tomirlar devori yaqinida turishi va emigratsiyasida ma'lum rol o'ynasada, ular faqat imkoniyat yaratuvchi jihatlar hisoblanadi va leykotsitlarning qon tomir devor oldi qavatiga siljishi, tomirdan faol chiqishi va ayniqsa fagotsitoz kabi murakkab biologik jarayonlarni hech ham tushuntirib beraolmaydi.

I.I.Mechnikovning biologik nazariyasi leykotsitlar emigratsiyasini xemotaksis (ximotaksis) bilan ya'ni leykotsitlarni tomir o'zanidan yallig'lanish hosil qiladigan yoki yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'lgan moddalar kimyoviy tortishishi bilan tushuntiradi. Yallig'lanishni solishtirma patologik aspektda eng sodda hayvonlardan boshlab o'rganib, Mechnikov ba'zi bir organizmlar ma'lum kimyoviy ta'sirotchiga qarab harakatlansa

(musbat ximiotaksis), boshqalari esa, aksincha, undan uzoqlashishini ***(manfiy ximiotaksis)*** aniqladi. Streptokokklar, stafilokokklar va ular hayot faoliyatining mahsulotlari, nukleinlar almashinuvining turli mahsulotlari, ayrim faol globulinlar, jigar va buyrak oqsillari, o'simlik albuminatlari, go'sht-pepton buloni(sho'rvasi), ayrim dorivor moddalar musbat ximiotaksisga sabab bo'ladi. Xinin, xloroform, benzol, spirt esa manfiy ximiotaksis ta'sirga ega.

Fizik va kolloid kimyoning rivojlanishi bilan leykotsitlar e*migratsiyasi fenameni* yangicha yoritilib, uni yallig'langan to'qimalarda yuzaga keladigan **fiziko – kimyoviy o'zgarish jarayonlari bilan** kuchli darajada *bog'liq hodisa* sifatida tushintirilaboshlandi. Yuqorida takidlanganidek yallig'lanish o'chog'ida kasallik chaqiruvchi agentlar va aynigan moddalar almashinuvi mahsulotlari ta'sirida to'qimalar parchalanishidan qator yuza faol organik mahsulotlar (albumozlar, peptonlar, organik kislotalar, gistamin va b.) hosil bo'ladi. Bu moddalar tomirlar ichiga o'tib, leykotsitlar yuzasining sirt tarangligini pasaytiradi. Natijada leykotsitlarning turli qismlari turlicha tortilib, sitoplazmada bo'rtik hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan bo'rtiq-**yolg'on oyoq-psevdopodiy** quyilib, tomirlardan chiqib amyobasimon harakat qilib, yallig'lanish o'chog'ini markaziga qarab harakatlanadi. Leykotsitlarning harakatlanishiga H-giperioniya holati ham imkon yaratadi. Odatda leykotsitlar manfiy zaryadlangani uchun (qon pH zaif ishqoriy, ya'ni OH – ionlari ustun bo'ladi), yallig'lanish o'chog'idagi moddalar almashinuvini aynishi va to'la parchalanmagan mahsulotlar to'planishi, H^+ – ionlar miqdorini ko'payishi(atsidoz holati)ga sharoit yaratadi. Shunday qilib, potensiallar farqiga ko'ra elektrokinetik jarayon – kataforez yuzaga keladi. Manfiy zaryadlangan harakatchan leykotsitlar fiksatsiyalangan musbat zaryadlangan yallig'lanish o'chog'iga tomon harakatlanadi.



18 rasm. Baqa ichak tutqichining yallig'lanishida leykotsidlarning imegratsiyasi: 1-leykotsitlarning qon tomiri chetida turishi; 2- leykotsitlarning emegratsiyasi; 3- emegratsiya qilgan leykotsitlar; 4- eritrotsitlar.

Leykotsitlar emigratsiyasi mexanik jihatlar bilan ham bog'liq – ular yallig'lanish paytida tomirlardan sizib chiqadigan va doimo to'qimaga o'tib turadigan suyuqlik oqimi bilan olib chiqiladi. Leykotsitlar emigratsiyasi

jarayonida leykotsit sitoplazmasining kolloidlarini suyuq holatdan quruq holatga qaytar o'tishlarida ifodalanadigan energetik jarayonlar ham ma'lum rol o'ynaydi. Leykotsitlarning yallig'lanish o'chog'iga qaragan tomonida sitoplazmasi suyulib, leykotsitning o'zidagi energiya almashinuvi hisobiga sitoplazmaning bo'rtishi, yolg'on oyoq – psevdopodiy hosil qilishi va amyobasimon harakatlanishiga olib keladi. Emigratsiyalangan leykotsitlar yallig'lanish o'chog'idagi keskin o'zgargan muhitda qisman parchalanib – nobud bo'lib, boshqalari o'zlarining fagotsitar qobiliyatini namoyon qiladi, ya'ni yot jismlarga mikroorganizmlarga, nobud bo'lgan hujayralarga yaqinlashib, ularni o'rab oladi va o'z fermentlari yordamida hujayra ichi hazmlanishni ta'minlaydi. Fagotsitoz faolligiga muhitning pH va ba'zi bir fiziologik faol moddalar ta'sir ko'rsatadi. Eng qulay neytral (ishqorli va kislotali muhit fagotsitozni tormozlavchi) muhit hisoblanadi. Fagotsitoz gistamin, opsoninlar, spesifik antitelolar ta'sirida tezlashadi.

Ekssudatsiya jarayoni ko'pincha himoya – fiziologik xarakterdagi holat bo'lib, yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'lgan zaharli moddalarni suyultirish, ba'zan neytirallashga imkon yaratadi. Emigratsiyalangan leykotsitlar yallig'lanish o'chog'ini kasallik chaqiruvchi sabablardan hujayra va to'qima bo'lakchalaridan tozalash hamda keyinchalik proliferatsiya jarayonida ishtirok etadi. Qon oqishini sekinlashishi, fibrin cho'kishi, limfaning ivishi yallig'lanish o'chog'ini sog'lom to'qimadan ajratib turuvchi mexanik to'siq hosil qiladi. U mikrob va toksinlarni yallig'langan to'qima va organizmni boshqa qismlaridan so'rilishiga to'siq bo'lib xizmat qiladi.

To'plangan ekssudat yallig'langan to'qima elementlari orasiga tarqalib (ular so'rilib), yallig'lanish o'chog'ini qattiqlashtiruvchi yallig'lanish infiltratini hosil qiladi. Boshqa bir holatlarda ekssudat bo'shliqlarda to'planib o'ziga yaqin organlarni qisib qo'yadi. Ba'zida ekssudat qon va limfaga so'rilib, organizm bo'ylab mikrob va uning toksinlarini tarqalishiga-septitsemiyaga olib keladi.

Yallig'lanishda 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'lsada asta-sekin to'qima hujayralari ko'payib, o'zining eng kuchli ko'payish bosqichiga yallig'lanishning oxirgi davrlarida yetadi. To'qima hujayralarining ko'payishini kuchayishi parchalangan mahsulotlar va to'qimalarda moddalar almashinuvini buzilishidan hosil bo'lgan moddalar hamda patogen agentning (yallig'lanish o'chog'ida uzoq saqlanib) o'zining mutagen ta'siriga bog'liq. To'qima va hujayralarning yangidan hosil bo'lishida, yallig'lanish markazidagi RES hujayralari ya'ni qon tomirlar endoteliyasi, advintitsiyasi,

Yallig'lanish oqibati

Yallig'lanish oqibati uning turiga, kechishiga, joylashgan joyiga va tarqalishiga bog'liq ravishda quyidagicha bo'lishi mumkin:

1.To'qimalar juda kam shikastlanganida, to'qimalar spesifik elementlar hisobiga tiklanib, yallig'langan to'qima strukturasi va funksiyasi to'liq tiklanishi mumkin-restitutio ad integrum;

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 va etmasligi ham mumkin:

a). organ yoki to'qima deformatsiyalanishi mumkin (masalan, yurak klapanlarini chandiqli o'zgarishi yoki b.). Organ joylashishini o'zgarishi (masalan: plevrit oqibatida ko'krak devoriga yopishib – o'sib ketishi natijasida o'pkalarning joylashishining o'zgarishi);

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

4.Yallig'lanishni muayyan joylashishidan organizmning nobud bo'lishi Masalan: hiqildoq shilliq pardasida difteritik qobiq hosil bo'lishidan bo'g'ilganida; yallig'lanish 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 abssess, flegmona, empiema, piemiya rivojlanadi;

v).proliferativ yallig'lanishlarda biriktiruvchi to'qimaning organga (skleroz va sirroz davrida) o'sib kirishi.

6.O'tkir yallig'lanish jarayoni surinkali 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.

10.4.YALLIG'LANIShNING TASNIFI

Yallig'lanishda u yoki bu jarayonlarning ustun kechishiga bog'liq ravishda alterativ, ekssudativ va proliferativ yalliglanish turlari farq qilinadi.

Alterativ yallig'lanishda to'qimalarda distrofik, nekrobiotik va nekrotik jarayonlar kuchli rivojlanib, ekssudatsiya va proliferatsiya jarayonlari nisbatan juda zaif rivojlanishi bilan xarakterlanadi. U ba'zi bir zaharlanishlarda. asosan parenximotoz organlar (buyrakda, jigarda, yurak va kam hollarda miyada)da 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 (polimorfyadroli leykotsitlar) saqlaydi. Qon tomirlar reaksiyasi to'liq rivojlanmaydi. To'qima kam parchalanib, ekssudat bir muncha tez so'rilib, jarayon bir muncha ijobiy kechaboshlaydi, lekin ayrim holatlarda ya'ni plevra, **qorin zardob pardasining, sut bezlari yallig'lanishiga seroz yallig'lanish xarakterli bo'lib, bir muncha cho'zilib, og'ir kechadi.** Bu yalliglanishlar terining ikkinchi darajali kuyishida va hashoratlar choqqan paytda yuzaga keladigan allergik tabiatli dermatitlarda kuzatiladi.

Zardobli-kataral yallig'lanish shilliq pardalarda rivojlanadi, zardobli ekssudat shillimshiq pardalar bilan to'qima yuzasiga chiqadi, ekssudatda leykotsitlar kam.

Kataral yallig'lanish. Nafas, ovqat hazm qilish, siydik tanasil kanalini, sut bezlari yo'llari, ko'z shillimshiq pardalarida rivojlanadi. Ekssudat cho'ziluvchan, loyqa, ko'p mutsin saqlaydi. Mutsin qoplama va bez epiteliylarining distrofiyasi yoki organizmdan azotli tabiatga ega bo'lgan noananaviy patologik mohsulotlar ajralishidan paydo bo'ladi. Hayvonlarda ko'pchilik infeksion kasalliklarda paydo bo'ladi. O'tkir jarayon surinkali shaklga o'tib, og'ir kechadi. Kataral yallig'lanish juda og'ir shaklini yosh hayvonlar o'pkasi yallig'langanida kuzatiladi. Shillimshiq tiqinlar bronx yo'llarini berkitib, o'pkaning pastki qismlari puchayadi (atelektaz). Mikroorganizmlar kirishiga qulaylik tug'diradi.

Ko'pincha ekssudativ-infiltrativ yalliglanishning aralash shakllari uchrab, zardob-yiringli, yiringli-fibrinli, kataral-yiringli, zardob-gemorragik va boshqa shakllari uchraydi.

Fibrinli yallig'lanishda ekssudat tarkibida fibrin ko'p bo'lib, qon plazmasining oqsillarini ko'p saqlaydi. Zahar va ko'p infeksion agentlar ta'siridan bu qon tomirlarining o'tkazuvchanligini 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 yalliglanish zardob va shilliq pardalar yallig'langanida kuzatiladi. Ikki xildagi fibrinli yalliglanish kuzatiladi: krupoz va difteritik.

Krupoz yalliglanishga fibrinning organ yuzasida erkin joylashishi xarakterli bo'lib, u fibrin ipchalaridan tashkil topgan parda hosil qilib, yenil

Absses – aniq biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan chegaralangan sun'iy bo'shliqda yiring to'planishidir. Biriktiruvchi to'qimali qobiq bo'lishiga qaramasdan, u yiringli qismni kengayib, yorilib, yiringni atrof muhitga yoki ichki bo'shliqlarga chiqish qobiliyati saqlangan.

*Frunkul –jun xaltachasi, yog' bezchasi*ning, ularni o'rab turuvchi yumushoq biriktiruvchi tuqimalarning yiringli yalliglanishi. Frunkulning residivi natijasida namoyon bo'ladigan kasalliklariga **frunkulyoz** deb aytiladi. Sigirlar yelini va ishlovchi otlar sag'rinining frunkulyozlari kuzatiladi. Immun tizim zaiflashganida frunkulyoz tez-tez qaytarilib turadi.

Karbunkul–bir qancha frunkullarning qo'shilishidan yoki bir guruh jun xaltachasi va yog' bezchalarining yallig'lanishidan hosil bo'ladi. Karbunkul teri ishqalanganida, tirnalganida yoki surilganida, hayvon organizimining umumiy reaktivligi pasayishidan mikroorganizmlar kirishidan hosil bo'ladi. Yiringli yalliglanishning oqibati yiring to'plangan joyni tabiiy yoki jarrohlik yo'l bilan yorilsa, keyinchalik to'qima regeneratsiyalanadi va chandiq hosil bo'ladi. U surunkali shaklga o'tib, shikastlangan qism atrofida granulyatsiyalovchi to'qima hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Yiring xolesterin kristallarini cho'kshiidan quyulashadi.

Chegaralanmagan yiringli yallig'lanishlar.

Flegmona – teri tagida, muskullararo kletchatkada, interstitsial to'qimalarda, me'da va ichak shillimshiq pardasi ostki qavatida kapsulaga o'ralmasdan, keng qismlarga tarqalgan yiring hosil bo'lishidir. Yiringli ekssudat tananing keng qismlarini zararlab, organizmga katta xavf tugdiradi. Flegmona turli hayvonlarda ko'p uchraydi. Masalan, sigirlarda flegmona sut bezlarini interstitsial va teri osti klechatkasini qamrab olsa, otlarda ensa, yag'rin, yumoloq (tushov) suyagi atrofida kuzatiladi.

Empiema–yopiq bo'shliqlarda yiring to'planishi qo'ylarda plevra bo'shligining empiemasi ko'p uchraydi.

Piemiya – qonga yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlarning kirishi bilan to'qima va organlarda ko'plab metastatik abssesslar hosil bo'ladi (sepsis shaklida). Hayvonlarda ko'pincha tug'riqdan keyingi piemiya jinsiy organlarning 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, itlarni abssessi yoki pararektal flegmonasi, yoki otlar sag'rinining surunkali bursitida kuzatiladi.

Ixoroz yalliglanish (gangrena). Shikastlangan qismlarga chirituvchi bakteriyalar (klostridiy tipiga mansub, proteya, boshqa anaeroblar) tushsa va to'qimalarni iritsa ***ixoroz-irigan yallig'lanish deyilib***, ekssudat juda badbuy 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 oshqozonga yuborilayotgan dori moddalar malakasiz ish bajarilganida oshqozonga emas balki 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.

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 bir muncha tez hosil bo‘ladi. Bularga misol qilib, ba’zi bir surunkali kechuvchi infeksion kasalliklardan manqa, sil, botriomikoz, aktinomikozlarda infeksion 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 stimulyatsiyalaydi. 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 nefrit 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‘sishning biologik stimulatorlarini hosil bo‘lishiga bog‘liq davr bo‘ladi. Bular mikrob tabiatga ega ekzo va endotoksin, autoallergen xususiyatiga ega bo‘lgan to‘qimalarning denaturatsiya mahsulotlari hisoblanadi. Granulema hosil qiluvchi asosiy substratlar bo‘lib, endoteliy hujayralari, mezinxima adventisiyasi va boshqa hujayra elementlari kiradi. U yoki bu hujayralarning ko‘p uchrashi zarar ko‘rsatayotgan agent tabiatiga, to‘qima reaktivligiga, organizmning umumiy holatiga bog‘liq. Bir xolatda epiteliy xujayralari, ikkinchi holatda limfoid, plazmatik boshqa holatlarda esa gigant hujayralar hosil bo‘lishi kuchayadi. Granulomatoz granulatsiya hujayralarining destruksiyasi bilan ya’ni biriktiruvchi to‘qima o‘sishi, chandiq hosil bo‘lishi bilan yakunlanadi.

Kechishiga qarab yallig‘lanishning o‘tkir va surunkali shakllari farq qilinadi.

O‘tkir yallig‘lanish. Bir necha kun yoki haftalab davom etib, yuqori intensivligi, tomirlar o‘zgarishi, ekssudatsiya va hujayra emigratsiyasini ustun kechishi bilan farq qiladi. Yallig‘lanish chaqiruvchi agentning to‘qimaga ta’sir etgan joyida o‘ziga xos yorqin klinik belgilar namoyon

bo‘ladi. Yallig‘lanish chaqiruvchi sababning ta’sir qilish intensivligi qancha kuchli bo‘lsa yallig‘lanish ham shuncha o‘tkir kechadi.

Surunkali yallig‘lanish. Oylab, yillab davom etib, to‘qimalarga zaif lekin uzoq ta’sir etuvchi flogogenlar ta’sirida belgilarni zaif namoyon bo‘lishi bilan xarakterlanadi. Yuqumli kasalliklardan tuberkulez, brusellez, sap, aktinamikoz va boshqalarda yallig‘lanish surunkali kechib, bu kasalliklarni har biri o‘ziga xos yallig‘lanish jarayonlarining spesifikligiga ega. Ko‘pchilik holatlarda u proliferativ jarayonlar ustunligi bilan granulema hosil bo‘lib, kechadi. Sil mikobakteriyalari endoteliy hujayralari, tomirlar adventitsiyasi, limfoid hujayralardan monotsitlar yadrolarining periferiyada joylashuvchi gigant hujayralaridan shakllanadigan miliar granulomalar hosil bo‘lishini stimulatsiya qiladi. Bo‘rtikning markaziy qismida distrofiya va nekroz bilan birga kechadigan alterativ jarayonlar ustunlik qiladi. Bo‘rtiklar o‘zaro qo‘shilib keng kazeoz parchalanish zonalar hosil qilishi mumkin. Ko‘proq bu o‘choqlar inkapsulatsiyalanadi va keyinchalik oxaklanadi. Lekin ular o‘rnida nekrotik yaralar yoki parchalanish bo‘shliqlari – o‘pkada kavernalar hosil bo‘lishi mumkin.

Zamburug‘lar hosil qiladigan kasalliklar epiteliy va limfoid hujayralar, kasallik chaqiruvchilarning chalkashib yotgan iplar (mitselalari) shaklidagi koloniyalari – druzlar saqlovchi aniq chegaralangan granulyoma yoki diffuz infiltratlarga ega yallig‘lanish reaksiyalari bilan xarakterlanadi Yiringlash yo‘lli oqma o‘choqlar hosil bo‘lishi mumkin. Masalan: yirik shoxli hayvonlar pastki jag‘ini aktinomikozida.

Voyaga yetgan parazitlar (jigar qurti) yoki ularning lichinkalari (exinokokk) tomonidan chaqiriladigan shikastlanishlar granulatsion to‘qima rivojlanadigan produktiv reaksiya bilan birga amalga oshadi. Yallig‘lanish infiltratida, granulaslanuvchi to‘qimada va kasal hayvonlar qonida eozinafillar soni oshadi.

Surunkali yallig‘lanish hayvon to‘qimasiga tushgan yot jism atrofida ham rivojlanadi. Bunga snaryad bo‘lakchasi, o‘q, o‘yuvchi metall buyumlar (yirik shoxli hayvonlarning travmatik retikuliti), taxta bo‘lakchasini sanchilishi, operatsiyada ishlatiladigan chok materiallari (ipak, ketgut, metall panalar) kiradi. Yallig‘lanish jarayonlarining spesifikligi ta’sirotchi xususiyatiga, hayvonlarning individual va turga oid hususiyatlariga bog‘liq. Ko‘pchilik holatlarda yot jismlar atrofida darhol biriktiruvchi to‘qimali po‘stloq hosil qiluvchi qattiq produktiv jarayon boshlanadi.

Yallig‘lanishning kechishiga organizmning anatomo – fiziologik xususiyatlari ham ta’sir qiladi: yallig‘langan qismda qon tomirlari qancha ko‘p bo‘lsa, yallig‘lanish shuncha kuchli namoyon bo‘ladi (yallig‘lanish ekssudativ tipda rivojlanadi), va aksincha qon tomirlari kam bo‘lsa yallig‘lanish belgilari zaif namoyon bo‘ladi. Yallig‘lanish rivojlanishida hayvonning oziqalanishi ham muhim ahamiyatga ega. Masalan: oziqada

oqsillar yetishmasa organizmning yallig‘lanish chaqiruvchi agentga qarshiligi pasayadi. A avitaminoz davrida ko‘z va nafas yo‘llari yallig‘lanadi. Turli xildagi avitaminozlar uchun sust kechadigan yallig‘lanishlar xosdir. Bu yallig‘lanish shakli to‘g‘risida hosil qilingan tushunchalar vetvrachni amaliy faoliyati davrida juda muhim ahamiyatga ega.

Qari va zaif rivojlangan organizmlarda yallig‘lanish surunkali kechishi mumkin. Bu holatda yallig‘lanish belgilari, ayniqsa tomirlar reaksiyasi (ekssudatsiya, emigratsiya, qon aylanishini buzilishi) so‘nadi va proliferatsiya jarayoni oldingi o‘ringa chiqadi, shikaslangan organ fibroz to‘qima o‘sishi hisobiga zichlashadi. Ba’zan nerv sistemasining trofik faoliyati buzilishlarida turli organlar va to‘qimalarda uzoq tuzalmaydigan yaralar hosil bo‘ladi.

Organizmning immunobiologik reaktivligiga bog‘liq ravishda normergik, giperergik va gipergik yallig‘lanish farq qilinadi.

Normergik yallig‘lanishlar odatdagi yoki tabiiy tipdagi yallig‘lanish reaksiyasi bo‘lib, eng ko‘p uchraydigan va normal immun xususiyatga (sensibilizatsiya qilinmagan) ega bo‘lgan organizmlarga flogogen moddalarning (mikrob, ularning zaharlari) birlamchi ta’siridan hosil bo‘ladi. Yallig‘lanish belgilari mutadil yoki o‘rtacha namoyon bo‘ladi.

Giperergik yallig‘lanish organizmga antigen tabiatli kasallik hosil qiluvchi sababning bir necha marta ta’siridan keyin paydo bo‘ladi. U tez avj olib, belgilari keskin yuzaga chiqadi: kuchli arteriya giperemiyasi, yallig‘langan qismning kengayishi, kuchli og‘riq va harorat reaksiyasi bilan ifodalanadi. Normergik yallig‘lanish bilan taqqoslab ko‘rilganda, ta’sirotchi kuchi bilan mahalliy va umumiy reaksiyalarni nomuvaffiqligi aniqlanadi. Flogogen agentning takroriy ta’siriga birinchi daqiqa va soatlarda paydo bo‘lgan yallig‘lanish reaksiyalari, komplement ishtirokida sitotoksik ta’sirga ega bo‘luvchi antigen – antitelo immun reaksiyasi tufayli paydo bo‘ladi. Yallig‘lanish mediatorlarini ajralib chiqishi kuchli alterativ reaksiyalarni chaqiradi.

Hujayralarning tez alteratsiyasi izchillik bilan yuz beradigan reaksiyalar kaskadini o‘ziga xos qoldiq ta’sirga ega bo‘lib, yallig‘lanish mediatorlari ajralishini chaqiradi. Giperergik yallig‘lanishlardagi alterativ o‘zgarishlar ko‘pincha fibrinli bo‘kish yoki kollagen tolalar va silliq mushak to‘qimalarining nekrozi bilan ifodalanadi. Ekssudatsiya zardobli – seroz shish bilan ifodalanadi, fibrin cho‘kmaga tushib chiriydi. Ekssudatda eozinafillar bo‘ladi. Giperergik yallig‘lanishga misol bo‘lib allergik reaksiya (Pirke), Artyus – Saxarov fenomeni hisoblansa, o‘tkir revmatizm, o‘pkaning krupoz yallig‘lanishi giperergik yallig‘lanish namunalari bo‘lib hisoblanadi. *Sust gipersezuvchanlik tipining natijasi hisoblanadigan yallig‘lanish reaksiyasi ya’ni sensibilizatsiya qilingan organizmga antigen (allergen) kiritilgandan 24 – 48 soat o‘tganidan keyin yuzaga keladigan yallig‘lanish reaksiyasi*

komplement sistemasi ishtirokisiz hujayraviy reaksiyalarga bog'liq. Yallig'lanish o'chog'i shakllanishida killer faollikga ega T – limfotsitlar, B – limfotsitlar, makrofaglar, bazofillar va labrotsit bazofillar qatnashadi. Neontal timektomiya qilingan sichqonlarda nazorat hayvonlaridan farqli ravishda bu reaksiya yo'qligi, asosiy rolni T – killerlar bajarishini ko'rsatadi.

Gipergik yoki gipoergik yallig'lanish. Tashqi belgilarini namoyon bo'lishini pasayishi yoki mutloqa bo'lmasligi bilan farq qiladi. Bu yallig'lanish ikki holatda kuzatilishi mumkin. Antigenga nisbatan gipoergik reaksiya rezistentligi yuqori darajada bo'lgan hayvonlarda kuzatilib, **musbat gipo** yoki **anergiya** deyiladi. Veterinariya amaliyotida ko'pincha sensibilizatsiya bo'lgan organizm kuchsizlangan va ko'pincha antigen tabiatli flogogen omilga adekvat reaksiya bilan javob beraolmay **manfiy gipo-** yoki **anergiya** kuzatiladi. Bunday holatlarga, og'ir infeksion va noinfeksion genezga ega bo'lgan, ozib ketish yoki miqdor va sifat jihatdan alimentar yetishmaydigan holatlar sabab bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda sensibillangan organizmga antigen tushishiga javoban yallig'lanish alomatlarining zaif namoyon bo'lishi xarakterlidir.

Rezistentligi yuqori bo'lgan organizmda yoki kuchli zaiflashgan konstitutsiyalarda, ozg'in va qari, reaktivligi keskin pasaygan organizmlarda antigenlarga gipoergik reaksiya kuzatiladi. Masalan. difteriya toksiniga immuniteti bo'lgan organizm terisi ichiga difteriya toksini yuborilganida bu toksinga nisbatan organizm yuqori qarshilik ko'rsatish – immunitetga ega bo'lganligi sababli zaif mahalliy reaksiya namoyon bo'ladi. Yoki xavfli o'sma bilan kasallangan, ozg'in hayvonlar reaktivligi past bo'lganligi uchun ularda yallig'lanish zaif namoyon bo'ladi. Bunday sharoitda sensibilizatsiya qilingan hayvonlarning antigen tushishiga nisbatan yallig'lanish belgilari uncha keskin namoyon bo'lmaydi Masalan: oriq sigirlar tuberkulinizatsiya qilinganida u sil tayoqchasi bilan kasallangan bo'lsa ham antigenga (tuberkulinga) javob reaksiyasi ishlab chiqarmaydi. Natijada hayvonning salomatligi haqida soxta tushuncha paydo bo'lib, bunday hayvonlar va ularga qarovchi insonlar hamda bu hayvonlar suti va sut mahsulotlari iste'mol qiluvchilarga infeksiya manbaii bo'lib xizmat qiladi.

10.5.YALLIG'LANISh UMUM ORGANIZM REAKSIYASI

Organizm va yallig'lanish o'chog'i o'rtasida bir-biri bilan aloqadorlik va o'zaro ta'sir mavjud bo'lib, bir tamondan yallig'lanish reaksiyalarining hosil bo'lishi va rivojlanishi organizm reaktivliligiga, uning boshqaruvchi mexanizmilarining holatiga, moddalar almashinuvi va boshqalarga bog'liq bo'lsa; ikkinchi tamondan hosil bo'lyotgan yallig'lanish o'chog'i organizmga ya'ni uning moddalar almashinuviga, immunologik xususiyatlariga va boshqalarga ta'sir qiladi.

Sensibilizatsiyalangan hayvon organizmiga zaharli bo‘lmagan qo‘zg‘atuvchilar ta’sir etganida kuchli giperergik yallig‘lanish rivojlanadi. Immunlangan organizmlarda aksincha, zaharli moddalar tipik yalig‘lanish jarayonlarini hosil qiladi. Yallig‘lanish jarayonining shakllanishiga nerv-reflektor reaksiyalar kuchli ta’sir ko‘rsatadi. Masalan: retseptor apparatni blokada qilib (anesteziya) yallig‘lanish reaksiyalarining (jarayonlarini) kechishini susaytirish yoki umuman bartaraf qilish mumkin. Nervsizlantirilgan to‘qimada yallig‘lanish sust, belgilarsiz kechadi. Simpatik nerv ta’sirlaganida yalig‘lanish jarayoni tormozlanadi, parasimpatik nerv esa yallig‘lanish jarayonini kuchaytiradi. Oraliq miyadagi kulrang do‘mboqcha surunkali ta’sirlansa organizmning turli qismlarida: terida, ichki organlarda keng yallig‘lanish jarayoni paydo bo‘ladi. Narkoz qilingan hayvonlarda, qishqi uyquga ketgan vaqtida va oliy nerv markazlari tormozlanganida (bosh miya yarim sharlar po‘stlog‘i), kasallik chaqiruvchi sabab (iprit, lyuizit va b.) bunday hayvonlarda tipik yallig‘lanish jarayonini chaqirmaydi. Hayvonlar organizmining qanchalik murakkablashgan va nerv sistemasi qanchalik diferensatsiyalangan bo‘lsa, ularda yallig‘lanish shunchalik to‘la aniq belgilar bilan kechib, organizmning himoyaviy jarayonlari fagotsitoz, leykotsitlar emigratsiyasi va proliferatsiya jarayonlarini yaqqol namoyon bo‘lishi kuzatilgan.

Yallig‘lanishning rivojlanishiga endokrin sistema ham ta’sir ko‘rsatadi. Masalan, qalqonsimon bez funksiyasining kuchayishi yallig‘lanish reaksiyalarini kuchaytirayadi, zaiflashishi esa pasaytiradi. Jinsiy gormonlar (testesteron, estrogenlar) yallig‘lanishga qarshi xususiyatga ega. Buyrak usti bezining po‘stloq qavvati gormoni – kortizon yallig‘lanish reaksiyalarini tormozlaydi, aldosteron gormoni esa yallig‘lanishni kuchaytiradi. Yallig‘lanish jarayonini rivojlanishiga gipofiz oldingi bo‘lagining gormonlari ham sezilarli darajada ta’sir ko‘rsatadi: adrenokortikotrop (buyrak usti bezining po‘stloq qavatini kortikosteron gormonini ajralishini stimullovchi) gormon yallig‘lanish jarayonini tormozlaydi, STG (o‘sish gormoni) esa yallig‘lanishni kuchaytiradi. Yallig‘lanish rivojlanishiga turli xil mediator moddalar ham ta’sir ko‘rsatadi (gistamin, asetilxolin, serotonin va b.)

Yallig‘lanish reaksiyalari turli yoshdagi hayvonlarda turlicha kechadi. Yosh hayvonlar organizmida yallig‘lanishning sust kechishi xarakterlidir. Masalan, 8 – 9 kunlik quyonlarda giperergik yallig‘lanishlar chaqirib bo‘lmaydi, agar shu quyonlarga difteriya yoki dizenteriya toksinlari ta’sir etdirilsa ularda katta quyonlarga xos (ekssudatsiya va leykotsitlar emigratsiya va b.) tipik yallig‘lanish reaksiyalari paydo bo‘lmaydi. Embrionda va juda yosh hayvonlarda o‘pka yallig‘lanishi sust kechib, sil shishlari yetarlicha hosil bo‘lmaydi va b. Bu hayvonlar zararlantirilganida patologik jarayonning chegaralanishidan ko‘ra, generalizatsiyalanishga (tarqalishga) moyillik keng bo‘ladi. Bu holat yana ularda himoya-immunologik moslashish

mexanizmlarining zaifligi, hamda ularni boshqaruvchi mexanizmlar faolligini yetishmovchiligi bilan bog‘liqdir.

Yallig‘lanish jarayonining xarakteri, hayvon turiga ham bog‘liqdir. Masalan, dengiz cho‘chqasining terisi tagiga sil tayoqchasi kulturasi yuborilsa, sil tayoqchasi yuborilgan joyda uzoq tuzalmaydigan yara hosil bo‘ladi, shu kulturani itlarga yuborilsa ularda faqat sust kechuvchi yallig‘lanish jarayonlari, otlarda ko‘pincha ekssudativ tipidagi peritonitlar (qorin devori pardasining yallig‘lanishi) rivojlanadi. Shoxli hayvonlarda peritonitlar juda kam uchrab, yallig‘lanish ko‘pchilik holatlarda proliferativ xarakterga ega bo‘ladi. Yallig‘lanishning kechishiga organizmning anatoma – fiziologik xususiyatlari ham ta’sir qiladi: to‘qimada tomirlar to‘ri qanchalik kuchli rivojlangan bo‘lsa, yallig‘lanish belgilarini namoyon bo‘lishi shunchalik aniq (ekssudativ yallig‘lanish tipi), va aksincha. Yallig‘lanish rivojlanishida organizmning oziqalanishi va moddalar almashinuvi ko‘rsatkichlari ham ma’lum ahamiyat kasb etadi – oziqada oqsillar yetishmasligi organizmni yallig‘lanish hosil qiluvchi agentga qarshilik ko‘rsatish qobiliyatini pasaytiradi; A avitaminozida ko‘z va nafas yo‘llarining yallig‘lanishi yengil rivojlanadi. Turli avitaminozlar uchun yallig‘lanish jarayonlarining sust kechishi xarakterlidir.

10.6.YaLLIG‘LANISh O‘ChOG‘INI ORGANIZMGA TA’SIRI

Yallig‘lanish jarayoni, organizmning mahaliy qon tomirlar reaksiyasi sifatida nomoyon bo‘lsada, organizmning umumiy holatiga, undagi umumiy moddalar almashinuviga, immunobiologik reaktivliligiga, qonning tarkibiga, termoregulyatsiya va nihoyat, jarohatlanmagan organlar faoliyatiga ta’sir qiladi. Yallig‘lanish davrida organizmda umumiy moddalar almashinuvining buzilishi, glikoliz jarayoni kuchayib qonda qand (glukoza) miqdorini ko‘payishiga, qon plazmasi albumin-globulin indeksining o‘zgarishi, globulinlar fraksiyasining ko‘payishi hisobiga qonda qoldiq azot, albumoz, peptonlar, gistamin, xolin moddalarini, nukleinlar almashinuvining oraliq mahsulotlari va aseton tanachalarini ko‘payishi bilan namoyon bo‘ladi. Qonda ko‘p yetilmagan hujayralar hosil bo‘ladi. Leykotsitlar soni ularni qon hosil qiluvchi organlarda hosil bo‘lishini kuchayishi evaziga ortadi. Eritrotsitlarning cho‘kish tezligi (EChT) ortadi. Ayrim xollarda yallig‘lanishda hayvonning umumiy tana harorati ko‘tariladi.

Yallig‘lanishda organizmning immunobiologik reaktivligi o‘zgarib, yo kasallik chaqiruvchi agentga turg‘unligi kuchayadi, yo aksincha sezuvchanlikning kuchayishi bilan xarakterlanadi. Masalan: o‘pka yallig‘lanishini boshdan kechirgan organizmning kasallik chaqiruvchi sababga nisbatan sezuvchanligi ko‘pincha ortadi va o‘pka kasalliklari tez – tez paydo bo‘lishi mumkin, chechak vaksinasi ta’siridagi yallig‘lanish natijasida organizm tabiiy chechakka nisbatan immunitetga ega bo‘ladi. Ba’zi

bir holatlarda yallig‘langan to‘qima oqsillari autoantigenga aylanadi va autoantitanalar ishlab chiqarishga olib keladi, bu esa o‘z navbatida shikastlangan organda yangi yallig‘lanish paydo bo‘lishiga sabab bo‘ladi.

Yallig‘lanish jarayoni o‘ziga yaqin joylashgan to‘qimalarni ta’sirlash bilan, shikastlanmay olisda joylashgan to‘qima va organlarga ham ta’sir ko‘rsatadi. Masalan, hayvon qorin devoriga flogogen-yallig‘lanish hosil qiluvchi modda yuborilganida unda mahalliy immunitet hosil bo‘lib, qorin devori ichiga yuborilgan mikroblarga chidamliligi kuchayadi. Bu mahalliy to‘qima immunitetning kuchayganligini bildiradi. Yallig‘lanish o‘chog‘ining shikastlanmagan organlarga ta’sirining misoli qilib, appenditsitda ichak yara kasalligi yoki peritonitda yurak aritmiyasi paydo bo‘lishini ko‘rsatish mumkin. Shikastlanmagan organlar faoliyatining yallig‘lanish o‘chog‘idan kelayotgan impulslarga bog‘liq bo‘lib, buzilishlar ko‘pincha uzoqqa cho‘ziladigan xarakterga ega bo‘lib, asosiy kasallik alomatlari yo‘qolib ketganidan keyin ham saqlanib qoladi.

Yallig‘lanish o‘chog‘ining organizmga ta’siri, yallig‘langan qismlarda to‘qimalarning parchalanish mahsulotlari, mikroorganizmlar va ular faoliyati mahsulotlari, turli xil zaharli moddalar, metobalitlar, faol va polipeptid moddalarning to‘planishiga bog‘liq. Bu moddalar qonga so‘rilib yoki retseptor apparatlarga ta’sir qilib, organizmga, uning moddalar almashinuviga, reaktivligiga, jarohatlanmagan organ va sistemalar faoliyatiga ta’sir etadi. Organizmga yallig‘lanish o‘chog‘idan kelayotgan og‘riqli qo‘zg‘alishlar ham ta’sir qiladi, yallig‘lanish davrida yuzaga keladigan tana haroratining ko‘tarilishi shu yuqorida aytilgan to‘la parchalanmagan moddalarning oraliq miyadagi termoregulatsiya markaziga ta’siridan hosil bo‘ladi. Shunday qilib, yalig‘lanish o‘chog‘ining organizmga ta’siri nerv-reflektor va neyrogumoral yo‘llar bilan amalga oshadi.

10.7.YALLIG‘LANISh JARAYoNLARINING RIVOJLANISh MEXANIZMI

Yallig‘lanish ta’sirotchilarga va shikastlanishga organizmning murakkab reaksiyasi bo‘lib, bu reaksiya evolusiya jarayonida juda erta paydo bo‘lgan. Yallig‘lanish jarayonlarini rivojlanish mexanizmini tushuntiruvchi nazariyalar 19 asr o‘rtalarida qayd qilina boshlandi. Lekin yallig‘lanishning himoyaviy xususiyatga ega ekanligi Gippokrat tomonidan bayon qilingan bo‘lib, yalig‘lanishning tub mohiyati haqida turli fikr va dunyo qarashlar mavjud.

To‘qima va organlar tuzilishi, hujayra organoidlarining tuzulishi va funksiyalarini o‘zgarishlarini o‘rganish R.Virxovga yallig‘lanishning 1858 yil nutrativ ya’ni oziqlantirish nazariyasini mohiyatini yoritish imkonini berdi. Unda flogogen – yallig‘lanish hosil qiluvchi sabablar ta’siriga javoban hujayra-elementlari hayotchanligini yuqori funksional holatga o‘tishi

birinchi, oziqa moddalarning intensiv iste'mol qilish, qonning suyuq qismi hisobiga ko'payishi va qon tomirlar reaksiyasi va boshqa jarayonlarini esa, ikkinchi darajali hisoblab, ular yallig'lanish jarayoninida asosiy o'rin egallamaydi deb tushintiradi. Hujayralardagi naananaviy qumoqlanish-glibok, oqsil tabiatli zarrachalar paydo bo'lib, qondagi oziqa moddalarni tortadi (atraksiya). Ular hujayralardagi o'zgarishlar birlamchi, qon oqib kelishi va b ikkinchi darajali deb qarashadi.

R.Virxov yallig'lanishni odiy qo'zg'alish hodisasiga tenglashtirib, qo'zg'alishni sifat jihatidan o'ziga xos boshqa hodisa ekanligini tushintiraolmadi. Yallig'lanishdagi proliferativ va ekssudativ jarayonlar yuqori funksional holat deb qaralsa, alterativ jarayonni bunday deb bo'lmaydi. Hujayrasiz moddalarni yallig'lanishda aktiv ishtirok etishini hisobiga olmagan (hujayra aro suyuqlik hujayra hayotini ta'minlaydi).

"Omniya cellula, e cellula"-"har qanday kasallik hujayra kasalligidir" deb, qaragan. Yallig'lanishni mahalliy jarayon, mahalliy to'qima reaksiyasi deb tolqin qiladi.

Yallig'lanish patogenezida Virxov ta'limoti bir tomonlama va mexanikaviy bo'lib, u yallig'lanish reaksiyalarini faqat hujayralar darajasida xarakterlab beradi. Aslida yallig'lanishda jarohatlangan qismlarda alterativ, ekssudativ va proliferativ xarakterdagi holatlar namoyon bo'ladi. yallig'lanishning turli bosqichlarida va turlarida u yoki bu jarayonlar ustunligi bilan kechishi kuzatiladi, lekin yallig'lanish o'chog'ida ular bir vaqtda sodir bo'lib, o'zaro bog'liqdir. Bulardan tashqari u yallig'lanishda hujayra reaksiyasini asosiy o'ringa ko'tarib, patogenezda organizmning, uning nerv boshqarilishi rolini inkor qilgan.

Yallig'lanish muommasi o'rganilayotgan bir paytda 1885 yil *Kongeym qon tomirlari nazariyasi asosida* tushintirib beradi. muallif, yallig'lanish chaqiruvchi agent ta'sirida qon va limfa harakatini o'zgarishini birlamchi o'zgarish sifatida qaradi va buni qon tomirlar nazaryasi deb nomladi. Qon tomirlaridagi o'zgarishlar ilgaridan ham aniq edi lekin u o'zigacha bo'lgan yallig'lanish genezida qon tomirlar ahamiyati haqidagi tushunchalarni chuqurlashtiradi va kengaytiradi. U bir qancha mikrosirkuyator buzilishlarni ya'ni arteriola, kapillyalar va mayda venalarni kengayishi natijasida qon oqib kelishini kuchayishi va qon tomirlarida qon turg'inligi evaziga stazgacha o'zgarishlar paydo bo'lganini aniqladi. Muallif o'z e'tiborini qon tomirlar o'tkazuvchanligi va leykotsitlarni qon tomirlaridan tashqariga chiqishini – emigratsiyasiga qaratadi. Shunday qilib, qon tomirlar nazariyasini tarafdorlari yallig'lanish patogenezida asosiy o'rinni qon aylanishining buzilishi va qon tomirlar devorini o'tkazuvchanligini kuchayishiga bergan va uni birlamchi o'zgarish deb, ular nerv sistemasini yallig'lanish rivojlanishidagi o'rniga e'tibor bermagan.

Bu nazariyani bir tomonlamaligi shundan iboratki yallig‘lanish faqat qon tomir reaksiyasi bo‘lib qolmasdan, to‘qimalar jarohatlanishini ham inobatga olmagan. Bulardan tashqari Kongeym, qon tomirlarida yuzaga kelayotgan o‘zgarishlar mexanizmini ochib bermagan. Yallig‘lanish reaksiyasi rivojlanishida reflektor ta’sirotchining ahamiyatiga e’tibor bermagan. Tomirlar sistemasi rivojlanmagan hayvonlarda ham yallig‘lanish jarayoni mavjud ekanligini, tomirlar o‘tkazuvchanligi nerv va gumoral sistemalar orqali boshqarilishni ham e’tiborga olmagan.

Rikkerning vazamotor nazariyasida muallif, yalig‘lanishni flogogen agent ta’sirida vazamotor nervlarda hosil bo‘ladigan o‘zgarishlarga bog‘liq hodisa deb tushuntiradi. Vazamotor nerv ta’sirlanishidan tomirlar o‘tkazuvchanligi va tonusi o‘zgarib, to‘qimalarda yallig‘lanishga xos o‘zgarish (giperemiya, staz, oziqlanish va moddalar almashinishini o‘zgarishi) hosil bo‘ladi. Bu nazariyada yallig‘lanish jarayonining patogenezida tomirlar reaksiyasiga e’tibor berilsada, flogen agent bilan to‘qima o‘rtasidagi ta’sir e’tiborga olinmagan va nerv sistemasining trofik faoliyatini buzilishini inkor qiladi***ahamiyati bilan chegaralab qo‘ygan.***

I.I.Mechnikovning biologik, fagotsitar nazariyasi 1892 yil bayon qilingan. Yalig‘lanish va uning patogenezi to‘g‘risidagi ta’limotning yangi rivojlanish bosqichi I.I.Mechnikovning biologik (fagotsitar) nazariyasi hisoblanadi. Bu nazariyaga binoan yalliglanish patogen ta’sirotchiga nisbatan organizmni himoya reaksiyasi bo‘lib, uzoq evolyusiya jarayonida hosil bo‘lgan. Bu himoya vazifani qon tomirlaridan emigratsiyalanib yallig‘lanish o‘chog‘iga chiqqan leykotsitlar hamda boshqa mezenxima hujayralari bajaradi. Leykotsitoz, fagotsitoz va ximotaksis I.I.Mechnikovning nazarida yallig‘lanish asosida bo‘lib, shikastlovchi flogogen omilga ya’ni yuqumli tabiatli omilga organizmning qarshi yalpi safarbarligini bildiradi. Yallig‘lanish organizm reaktivligi va uning immunobiologik xususiyatiga bog‘liq. Biologik nazariya yallig‘lanish o‘chog‘ini organizm bilan o‘zaro bog‘liq ekanligini ilmiy jihatdan asosladi. Bu nazariya yallig‘lanish reaksiyasini immunitet bilan yaqinlashtirdi. Yallig‘lanishni organizmning tashqi muhit o‘zgarishiga umumiy moslashuvchan himoya reaksiyasi ekanligini tasdiqlab berdi. Organizmning himoyaviy xususiyatlari emigratsiyalangan qon leykotsitlari va boshqa mezinxima hujayralari tamonidan amalga oshiriladi.

Yalliglanish jarayonini solishtirma patologik planda (filo- va ontogenezda) eng sodda hayvonlardan tortib yuqori darajada rivojlangan organizmlarda o‘rganib, I.I.Mechnikov hayvon organizmi murakkablashib borishi bilan yalliglanish reaksiyasi ham murakkablashib borishini aniqladi. Lekin yallig‘lanish koida tarikasida zararli agent (begona moddalar)ni yutish va hujayra ichida hazm qilishga olib keladigan faol moslashuv reaksiyadir. Bu reaksiyani Mechnikov *fagotsitoz* (phagos-yemirish, kutos-hujayra) deb

atadi. Bir hujayrali organizmlarda fagotsitoz butun organizm tamonidan amalga oshirilsa, ko‘p hujayrali yuqori rivojlangan organizmlarda fagotsitoz maxsus RES hujayralari tamonidan amalga oshiriladi. Leykotsitlar emigratsiyasi va ximiotaksis holati keyinroq qon tomirlari yaxshi rivojlangan organizmlarda yuzaga keladi. I.I.Mechnikovning takidlashicha ontogonez davrining boshlarida fagotsitoz harakatchan biriktiruvchi to‘kimalar tamonidan, keyingi bosqichlarda qon leykotsitlari tamonidan hosil qilinadi, nerv sistemasi taraqiy etgan yuqori darajada shakllangan organizmlarda esa, fagotsitoz reaksiyasi organizmning turli xil funksional sistemalari va xususan markaziy nerv sistemasi bilan murakkab o‘zaro munosabatda bo‘ladi. Bu munosabatlar ushbu reaksiyaning borishi va rivojlanishiga, zararli agentning ta’siriga o‘z ta’sirini o‘tkazadi. Mechnikovning biologik nazariyasi murakkab yallig‘lanish reaksiyalarining rivojlanish mexanizmini to‘liq tushintirib bermasada, u boshqa nazariyalardan tubdan farq qilib, u organizmlarning evolusion kelib chiqishiga asoslanib, unda faol fagotsitozni immunitetga bog‘lovchi moslashuvchanlik xarakterlari inobatga olingan bo‘lib, uning immunitet jarayoniga yaqinlashtirib, mahalliy yallig‘lanish jarayolarining rivojlanishidagi organizmning ahamyatini o‘z ichiga olgan. Lekin, bu nazariya ham tomirlar, fagotsitlardan boshqa hujayralar, nerv sistemasi, to‘qimalar orasidagi hujayrasiz moddalar o‘rmini to‘liq tushintirmagan.

Shadening 1923 yil fiziko-ximiyaviy nazariyasi. Bu nazariya yalliglanish rivojlanishining asosida flogogen agent ta’sirida to‘qimalarda moddalar almashinuvining birlamchi buzilishini rivojlanishi yotganini ko‘rsatadi. Yalliglanish haqidagi chuqur ma’lumotlar to‘plab yalliglanish o‘chog‘ida yuzaga kelgan fiziko-kimyoviy siljishlar natijasida yallig‘lanish o‘chog‘ida H^+ giperioniya (to‘qimalar atsidozi), osmotik giperioniya (ion va molekulyalar konsentratsiyasini ortishi), giperonkiya (kolloidlar disperstligini ortishi) onkotik bosimning ko‘tarilishi o‘z navbatida qon aylanishini mahalliy buzilishi va to‘qimalarni turli tuman buzilishlarini chaqiradi. Aniqlanishicha, yiringli yallig‘lanish o‘chog‘ida kislotalik 40 – 50 marta oshib, qon tomirlarni kengaytiradi, leykotsitlar sirt tarangligini pasaytiradi. Giperioniya va giperonkiya yallig‘lanish shishlarini hosil bo‘lishini muhim sharoitlaridan biri hisoblanadi. Fiziko – kimyoviy nazariya tarafdorlari yallig‘lanish reaksiyalarini ba’zi tomonlarini inobatga oluvchi bir qancha qiziqarli ma’lumotlar to‘pladi, lekin bu ma’lumotlar shuhbali, chunki yallig‘lanish o‘chog‘ida yuzaga kelayotgan fiziko – kimyoviy o‘zgarishlar birlamchi o‘zgarishlar bo‘lmay, ular yallig‘lanishni rivojlangan davrida kuzatiladi va ikkilamchi jarayon sifatida namoyon bo‘ladi. Kolloid moddalarning fiziko-kimiyoviy xususiyatlarini o‘zgarib ketishini, yalig‘lanishni asosiy patogenetik zanjiri deb tushintiradi. Yallig‘lanish faqat mahalliy jarayon deb, organizmning reaktivliligini, boshqaruvchi mexanizmlar holatini

yallig'lanishning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega ekanligini hisobga olmaydi.

A.D.Speranskiy (1935) nerv sistemasining trofik funksiyasini ahamiyatini ko'pchilik kasalliklarning patogenezida o'rgandi. U yallig'lanish – nerv distrofik jarayon, yallig'lanish o'chog'i kuchli patologik impulslar manbaii bo'lib, reflektor ravishda mikrosirkulyator jarayonlarni va hujayra metabolizmini buzadi deb hisoblaydi.

Menkin (1940, 1956) yallig'lanish tushunchasiga navbatdagi hissasini qo'shaturib yuqori biologik faollikga ega bo'lgan to'qimalarda buzilgan moddalar almashinuvi va mikroblar hayot faoliyati mahsulotlarining patogenetik roli to'g'risidagi konsepsiyani rivojlantirdi. Oqsil parchalanishi, protenogen aminlar (gistamin), faol oqsillar va fermentlarning mahsulotlari alohida muhim moddalar hisoblanadi. Uning tomonidan yallig'lanish jarayoni uchun xarakterli bo'lgan, leykotsitlar emigratsiyasini ta'minlaydigan leykotoksin tipidagi moddalar leykotsitozning termostabil va termolabil omillari; to'qimalar nekrozi va tomirlar trombozini chaqiradigan nekrozin; isitma paydo bo'lishiga javobgar pireksin; kapillalar o'tkazuvchanligi va ekssudatsiyaga ta'sir ko'rsatadigan ekssudin; proliferatsiyani rag'obatlantiradigan o'sish omili ajratib olindi. Menkinning izdoshlari yallig'lanish rivojlanishida endogen omillarning roli to'g'risidagi tasavvurlarini ancha kengaytirdilar va mediatorlar to'g'risidagi ta'limotni chuqurlashtirdilar.

G.Sele (1953) yallig'lanishni organizmni stressga qarshi asosiy reaksiyasi deb qaradi. Uning yallig'lanish jarayonini boshqarilishida bosh bo'g'im gipotalamo – gipofizar – buyrak usti sistemasiga ta'alluqli deb tushuntiradi. Keltirilgan va boshqa konsepsiyalar yallig'lanish mexanizmi haqida atroflicha tushuncha beraolmaydi. Ammo ularni birgalikda qaraganda yallig'lanish to'g'risida turli kelib chiqishga ega kasallik chaqiruvchi omillarga organizmning evolyusiya jarayonida shakllangan ko'p darajali himoya – moslashuv reaksiyasi degan zamonaviy tasavvur kelib chiqadi.

10.8.QIShLOQ XO'JALIK HAYVONLARIDA YaLLIG'LANIShNING HAYVON TURIGA XOS HUSUSIYaTLARI

Bir xil turdagi flogogen ta'sirida paydo bo'lgan yallig'lanishda, uning rivojlanishi va oqibatida hayvon turi muhim ahamiyatga egadir. Moddalar almashinuvining evolyusion shakllanishi morfologik va fiziologik konstantalarning spesifik va nospesifik himoya omillarining o'ziga xosligi natijasida turli hayvonlarda shikastlanish reaksiyasi turlicha. Fizik yoki kimyoviy agentlar tomonidan chaqirilgan aseptik reaksiyalarda toq va juft tuyoqlilarni hosil qiladigan reaksiyalari bir xil emas.

Otlarda mexanikaviy ta'sir natijasida teri qoplama to'qimasi butunligi buzilmaganida seroz, serroz-fibrinoz yallig'lanish rivojlanishi ustinlik qiladi.

Yirik shohli hayvonlarda, cho'chqalarda serroz-fibrinoz, ko'pincha fibrinoz yallig'lanishlar rivojlanadi. Ekssudat juda quyuq, yopishqoq, cho'ziluvchan, sarg'imtir rangda bo'lib, ayrim holatlarda eritrotsitlar saqlaydi. Mahalliy klinik alomatlari esa (harorat ko'tarilishi, og'riq, bilqillovchi shish) otlarnikiga nisbatan zaif namoyon bo'ladi. Juft tuyoqlilarda toq tuyoqlilarga nisbatan bir muncha uzoq kechadi. Kimyoviy flogogenlar (kalsiy xlorid, kroton moyi, skipidar, xloralgidrat)ni parentral yuborib, eksperimentda yallig'lanishlar hosil qilinganida otlarda yiring bilan to'lgan bo'shliqli nekrotik yallig'lanish hosil bo'ladi. Keyinchalik abssess o'z-o'zidan yoriladi. Sog'ayish bo'shliqdan yiringli ekssudat ajralishini to'xtashi, nekratik to'qimani to'liq ajralib bo'lishidan keyin yuzaga keladi. Yirik shohli hayvonlarda, qo'ylarda, cho'chqalarda huddi shunga o'xshash kimyoviy moddalarni parentral yo'l bilan yuborilishiga javoban fibrinli nekratik yallig'lanish paydo bo'ladi. U kimyoviy moddani neytrallanishi, rezorbsiyalanishi, qo'zg'atuvchini po'stloq bilan o'ralishi, yiringli ekssudatni sekvestrlanishi hosil bo'lishi bilan yakunlanishi mumkin.

Otlar ko'krak sohasini terisi tagiga skipidar yuborilishi qo'zg'atuvchi yuborilgan joyda yiringli yallig'lanishni yuzaga keltiradi. Ineksiyadan 90-120 soat o'tgandan keyin abssess shakllanadi va o'z-o'zidan yorilib ketadi. Oqayotgan yiring oq rangli, qaymoqsimon konsistensiyali bo'ladi. Yirik shohli hayvonlarni ko'krak sohasining pastiga skipidar yuborilishi yallig'lanish shishlarini 1,5-2 oy ichida rezorbsiyalanishi, qo'ylarda va cho'chqalarda 10-15 kun ichida rezorbsiyalanishi bilan yakunlanadi. Juft tuyoqlilar otlardan farq qilib, abssess hosil qilmaydi.

Bir xil virulentlikka ega bo'lgan mikroblar bilan zararlangan turli hayvonlarda hosil bo'ladigan reaksiya bir xil emas, it va mushuklarda stafilokokkli infeksiyani Staphylococcus pyogenes aureus tipik stafilokokkli, otlarda Streatococcus equi ustunligi bilan kechadi. Yirik va mayda shoxli hayvonlarda, cho'chqalarda yiringli yallig'lanish barcha yiringli shakldagi yallig'lanishlarni mikroorganizmlarning 80-90% gachasini kokkli shakli bilan ichak tayoqchasi, proteya va boshqa qo'zg'atuvchilar assotsiasiyalanish keltirib chiqaradi. Qo'ylar boshqa hayvonlarga nisbatan klastradiy guruhining anaerob infeksiyaga juda sezuvchanligi yuqori bo'lishi bilan farq qiladi.

Hayvonlarda septik yallig'lanish ikki davrda kechadi. Birinchi davrda organizmda qo'zg'atuvchilarni neytrallanishi va ularni organizmdan chiqarilishi yuzaga kelsa, ikkinchi davrda shikastlangan to'qimalarning tiklanishi yuzaga keladi.

Otda birinchi davr uchta kliniko-morfologik bosqich bilan o'tadi:

1. Seroz yoki serroz – fibrinozli ekssudat hisobiga shish hosil bo'ladi;
2. Yiringli ekssudat bilan to'lgan bo'shliq hosil bo'ladi;
3. Abssesslarni o'z-o'zidan yorilishidan yiring massasini chiqarilishi va to'qimalar nekrozi yuzaga keladi. Otlarda katta miqdorda ekssudat tarkibida

yallig'lanishning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega ekanligini hisobga olmaydi.

A.D.Speranskiy (1935) nerv sistemasining trofik funksiyasini ahamiyatini ko'pchilik kasalliklarning patogenezida o'rgandi. U yallig'lanish – nerv distrofik jarayon, yallig'lanish o'chog'i kuchli patologik impulslar manbaii bo'lib, reflektor ravishda mikrosirkulyator jarayonlarni va hujayra metabolizmini buzadi deb hisoblaydi.

Menkin (1940, 1956) yallig'lanish tushunchasiga navbatdagi hissasini qo'shaturib yuqori biologik faollikga ega bo'lgan to'qimalarda buzilgan moddalar almashinuvi va mikroblar hayot faoliyati mahsulotlarining patogenetik roli to'g'risidagi konsepsiyani rivojlantirdi. Oqsil parchalanishi, protenogen aminlar (gistamin), faol oqsillar va fermentlarning mahsulotlari alohida muhim moddalar hisoblanadi. Uning tomonidan yallig'lanish jarayoni uchun xarakterli bo'lgan, leykotsitlar emigratsiyasini ta'minlaydigan leykotoksin tipidagi moddalar leykotsitozning termostabil va termolabil omillari; to'qimalar nekrozi va tomirlar trombozini chaqiradigan nekrozin; isitma paydo bo'lishiga javobgar pireksin; kapillalar o'tkazuvchanligi va ekssudatsiyaga ta'sir ko'rsatadigan ekssudin; proliferatsiyani rag'obatlantiradigan o'sish omili ajratib olindi. Menkinning izdoshlari yallig'lanish rivojlanishida endogen omillarning roli to'g'risidagi tasavvurlarini ancha kengaytirdilar va mediatorlar to'g'risidagi ta'limotni chuqurlashtirdilar.

G.Sele (1953) yallig'lanishni organizmni stressga qarshi asosiy reaksiyasi deb qaradi. Uning yallig'lanish jarayonini boshqarilishida bosh bo'g'im gipotalamo – gipofizar – buyrak usti sistemasiga ta'alluqli deb tushuntiradi. Keltirilgan va boshqa konsepsiyalar yallig'lanish mexanizmi haqida atroflicha tushuncha beraolmaydi. Ammo ularni birgalikda qaraganda yallig'lanish to'g'risida turli kelib chiqishga ega kasallik chaqiruvchi omillarga organizmning evolyusiya jarayonida shakllangan ko'p darajali himoya – moslashuv reaksiyasi degan zamonaviy tasavvur kelib chiqadi.

10.8.QIShLOQ XO'JALIK HAYVONLARIDA YaLLIG'LANIShNING HAYVON TURIGA XOS HUSUSIYaTLARI

Bir xil turdagi flogogen ta'sirida paydo bo'lgan yallig'lanishda, uning rivojlanishi va oqibatida hayvon turi muhim ahamiyatga egadir. Moddalar almashinuvining evolyusion shakllanishi morfologik va fiziologik konstantalarning spesifik va nospesifik himoya omillarining o'ziga xosligi natijasida turli hayvonlarda shikastlanish reaksiyasi turlicha. Fizik yoki kimyoviy agentlar tomonidan chaqirilgan aseptik reaksiyalarda toq va juft tuyoqlilarni hosil qiladigan reaksiyalari bir xil emas.

Otlarda mexanikaviy ta'sir natijasida teri qoplama to'qimasi butunligi buzilmaganida seroz, serroz-fibrinoz yallig'lanish rivojlanishi ustinlik qiladi.

Yirik shohli hayvonlarda, cho'chqalarda serroz-fibrinoz, ko'pincha fibrinoz yallig'lanishlar rivojlanadi. Ekssudat juda quyuq, yopishqoq, cho'ziluvchan, sarg'imtir rangda bo'lib, ayrim holatlarda eritrotsitlar saqlaydi. Mahalliy klinik alomatlari esa (harorat ko'tarilishi, og'riq, bilqillovchi shish) otlarnikiga nisbatan zaif namoyon bo'ladi. Juft tuyoqlilarda toq tuyoqlilarga nisbatan bir muncha uzoq kechadi. Kimyoviy flogogenlar (kalsiy xlorid, kroton moyi, skipidar, xloralgidrat)ni parentral yuborib, eksperimentda yallig'lanishlar hosil qilinganida otlarda yiring bilan to'lgan bo'shliqli nekrotik yallig'lanish hosil bo'ladi. Keyinchalik abssess o'z-o'zidan yoriladi. Sog'ayish bo'shliqdan yiringli ekssudat ajralishini to'xtashi, nekratik to'qimani to'liq ajralib bo'lishidan keyin yuzaga keladi. Yirik shohli hayvonlarda, qo'ylarda, cho'chqalarda huddi shunga o'xshash kimyoviy moddalarni parentral yo'l bilan yuborilishiga javoban fibrinli nekratik yallig'lanish paydo bo'ladi. U kimyoviy moddani neytrallanishi, rezorbsiyalanishi, qo'zg'atuvchini po'stloq bilan o'ralishi, yiringli ekssudatni sekvestrlanishi hosil bo'lishi bilan yakunlanishi mumkin.

Otlar ko'krak sohasini terisi tagiga skipidar yuborilishi qo'zg'atuvchi yuborilgan joyda yiringli yallig'lanishni yuzaga keltiradi. Ineksiyadan 90-120 soat o'tgandan keyin abssess shakllanadi va o'z-o'zidan yorilib ketadi. Oqayotgan yiring oq rangli, qaymoqsimon konsistensiyali bo'ladi. Yirik shohli hayvonlarni ko'krak sohasining pastiga skipidar yuborilishi yallig'lanish shishlarini 1,5-2 oy ichida rezorbsiyalanishi, qo'ylarda va cho'chqalarda 10-15 kun ichida rezorbsiyalanishi bilan yakunlanadi. Juft tuyoqlilar otlardan farq qilib, abssess hosil qilmaydi.

Bir xil virulentlikka ega bo'lgan mikroblar bilan zararlangan turli hayvonlarda hosil bo'ladigan reaksiya bir xil emas, it va mushuklarda stafilokokkli infeksiyani Staphylococcus pyogenes aureus tipik stafilokokkli, otlarda Streatococcus equi ustunligi bilan kechadi. Yirik va mayda shoxli hayvonlarda, cho'chqalarda yiringli yallig'lanish barcha yiringli shakldagi yallig'lanishlarni mikroorganizmlarning 80-90% gachasini kokkli shakli bilan ichak tayoqchasi, proteya va boshqa qo'zg'atuvchilar assotsiasiyalanish keltirib chiqaradi. Qo'ylar boshqa hayvonlarga nisbatan klastradiy guruhining anaerob infeksiyaga juda sezuvchanligi yuqori bo'lishi bilan farq qiladi.

Hayvonlarda septik yallig'lanish ikki davrda kechadi. Birinchi davrda organizmda qo'zg'atuvchilarni neytrallanishi va ularni organizmdan chiqarilishi yuzaga kelsa, ikkinchi davrda shikastlangan to'qimalarning tiklanishi yuzaga keladi.

Otda birinchi davr uchta kliniko-morfologik bosqich bilan o'tadi:

1. Seroz yoki serroz – fibrinozli ekssudat hisobiga shish hosil bo'ladi;
2. Yiringli ekssudat bilan to'lgan bo'shliq hosil bo'ladi;
3. Abssesslarni o'z-o'zidan yorilishidan yiring massasini chiqarilishi va to'qimalar nekrozi yuzaga keladi. Otlarda katta miqdorda ekssudat tarkibida

oqsil yo'qotilib, uni o'rni to'ldirilmasligidan yarali ozish, kaxeksiya rivojlanadi. Ekssudat bilan katta miqdorda to'ldirib bo'lmaydigan oqsil yo'qotilishi ham kasal otlarni yaradan ozib ketishiga, kaxeksiyaga olib keladi.

Yirik shoxli hayvonlarda, qo'y va cho'chqalarda uchta emas to'rt bosqichli septik yallig'lanish rivojlanishi kuzatiladi:

1.Organizmga qo'zg'atuvchi kirish joyida mikroblar fiksatsiyalanib fibrinoz infiltrat hisobiga shish hosil bo'lishi;

2.Qo'zg'atuvchining biriktiruvchi to'qimali inkopsulyatsiyasi, fibrinli organizatsiyasi. Bu bosqichda mikrobli qo'zg'atuvchining neytrallanishi hisobiga jarayon yakunlanishi mumkin. Agar mikrob ta'siri davom etsa unda yallig'lanish uchinchi bosqichga o'tadi.

3.Bo'shliqda chegaralovchi po'stloq hosil qilishi. Bu bosqichda jarayon abssessga biriktiruvchi to'qima o'sishi bilan yakunlanishi mumkin.

4. Bo'shliqni o'z-o'zidan yorilishi, qo'zg'atuvchining organizmdan chiqarilishiga olib keladi.

Yirik shohli hayvonlarda septik yallig'lanishning asosiy bosqichi bo'lib, qo'zg'atuvchi (qitiqlovchi) inkopsullyatsiyaga uchraydigan ikkinchi bosqich hisoblanadi.

Cho'chqalarda ko'pchilik holatlarda hosil bo'lgan abssesslar yorilganida fibrin nobud bo'lgan hujayra elementlari o'z-o'zidan ajralib chiqmaydi, balki abssess bo'shlig'ida tvorogsimon, kazeoz massa holida qoladi. Ekssudatning kam miqdordagi suyuq qismi ajralib chiqadi xolos. Flegmona va ko'p sonli oqma yengil hosil bo'ladi.

Shunday qilib, otlarning aseptik va septik tabiatli flogogenlarga nisbatan reaksiyasi qo'zg'atuvchini organizmdan yiringli yallig'lanish rivojlanishi hisobiga chiqarish bilan xarakterlansa, yirik shoxli hayvonlarda, qo'y va cho'chqalarda xuddi shunday ta'siriga nisbatan javob reaksiyasi fibrinli yallig'lanish, yiringli yallig'lanish va keyinchalik esa, neytrallanish bilan amalga oshadi.

Shu aytilganlarga qo'shimcha qilib otlarning yiringli yallig'lanishida tez, 8 – 12 kun ichida organizmning sensibillanishi yuzaga kelib, bu holat boshqa turdagi hayvonlarda kuzatilmaydi. Bunday otlarni terisiga yodni spirtli eritmasi yoki skipidar bilan ishlov berilganda sog'lom otlardagiga nisbatan juda kuchli shish hosil bo'ladi. Kamfara moyini teri tagiga yuborilishi abssess, kafeinni steril eritmasi – keng shish, ba'zan abssess shakllanishiga olib keladi.

10.9.YALLIG'LANISHNING ORGANIZM UCHUN AHAMIYATI.

Hayvonat olamining xayotini saqlab qolishda organizmning evolyusiya jarayoni davomida shakllangan himoya – moslashuvchanlik reaksiyasi

muxim axamiyatga ega. Harqanday etiologiyali shikastlanishlarga javoban o'zaro bog'langan va o'z – o'zidan idora qilinadigan murakkab jarayon tushunchasi hozirgi paytda patologiyaning yallig'lanish, isitma, immunitet va boshqalari alohida bo'limlarga ajratilgan. Bu qatorda yallig'lanishga hayotni saqlash uchun kurashni inisiasiya – etuvchi rol xosdir. Shikastlangan to'qima barcha funksional sistemalar: nerv, endokrin, immun, qon va qon hosil qiluvchi organlar, qon aylanish, nafas, modda almashinishi va ayiruv sistemalarining reaksiyalarini belgilaydigan ko'plab biologik faol moddalar – mediatorlar va modulyatorlar ishlab chiqaradi. Shuning uchun yallig'lanish organizm hayot faoliyatini saqlashga, shikastlangan to'qima funksiyasi va tizimini tiklanishiga qaratilgan himoya reaksiya sifatida qaralishi lozim. Biologik bar'er xususiyati adgeziya evaziga bakteriyalarni tutib qolishi va parchalashi, shikastlangan to'qima degradatsiyasi evaziga erishiladi. Mexanikaviy bar'er funksiyasi fibrin ipchalari o'tirib qolishi, yallig'lanish o'chog'ida limfaning ivishi, qon va limfa tomirlarining blokadasi, sog'lom va shikastlangan to'qimalar chegarasida biriktiruvchi to'qimalarini (demarkasiyalanishi) o'sishi evaziga amalga oshadi. Bularning barchasi mikrob, toksin parchalanishi va moddalar almashinuvining mahsulotlarining so'rilishi va tarqalishiga qarshilik qiladi. Yallig'lanish o'chog'i faqat bar'er xususiyatini bajarib qolmasdan, balki derenaj vazifasini bajaradi. Yallig'lanish o'chog'iga qondan ekssudat bilan moddalar almashinuvining mahsulotlarini chiqaradi.

Yallig'lanish immunitet shakllanishiga ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish evolyutsiya jarayonida organizm orttirgan himoya-moslashuvchanlik reaksiyasidir. Shu bilan birgalikda yallig'lanish mahalliy jarayon bo'lsada umum patologik salohiyatga ega(intoksikatsiya, reaktivlikni o'zgarishi va b.). Yallig'lanishning odatdagi kechishi ham organizm reaktivligini o'zgartirib asoratli o'zgarishlar paydo qilib, zararli ta'sir ko'rsatishi mumkin,

Yallig'lanish o'zining ijobiy ta'siri bilan bir qatorda negativ ta'sir qilib, yallig'lanish davrida organizm xususiy hujayralari, organ va organizm tuzilishi va funksiyalarining buzilishiga hamda ikkilamchi alteratsiyaga olib keladi. Yallig'lanish davrida ekssudatni o'pka alveolalarini to'ldirishi, to'qimalar gipoksiyasi va asfiksiyasiga olib kelishi, diffuz glomerulonefritlarni uremiya hosil qilishi va kasal hayvonlarning o'limiga sabab bo'ladi.

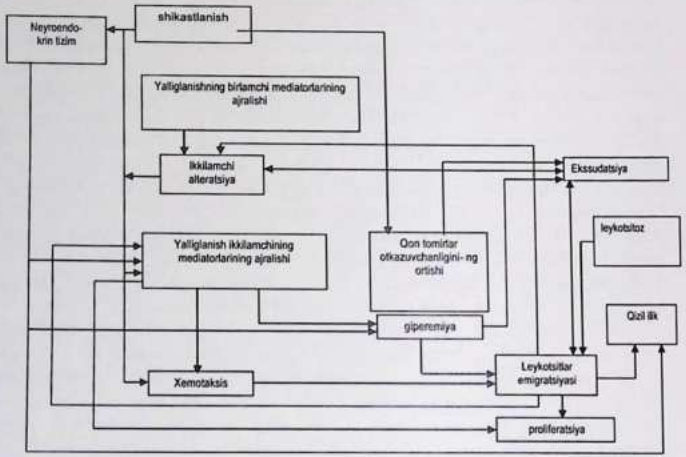
10.10.YaLLIG'LANISh PATOGENEZIDA NERV SISTEMASINING AHAMIYaTI

X1X asr oxirida yallig'lanishning rivojlanishida nerv sistemasining ahamiyati muhim ekanligi masalasi ko'tarilgan edi. Samuel yallig'lanishning neyrotrofik tabiati to'g'risidagi gipotezani ilgari suradi. U ta'sirotchini hujayraga (hujayrani to'g'ridan – to'g'ri shikastlanishidan tashqari) nerv

sistemasi orqali ta'sir qilishini tan oladi. V.Ya.Danilevskiy simpatik nervni kesganidan keyin shu nerv boshqaradigan to'qimada kuchli yallig'lanish rivojlanganligiga e'tibor beradi. Rikker yallig'lanish holatini vazamotor nervlar funksiyalarining buzilishidan kelib chiqadi deb tushintiradi. Bu nazariya va gipotezalarning barchasi asosan yalliglanishni orgonalokalistik (yallig'lanish organlarda hosil bo'ladi) tushintiruvchi nazariyalarni aks ettiradi.

Faqat I.P.Pavlovning nervizm nazariyasining rivojlanishi bilan nerv sistemasining ahamiyati haqidagi uning fikrlari, yallig'lanish patogenezini o'rganishda prinsipial yangi yo'nalish hisoblanadi deb tushintirishga harakat qiladi. I.P.Pavlov oshqozon yoki ichakga naychalarni nato'g'ri o'rnatganida fistula o'rnatilgan it terisida va shillimshiq pardalarda yopishish joyidan kelayotgan surunkali ta'sirotchi ta'sirida yara hosil bo'lganligi aniqlangan.

Yalliglanish patogenezining umumiy sxemasi



I.P.Pavlov laboratoriyasida N.I.Simanovskaya itlar o't xaltalariga surinkali qo'zg'atuvchilar ta'sir etdirganida yurak mushaklarida yallig'lanish va degenerativ o'zgarishlar hosil bo'lganligini kuzatadi. A.D.Speranskiy oraliq miyaning do'mboq osti qismlarini uzoq vaqt begona ta'sirotchilar bilan ta'sirlab teri, shilimshiq pardalarida va ichki organlarning keng qismlarida trofik yara (yallig'lanish) hosil bo'lishini kuzatgan. Yalig'lanish faqat jarohatlangan nerv bilan boshqariladigan organlarda hosil bo'lib qolmasdan

balki qo'shni organ yoki to'qimalarda ham kuzatilgan. Masalan: o'tirg'ich nerv, bo'yin simpatik tuguni va kulrang do'mboqchaning ayrim markazlari qo'zg'alganida ko'zning shox pardasining yallig'lanishi kuzatilgan. Bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining yallig'lanish rivojlanishiga ta'sirini, po'stloqni olib tashlab yoki hayvonga narkoz berilganida yallig'lanish sust va xususiy belgilarsiz kechishida kuzatilgan. Xuddi shunday, o'zgarishlarga hayvonlarning qishqi uyqisi davri, kuchli zaharlanishlarida (iprit, lyuizitlarning organizmga katta miqdorda kiritilganida) yallig'lanishlar chaqirib bo'lmasslikda kuzatiladi. Retseptorlarning ta'sirot qabul qilish xususiyatlarining (nervni faolsizlanishi yoki retseptorlar anesteziyasida) yo'qolishi yallig'lanish jarayonlarini yo hosil qilmay yo zaif yallig'lanish chaqiradi. Lekin yallig'lanishning ayrim bir belgilarini nervsizlantirilgan yoki xatto organizmdan tashqarida o'sayotgan to'qimalarda ham kuzatish mumkin.

Yallig'lanish patogenezi masalasi umumlashtirilganda, quyidagi xulosani chiqarish mumkin.

Shunday qilib, yallig'lanishning rivojlanish jarayonida ikkita bir-biri bilan o'zaro bog'liq bo'lgan va bir-biridan ajralmaydigan qarama-qarshi jarayonlar ishtirok etadi; *xususiy patologik jarayon* - shikastlanish holati bilan namoyon bo'ladigan: alteratsiya, nekrobioz, venoz giperemiya, staz, funksiyalarning buzilishi, zaharlanishlar bilan xarakterlansa; *himoya fiziologik jarayon* sifatida arteriya giperemiyasi, to'qimalardagi moddalar almashinuvini kuchayishi, leykotsitlar emigratsiyasi, fagotsitoz, leykotsitoz, immun tanachalar hosil bo'lishining kuchayishi, to'qimalarning tiklanishi yoki o'sishi, isitma hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bu ikkala jarayonda ham nerv sistemasi ishtirok etib, ularning boshqarilishi, asosan shartsiz reflekslar yo'li bilan amalga oshadi. Nerv sistemasi yallig'lanish jarayoniga o'z ta'sirini ichki sekresiya bezlarining faoliyatini o'zgartirib ta'sir qiladi.

Yallig'lanishning rivojlanishida murakkab o'zaro bir-birini davom ettiruvchi jarayonlar hosil bo'lib, vrach har bir alohida holatda yallig'lanish reaksiyalarini aniqlab, bilib boshqarishi, ya'ni yo yalig'lanishni kuchaytirishi yoki uni rivojlantirmay qo'yishi lozim.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

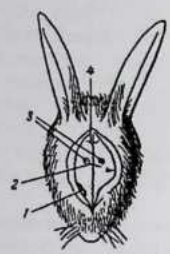
1.Yallig'lanish nima, yallig'lanish haqidaqa qanday tushuncha berasiz?
2 Yallig'lanish davrida qanday asosiy patologik o'zgarishlar kuzatiladi?
3.Yallig'lanishni keltirib chiqaruvchi qanday sabablarni bilasiz?
4. Yallig'lanish davrida qanday tashqi mahalliy o'zgarishlar hosil bo'ladi?
5. Leykotsitlar emigrasiyasi jarayonini tushintiruvchi qanday nazariyalar bor?
6.Yallig'lanishni qanday klassifkasiyasini bilasiz?
7.Yallig'lanishni qanday oqibatlari bor?
8.Yallig'lanishni sababdan umum organizm reaksiyasi deyiladi?

9.Qishloq xo'jalik hayvonlarida yallig'lanishni hayvon turiga xos qanday xususiyatlari bor?
10. Yallig'lanishning rivojlanish mexanizmini tushintiruvchi qanday nazariyalar bor? g?
11.Yallig'lanishni organizm uchun qanday ahamiyati bor?
12. Yallig'lanishning rivojlanish mexanizmida nerv sistemasi qanday ahamiyatga ega?

11-bob. ISSIQLIK ALMAShINUVINING BUZILIShI

Yuqori darajada rivojlangan hayvonlar organizmida tana harorati juda qisqa doirada o'zgarib, tana haroratining o'zgarishi hayvonlarning turiga, yoshiga (yosh hayvonlar tana harorati yuqori bo'ladi), indvidual xususiyatiga va sutkaning vaqtiga va boshqa bir qancha omillarga (u ertalab past, kechkqurun yuqori) bog'liq bo'ladi. Organizmning turli organ va to'qimalarida, qismlarida ham harorat bir xil emas.

Sog'lom issiq qonli hayvonlar oganizmida tana haroratining nisbatan doimiy saqlanishi bir birini to'ldirib turuvchi fizikaviy va ximiyaviy termoregulyator mexanizmlar vositasida ta'minlanadi va bu jarayon markaziy nerv sistemasi hamda edokrin organlar tomonidan boshqariladi (19 rasm).



19 rasm. Rojanskiy bo`yicha issiqlik almashinuvi markazini qitiqlash sxemasi: 1- ko`z soqqasining chekkasi; 2- tojsimon tikilish; 3-igna `riladigan joy; 4-engsa

Termoregulatsiya mexanizmi. Issiqlik almashinuvini boshqarilishi markaziy nerv sistemasi orqali shartsiz va shartli reflekslar yordamida ro'yobga chiqadi. Tajribalarda aniqlanishicha, oraliq miyadagi kulrang do'mboqchaning orqa qismida (issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markaz) issiqlik hosil bo'lishini va uzatilishini ta'minlanishini boshqaradigan markaz joylashgan. Issiqlik hosil bo'lishi va uni tashqariga uzatilishini boshqarilishi asosan gipotalamus va uzunchoq miyada joylashgan moddalar almashinuvi, qon tomirlar tonusi, nafas, ter ajratish markazlari orqali ta'minlanadi. Gipotalamusga igna sanchilsa, hayvon tana harorati 2,5-3^0 ga ko'tariladi.

Termik qismga fizikaviy va kimyoviy ta'sirotchilar ta'sirida yoki igna sanchilganda, hayvon tana harorati ko'tariladi. Issiqlik almashinuvini boshqarilishi po'stloq faoliyatiga ham bog'liq bo'lib, bosh miya yarim sharlari po'stlog'i olib tashlanganganida hayvonlarda, termoregulyatsiya jarayonlari yomonlashadi ya'ni issiqlik almashinuvi muvaffiqlashmay qoladi. Itlarda shartli reflektor yo'l bilan issiqlik almashinuvini boshqarishini ta'minlash uchun it issiq xonaga kirgizilib, bu jarayon bir necha marta takrorlansa, keyinchalik itni shu xonaga kiritib xona harorati ko'tarilmaganida ham itda xansirash hosil bo'ladi (sharoitga bog'liq shartli refleks). Yorug'likni kuchli ta'siri ham termoregulatsiyaning tabiiy shartli refleksi bo'lib hisoblanishi mumkin.

Termoregulatsiya jarayoni quyidagicha namoyon bo'ladi: termik qo'zg'atuvchi organizmdagi issiqlikni sezuvchi Ruffin tanachalari va sovuqlikni sezuvchi Krauze kolbochalariga ta'sir etib, bu ta'sirot markaziy

nerv sistemasiga uzatiladi, oraliq va bosh miya yarim sharlar po'stlog'i neyronlariga yetib boradi. U qismlardan impulslar 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.

Nerv sistemasi bilan birgalikda issiqlik almashinuvining boshqarilishi qonning haroratiga ham bog'liq. Nerv sistemasidan tashqari issiqlik almashinuvining boshqarilishida ichki sekretsiya bezlari – qalqonsimon, buyrak usti, gipofiz, me'da osti bezi va boshqa ichki sekretsiya bezlar ishtirok qiladi. Gipofiz, qalqonsimon bez, buyrak usti bezining gormonlari yoki ulardan tayyorlangan ekstraktlar organizmga yuborilganida tana haroratini ko'tarilib, aksincha, me'da osti bezining ekstrakti yuborilganida tana harorati pasayadi yoki xuddi shunday tana harorati pasayishigao'xshash o'zgarishlarni gipofiz, qalqonsimon va buyrak usti bezlari olib tashlaganda ham yuzaga kelishi kuzatiladi. Organizm sovitilganida gipofizning AKTG ajralishini kuchaytiradi va uning sovuqlikga qarshi turg'inligi oshadi. Issiqlik almashinuvini boshqaruvchi (oraliq miyadagi) markaz jarohatlansa, termoregulatsiya jarayoni ayniydi, organizm tashqi muhit haroratining pasayishiga moddalar almashinuvining kuchaytirmaydi va atrof muhit haroratining ko'tarilishiga moddalar almashinuvini pasaytirib javob bermaydi. Demak, issiqlik almashinuvining boshqarilishini buzilishi nerv va endokrin organlar hamda periferik organ va sistemalar funksiyasi buzilganida kuzatiladi.

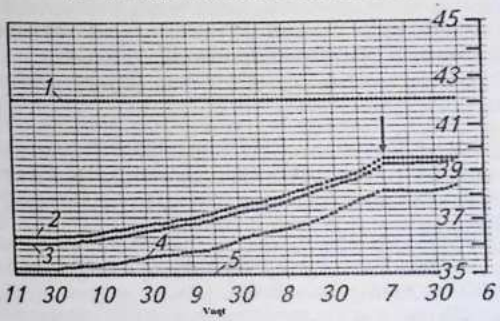
Issiqlik almashinuvining buzilishi organizmni sovishi - ***gipotermiya,*** qizib ketishi - ***gipertermiya*** va ***isitmalar*** holatida namoyon bo'ladi. Bunday o'zgarishlarning hammasi issiqlik almashinuvining boshqarilishi buzilganida yuzaga kelib, hayvon tana haroratining o'zgarishi bilan kechadi.

11.1.Gipotermiya (sovib ketish)

Gipotermiya (yunoncha ***hypo*** – past, ***therme*** – issiqlik degan ma'noni anglatadi) issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi, hayvon tana haroratining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Gipotermiyani keltirib chiqaruvchi sabablari turli tuman bo'lib, ular **ekzogen** va **endogen xarakterga** ega bo'lishi mumkin. Gipotermiya keltirib chiqaruvchi **ekzogen sabablarga** atrof muhit haroratining pasayishi, katta namlik va kuchli shamol bo'lishi, turli xil dorivor moddalar (gangliyalarni blokada qiluvchi, narkotik moddalar) ta'siri va nurlar bilan zararlanishlar kiradi.

Gipotermiya keltirib chiqaruvchi ***endogen tabiatli*** sabablarga kuchli qon yo'qotish, och qolish, organizmning ozib ketishi, markaziy nerv sistemasining jarohatlanishi (issiqlik almashinuvining boshqaruvchi markaz), periferik qon tomirlarining turg'un kengayib turishi (shok va kallapsda)dan paydo bo'ladi. Sovuqlik ta'siriga yangi tug'ilgan, qari (ularda issiqlik

almashinuvini boshqaruvchi markaz faoliyati mukammal emas) va ozg'in hayvonlar tez beriluvchandir. Cho'chqalar qoramollarga nisbatan tez soviydi (qoramollarda me'da oldi bo'limlari faoliyati tufayli ko'p issiqlik hosil bo'ladi). Parrandalar sovuqlik ta'siriga eng yuqori darajada 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 haroratni pasayishiga turg'indir. Lekin gipotermiyani chaqiruvchi sabab qanday bo'lishidan qat'iy nazar, gipotermiya issiqlik uzatilishining kuchayishi yoki issiqlik hosil bo'lishining kamayishidan, ko'pincha ularni birgalikdagi buzilishlarini bir vaqtda yuzaga kelishidan hosil bo'ladi.



20 rasm. Quyonga aminazinning vena ichiga ineksiya qilingandagi medekamentoz gipotermiya. O`ngdan chapga qarab o`qiladi. Termogrammada egri chiziqlarning ko`rsatkichlari (Yuqoridan pastga): 1- nazorat chizig`I; 2- jigarning temperaturasi; 3- nazorat chizig`I; 4- teri temperaturasi; 5- nazorat chizig`i. Strelka bilan ineksiya vaqti ko`rsatilgan. Nuqtalar orasidagi interval ikki daqiqa.

Gipotermiya to'rtta davrda kechadi: gipotermiyaning birinchi davrida hayvon organizmi issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiruvchi va issiqlik uzatilishini pasaytiruvchi kompensator mexanizmlarni ishga tushurishi tufayli hayvonning rektal harorati o'zgarmay qolishi mumkin; Gipotermiyaning bu davrida hayvonlar periferik qon tomiri torayadi, jussasini kichraytiradi (issiqlik uzatilishini kamaytiradi), unda mushak ishi (harakat va titirash) kuchayadi, yurak ish faoliyati va nafas tezlashib, qon bosimi ko'tariladi, qalqonsimon, gipofiz, buyrak usti 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 charchab, tormozlanib,, issiqlik uzatilishi

kuchayadi, ma'lum darajada kislorod yetishmasliklari hosil bo'ladi, lekin moddalar almashinuvi yuqori darajada soqlanib, hayvon holsizlanib, to'g'ri ichakda harorat 29-27^0 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 – 27^0 gacha tushadi. Lekin, bu davrda hayvon darrov isitilsa, uni normal holatga qaytarish mumkin; Savuqlik ta'siri davom etganida gipotermiyaning to'rtinchi davri kelib 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 fibrilatsiya sodir bo'ladi, so'ngra nafas markazi paralichga uchrab, yurak ishi to'xtaydi, to'g'ri ichakdagi harorat 12-10^0 gacha pasayadi.

Gipotermiyada hayvon organizmining himoya moslashuvchanlik mexanizmlari zaiflashadi, fagotsitoz, immuntana hosil qilish susayadi, oksidlanish-qaytarilish jarayonlari o'zgaradi, uglevodlar almashinuvi (jigarda va mushaklarda 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 uzliksiz 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 mushaklarining kislorod yetishmovchiligiga chidamliligini oshiruvchi omil sifatida yurak operatsiyalarida keng qo'llanilmoqda. Organizmda sun'iy ravishda gangliyalarni blokada qiluvchi yoki narkotik moddalar yordamida birmuncha haroratni pasaytirib (sun'iy gibernatsiya), moddalar almashinuvini pasaytirish va shuning bilan birga hujayra va to'qimalarda kislorod iste'mol qilishni kamaytirilishiga erishish mumkin.

Xuddi shunday sun'iy gibernatsiyaga o'xshash holat hayvonlarning qishqi uyqusi davrida kuzatiladi. Bu vaqtda ham organizmda moddalar almashinuvi va boshqa hayotiy jarayonlar pasaygan bo'ladi.

Gipotermiyada organizm kislorod yetishmovchilligiga (hatto gipoksiyaga juda sezgir nerv to'qimasi va yurak mushaklari) bir muncha 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.

11.2.Gipertermiya (qizib ketish)

Gipertermiya (yunoncha hyper – yuqori, therme – issiqlik) – hayvon tana haroratining ko'tarilishi va uning ortiqcha qizishi bilan boradigan termoregulyatsiyaning buzilishidir. Gipertermiyani keltirib chiqaruvchi sabablarga atrof muhit haroratini hayvon tana haroratiga teng yoki undan yuqori bo'lishi va shuning bilan birgalikda havo namligini yuqori hamda havoni dim bo'lishlari kiradi. Bu vaqtda organizm bilan tashqi muhit harorati o'rtasida tafavut bo'lmaganligi sababli issiqlikni tashqariga chiqarilishi yoki nurlanishi hamda ter orqali ajralishi qiyinlashadi. Issiqlik uzatilishi, issqlik almashinuvi boshqarilishining asosiy qismi bo'lib, hatto organizmda moddalar almashinuvi eng sust kechganida ham hayvon tana haroratni bir xilda saqlanishini ta'minlaydigan miqdordan ko'p issiqlik hosil qiladi. Demak, organizmda hosil bo'lgan ortiqcha issiqlik organizmdan tashqariga chiqarilib turilishi lozim bo'lib, bu jarayonda tashqi muhit harorati organizmning qizib ketishining oldini olishda dominant ahamiyatga ega bo'ladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarida gipertermiya hayvonlarning issiq havoda, tor joylarda, tiqis-zich saqlanishidan, yomon ventilyatsiyalanadigan transport vositalarida ko'chirganda, yozning jazrama issig'ida og'ir jismoniy ish bajarganda, qizigan yaylovlarda boqilganida kuzatiladi. Qishloq xo'jalik hayvonlarining yuqori haroratga chidamliligi va moslashuvchanligi turlicha bo'lib, ularning turiga, zotiga, yoshiga, ter bezlari va teri qoplama sistemasini rivojlanganligiga, rangiga bog'liq. Qo'ylar asosan mahalliy zot hayvonlari yuqori haroratga chidamli bo'lib, ularda faqat atrof muhit harorati 40^0 va undan oshganida, rektal harorat o'zgaradi. Hayvonlarning jumladan qo'ylarning yuqori haroratga chidamliligini yuqori bo'lishi, ularda ter ajratuvchi apparat yaxshi rivojlanganligiga bog'liqdir. Yirik shoxli hayvonlar yuqori haroratga kuchli sezuvchan bo'lib, ularda ter ajratuvchi apparat mukammal rivojlangan emas, ularda atrof muhit harorati 30^0 dan oshishi bilan rektal harorat o'zgaraboshlashiga sabab bo'ladi. Cho'chqalarda esa issiqlik ta'siriga yirik shoxli hayvonlarga nisbatan ham ularda termoregulatsiya apparati mukammal rivojlanmaganligi tufayli harorat oshishiga turg'inligi pastdir. Atrof muhit harorati 31^0 yetganida, katta cho'chqalar tashqi muhitda 15 daqiqa davomida saqlansa ularning rektal harorati $0,7^0$ gacha ko'tariladi. (Semiz cho'chqalar harorat oshishiga juda sezuvchandir). Parrandalar qishloq xo'jalik hayvonlariga nisbatan ularda ter bezlari yo'qligi tufayli atrof muhit haroratining ko'tarilishiga nisbatan chidamsiz bo'lib, atrof muhit harorati 37^o ko'tarilganida ba'zi bir zot tovuqlar qizib ketishidan nobud bo'ladi. Ular tashqi muhitning issiqlik ta'siriga patlarini to'kib moslashadi. Issiq havoda ularning issiqlik hosil qilishi pasaysada (ular holsizlanadi), issiqlikning haddan tashqari ko'tarilishidan ular bezovitalanadi, moddalar almashinuvi kuchayib, rektal harorat 44^0 gacha

yetadi. Yosh hayvonlar (cho'chqa bolasi va buzoqlar) yuqori haroratga chidamsiz, lekin jo'jalar esa qizib ketishga bir muncha chidamlidir. Yuqori harorat ta'sirida hayvonlarning ishtahasi yo'qoladi, mahsuldorligi pasayadi, qon quyuqlashib, tarkibi o'zgaradi, nafas va yurak ishi tezlashadi.

Gipertermiyada-organizm qizib ketishida uch davrli o'zgarish kuzatiladi:

Birinchi davrda issiqlik hosil bo'lishi kamayadi ya'ni issiqlik uzatilishining kuchayishini ta'minlavchi kompensator mexanizmlar faoliyati ishga tushadi. Hayvonlarda periferik qon tomirlar kengayadi, qon aylanishi, nafas tezlashadi, moddalar almashinuvi (issiqlik hosil bo'lishi) pasayadi, ter ajralishi kuchayishi evaziga issiqlik uzatilishini kuchayib rektal harorat ko'tarilmasligini ta'minlaydi. Issiqlik uzatilishining kuchayishi asosan uzunchoq va oraliq miyalardagi (nafas, yurak – tomirlar, ter ajratish va boshqa) markazlarning qizigan qon bilan ta'sirlanishiga bog'liq.

Organizm qizishining davom etishi organizm moslashuvchan mexanizmlari yetarli bo'lmasligi uchun gipertermiyani ikkinchi davri yuzaga keladi. Bu davrda hayvon qo'zg'aluvchan bo'lib, puls, nafas keskin tezlashadi. So'lak ajralishi, moddalar almashinuvi kuchayadi va ayniydi (moddalar almashinuvi mahsulotlari oxirigacha parchalanmay, to'la parchalanmagan, to'la oksidlanmagan zaharli mahsulotlari hosil bo'ladi), siydikda oqsil paydo bo'ladi, ba'zan hayvon qaltirab, rektal harorat $2\text{-}3^0$ ga ko'tariladi. Agar, ikkinchi davrda ham issiqlik ta'siri bartaraf qilinmasa uchinchi davr kelib chiqib, 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 $5\text{-}6^0$ gacha ko'tarilgan bo'ladi. Organizmi qizigan hayvon nafas harakatlari (nafas chiqarish davrida) va yurak ish faoliyati (sistola davrida) to'xtab o'ladi. Organizmi qizib o'lgan hayvon yorib ko'rilganida parenximotoz organlarning distrofik o'zgarishlari kuzatiladi.

Gipertermiyani bir turi yoki ko'rinishi ***issiq urishidir***. Bunday o'zgarishlar hayvonlarda atrof muhit harorat yuqori bo'lib, namlik oshganida muskul 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, balki ***isitma*** hosil bo'lishi bilan ham xarakterlanib, isitmada issiqlik almashinuvini endogen buzilishi birinchi darajali bo'lib, u tashqi muhitning me'yoriy harorati sharoitida ham yuzaga kelishi mumkin.

11.3.ISITMA

Isitma – lotincha-febris deb, organizmni kasallik chiqiruvchi zararli, ko'proq infeksion sabablarga nisbatan umumiy reaksiyasi bo'lib(qarib barcha yuqumli kasalliklar isitma bilan kechadi), issiqlik almashinuvini boshqarilishining buzilishi natijasida tana haroratining, tashqi muhit harorati o'zgarishiga bog'liq bo'lmagan holda ko'tarilishiga aytiladi. Isitma kasallik emas, balki namoyon bo'lishining bir ko'rinishi bo'lib, organizmda umumiy moddalar almashinish jarayonlarining buzilishidan, jumladan issiqlik almashinuvining boshqarilishini buzilishidan ikkilamchi jarayon sifatida hosil bo'ladi. Isitmasi chiqib kasallangan hayvonlarda termoregulyatsiya saqlanadi. Lekin kimyoviy va fizikaviy regulyatsiya orasidagi munosabat o'zgaradi. Isitma chiqarib kasallangan organizm, atrof muhitni qizishi yoki sovushiga chidamsiz bo'ladi.

Isitma chiqargan kasallarda, issiqlik almashinuvi boshqarilishining buzilishi hayvonning turiga, yoshiga, nerv sistemasining tipiga va boshqalarga bog'liq. Yuqori darajada rivojlangan issiq qonli hayvonlar organizmida, asosan odamlarda, isitma davrida fizikaviy termoregulyatsiyani buzilishi yaqqol namoyon bo'ladi. Yosh organizmlarda (katta yoshdagi organizmlarga nisbatan) termoregulyatsiya markazi yetarlicha rivojlanmaganligi uchun isitma davridagi issiqlik almashinuvining buzilishi bir muncha kuchli namoyon bo'ladi. Qarri hayvonlarda isitma haroratning keskin ko'tarilishi bilan kechmasligi ham mumkin.

Isitma etiologiyasi.

Isitma chiqaruvchi sabablar turli-tuman bo'lib, isitma hosil qiluvchi moddalarga **pirogen** ***(rir – issiqlik) moddalar*** deyiladi. Pirogen moddalarga mikrob tanasi va ularning toksinlari, leykotsitlar, to'qima oqsillarining parchalanish mahsulotlari va boshqa ekzogen va endogen xarakterdagi yuqori molekular moddalardir. Pirogen moddalar tabiatiga ko'ra:

1.Infeksion pirogen omillar.

2.Noinfeksion pirogen omillarga bo'linadi.

Ana shularga bog'liq ravishda isitma ham ikki xil:

1.Infeksion isitma.

2.Noinfeksion isitmalarga bo'linadi.

1.*Infeksion isitma* infeksion va invazion kasalliklar bilan kasallanganda uchrab, ularga: kuydirgi, saqav (mit), sil, brusellez, kontagioz plevropnevmoniya, gemosporidiozlar va boshqalar kiradi. Isitma hosil qilish qobiliyatiga parchalangan mikrob tanachalari, gelmintlar va ularning toksinlari, hamda mikrob zaharlari 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 kechadi, lekin u og'ir kasallik chaqiradi.

2. *Noinfeksion yoki aseptik isitmaning* oqsilli, tuzli, medikamentoz, neyrogen turlari farq qilinadi.

Oqsilli isitma. Organizmning muayyan qismiga qon tomiridan oqib chiqqan qon, guruhlari to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida, qon quyilishi, o'lgan to'qima, gemoliz, xavfli o'sma ta'sirida oqsillarning parchalanish mahsulotlarini organizmda to'planishidan hamda begona oqsillar va ularning parchalanish mahsulotlarining ichak devori orqali qonga so'rilishi yoki ularni organizmga yuborilishidan paydo bo'ladi. Demak, bu moddalarning barchasi pirogenlar bo'lib hisoblanadi.

Tuzli isitma. Hayvon organizmiga gipertonik tuz eritmalari yuborilganida, bu eritmalar to'qimadagi osmotik bosimni oshirishi bilan bir vaqtda organizm oqsillarining parchalab, bu parchalanish mahsulotlari qonga so'rilib, isitma chiqishiga sabab bo'ladi.

Medikamentoz 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 almashinuvining boshqaruvchi markazga 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. 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 organizmga turli-tuman sabablar ta'sirida pirogen moddalar to'planib, termoregulatsiyani buzib, isitma hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

ISITMA PATOGENEZI

Isitmaning kelib chiqishi birinchi navbatda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar funksiyasining turli xil infeksion va noinfeksion pirogen moddalar ta'sirida buzilishidan hosil bo'ladi. Bu ta'sirotchilar ta'sirida isitma hosil bo'lishi 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 harorat ko'tarilishiga erishsa bo'ladi. Pirogen moddalar ta'siri vaqtida orqa va bosh miya bir-biridan kesib ajratilsa isitma hosil bo'lmaydi. Bosh miya po'stlog'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.

Yuqorida takidlanganidek issiqlik almashinuvining boshqarilishida nerv sistemasi bilan birgalikda endokrin bezlar ham muhim ahamiyatga ega bo'lsada, lekin ular isitma hosil bo'lishida to'g'ridan – to'g'ri ishtirok etmaydi. Ichki sekretsiya bezlarining isitma hosil bo'lishida ishtirok etishi mumkin ekanligini hayvonlar endokrin buzilishlarida bir qancha tajribalarda kuzatilgan va ko'p sonli ma'lumotlar bilan tasdiqlangan. Jumladan, gipofiz, buyrak usti, qalqonsimon, me'da osti bezi, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanganida yoki kasallanganida ham hayvon organizmida isitma hosil bo'lish imkoniyati saqlanishi tasdiqlangan. Ichki sekretsiya bezlari isitma rivojlanishiga organizm umumiy biotonusini, hamda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi markazlar reaktivligini o'zgartirib ta'sir etishi mumkin. Gipofizi yoki qalqonsimon bezi olib tashlangan hayvonda, isitma chiqarish qobiliyati bir muncha pasayadi, miksedema bilan kasallangan hayvon(qalqonsimon bez funksiyasi pasaygan)larda isitma chiqarganida tana harorati zaif ko'tariladi, gipofiz olib tashlanganida, isitma reaksiyalari sezilarli darajada pasayadi, buyrak usti bezini olib tashlanishi esa isitma hosil bo'lishiga kam ta'sir etsada adrenalin va noradrenalin yuborilishi aksincha isitma hosil bo'lish jarayonini kuchaytiradi.

Shunday qilib, isitmani boshlab beruvchi mexanizm sifatida, 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 nisbatni o'zgartiradi. Bu vaqtda avvalo fizikoviy termoregulyator mexanizmlar buzilsa, isitma kuchaygan paytda issiqlik almashinuvini boshqaruvchi barcha termoregulator sistemalar 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 etish mumkin.

Isitma hosil qilayotgan hayvonlarda haroratning ko'tarilish darajasiga bog'liq ravishda uch xil harorat ko'tarilishi farq qilinadi: ***subfebril isitmada tana harorati organizm me'yoriy haroratining yuqori chekgarasidan*** 1^0 C. ga ***ko'tarilsa; febril isitmada tana harorati organizm me'yoriy haroratining yuqori chekgarasidan*** -2^0 C.gacha ***ko'tariladi; giperpiretik isitmada tana harorati organizm me'yoriy haroratining yuqori chekgarasidan*** -3^0 C va undan yuqori darajaga ko'tariladi.

Haroratning ko'tarilish tezligi va darajasi kasallik chaqiruvchi sababning (uni patogenlik, virulentlik, pirogenlik) xarakteriga, organizmning reaktivliligiga, uning himoya moslashuvchan mexanizmiga, hayvonning yoshiga, semizligiga, saqlanishiga va oziqlanishiga 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 qarri hayvonlarda termoregulatsiya o'zgaruvchan bo'lib, issitmaning og'ir kechishi kuzatilishi mumkin, xuddi shunga o'xshash o'zgarishlar hayvonlar maqsadga muvaffiq oziqlantirlmaganida, ularni zax, yomon ventilyatsiyalanadigan joylarda saqlanganda ham kuzatiladi.

Isitma bosqichlari.

Isitmani organizmda kechishida uchta bosqich tafovut qilinadi:

1. Tana haroratning ko'tarilish bosqichi – ***stadium incrementi.***
2. Tana harorati yuqori darajada ko'tarilgan holda o'zgarmasdan saqlanish bosqichi – **stadium fastigii.**
3. Tana haroratning pasayish bosqichi – **stadium decrementi.** Bu har bir bosqich issiqlik almashinishining mayyan o'zgarishlari bilan xarakterlanadi.

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

Birinchi bosqich – harorat ko'tarilishi juda tez va qisqa vaqt ichida namoyon bo'ladi (masalan kuydirgi yoki o'pkani 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 badan uvishi – skelet muskullarining titrab qisqarishi va organizmning barcha qismlarida dissimilyatsiya jarayoni kuchayadi. Periferik (yuzaki joylashgan) qon tomirlarining torayishi terida anemiyani yuzaga chiqarib, u teri nerv retseptorlarini sovitib, badan uvishi reflektor ravishda paydo bo'ladi. Teridagi tomirlarning torayishi va ter ajralishini to'xtashidan bu bosqichda issiqlik uzatilishi pasayadi.

Klinik belgilari hayvonning sovuqqa ojizligi - chidayolmasligi, ba'zan kuchli badan uvishi(titrash va butun tanani qaltirashi), terining quruq va sovuqligi, yirik shoxli hayvonlarda **burun ko'zgisi** va chov sohasida harorat oshadi, hayvonning mahsuldorligi va ish qobiliyati sezilarli darajada pasayadi. Agar harorat asta – sekin ko'tarilsa badan uvishi yuzaga kelmasligi ham mumkin (ba'zi bir kasalliklarda), bunday holatda issiqlik hosil bo'lishi me'yordagidan ham past bo'lib (oksidlanish jarayoni pasaygani uchun), issiqlikni uzatilishi sezilarli darajada kamayib, oxir oqibatda organizmda issiqlik to'planishi va haroratni oshishiga olib keladi. Shunday qilib, isitmaning birinchi bosqichining barcha holatlarida issiqlik hosil bo'lishi uni uzatilishidan ustun bo'lib, kimyoviy (badan uvishi 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 bir muncha ko'tarilgan holatda o'zgarmasdan saqlanadi. Bu davr 2 – 3 soatdan to 2 – 3 xaftagacha davom etadi. Issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi kuchayadi (issiqlik hosil bo'lishi bir muncha ortiq bo'ladi), kundalik haroratning o'zgarish doirasi (ertalab va kechqurun) katta bo'lmaydi, faqat ayrim bir isitma turlarida remissiya va ekzoserbatsiya kuchli o'zgargan bo'ladi. Termoregulatsiya ananaviy 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 ventilatsiyalanadigan, quruq xonada saqlanishi kerak.

Uchinchi bosqich. Harorat tushish bosqichida issiqlik hosil bo'lishining pasayishi va uning uzatilishining kuchayishi bilan xarakterlanadi. Issiqlik hosil bo'lishining pasayishi organizmda oksidlanish – almashinish jarayonini pasayishi bilan bog'liq bo'lib, issiqlik uzatilishining kuchayishi periferik qon tomirlarining sezilarli darajada kengayishi, ter ajiralishining 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 qitiqlovchilar paydo bo'lganligidan dalolat beradi. Buning tasdig'i bo'lib, hayvon isitmasi chiqqan paytda, isitma chiqargan bakteriya kulturasini takroriy yuborilishi asosiy isitmaga nisbatan isitma reaksiyalarini kuchliroq hosil qiladi. Ko'rsatilgan ma'lumotlar Pavlovning iz qoldirish reaksiyasi haqidagi ta'limotini to'lig'icha tasdiqlaydi.

Uchinchi bosqich, hayvonning sog'oyish davri hisoblanadi. Infeksion isitma davrida organizmda kuchli immunologik siljishlar sodir bo'lib, eng avvalo issiqlik almashinuvining boshqarilishi va himoya moslashuvchanlik mexanizmlar kuchayadi, ya'ni fagotsitoz yaxshi namoyon bo'ladi, qonda immun tanachalar ko'payadi. Lekin nerv markazlari hali patogen moddalarga mukammal turg'unlik hosil qilaolmaydi. Haroratni tushish xarakteri immunologik siljishlarga bog'liq bo'lib, organizmdagi 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 sistemasini kuchli zaiflashishi va puls zaif bo'lgani uchun ko'pincha organizm uchun xatarli hisoblanadi. Shuning uchun bu

vaqtda yurak faoliyatini mukammal ishlashini ta'minlovchi moddalar tayinlanishi lozim.

Agar uchinchi bosqichdan so'ng umumiy holsizlik, ish qobiliyati, mahsuldorlik pasaysa bu holatni ***rekonvalessensiya*** deyiladi va hayvonlarni ***rekonvalissentlar*** deyiladi. Isitmaning uchinchi davrida harorat yuqoriligicha qolaversa, isitma salbiy oqibatga ega bo'ladi (o'lim oldi bosqich).

HARORAT EGRI CHIZIG'IGA BOG'LIQ RAVISHDA ISITMA TURLARI

Isitma davrida pirogen agentlarning organizmda doim bo'lish-bo'lmasligiga, termoregulator mexanizmlar birday ishlash-ishlamasligiga va isitmaning kechish xarakteriga qarab isitmaning bir qancha turlari farq qilinib, ular: doimiy, remittirlovchi, intermittirlovchi, qaytalanuvchi, tinkani qurituvchi, atipik, qisqa vaqtli efimer va hakoza(21-rasm).

1.***Doimiy tipdagi isitma*** – febris continua. Yuqori harorat uzluksiz ko'tarilgan holda soqlanib, ertalab va kechqurun tana harorati 1^0 C. atrofida o'zgarib, katta bo'lmagan siljishlar hosil qilib, me'yorga qaytmay turadi. Bu isitma turlari o'pkani krupoz pnevmoniyasi, buzoqlar paratifi va filtirlanuvchi viruslar chaqiradigan ayrim kasalliklarga xosdir. Birinchi davrda harorat ko'tariladi va uchinchi davrda harorat yo sekin yoki tez pasayishi mumkin.

2.Bo'shashtiruvchi yoki remittirlovchi isitma – febris remittens. Haroratning kundalik o'zgarishi doimiy tipdagi isitmaga o'xshasada, lekin ertalab va kechqurun harorat bir muncha sezilarli doirada o'zgarib (1^0 C.va undan yuqori); kataral pnevmoniya, sepsis va boshqa infeksion kasalliklarda uchraydi.

3.Ko'tarilib tushib turuvchi yoki intermittirlovchi isitma– febris intermittens. Harorat xurujlari ko'tarilishi normaga qaytib almashinib turadi. Harorat bir necha soat ko'tarilgan holatda soqlanib, keyinchalik me'yorga qaytadi, ba'zan undan ham pasayadi. Harorat xuruji har kuni, kunaro, ikki kunda va undan ortiq kunda qaytalashishi mumkin. Bu isitmaning eng tipik shakli odamlarning bezgak kasalliklarida, birmuncha zaif tipik shakli otlarning yuqumli anemiyasi va su-auru kasalligida kuzatiladi.

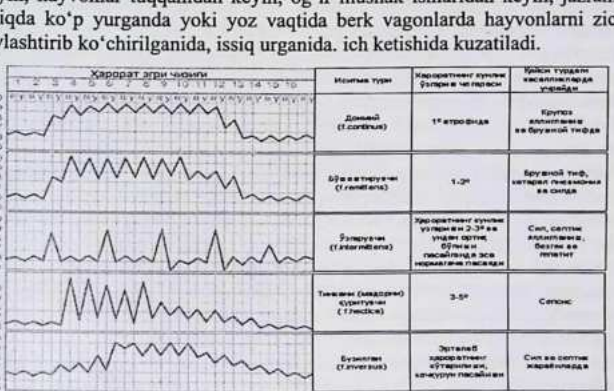
4.***Qaytalanuvchi isitma – febris recurrens.*** Intermittirlovchi isitmaga o'xshab, kundalik harorat yuqori bo'lmaganida ham, harorat xuruji almashinib turadi. Bunday isitmada isitma xuruji va haroratsiz interval muddati bir muncha uzoq bo'lib, u soatlar bilan emas, balki uzoq kunlar bilan hisoblanadi. Bunday isitma turi, otlarning yuqumli anemiyalarida, odamlarda qaytalanuvchi tif kasalligida kuzatiladi.

5.**Tinkani qurituvchi yoki *gektik isitma – febris hectica.*** Tana harorati uzoq muddatda va kundalik harorat keskin ($4 - 5^0$ C.gacha) o'zgarish bilan

xarakterlanadi. Bu isitma sil va septik jarayonlarda kuzatilib, organizmning termoregulyator mexanizmlar zo'riqqan, hayvon holsizlangan pirogen agent ta'siri haddan tashqari kuchayishidan hayvon keskin ozadi, mahsuldorligi pasayadi.

6.*Atipik isitma – febris atypica.* Harorat ko'tarilishi tartibsiz ya'ni harorat ko'tarilishi va pasayishining doimiyligi buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Bu isitma turi, otlarni o'tkir manqa, sepsisida kuzatiladi.

7.*Qisqa vaqtli efimer isitma – febris ephemera.* Harorat xuruji bir necha soatdan 1-2 kungacha davom etadi. Bu isitma turi, tuberkuloz (tuberkulinizatsiya) va manqaga (malleinizatsiyada) qarshi emlangandan keyin, hayvonlar tuqqanidan keyin, og'ir mushak ishlaridan keyin, jazrama issiqda ko'p yurganda yoki yoz vaqtida berk vagonlarda hayvonlarni zich joylashtirib ko'chirilganida, issiq urganida. ich ketishida kuzatiladi.



Harorat egri chizig'i ko'pchilik infeksion kasalliklar uchun tipik bo'lib, harorat egri chizig'i shu ko'rsatilgan kasalliklarga tashxis qo'yish uchun katta ahamiyatga ega. Hosil bo'lgan harorat egri chizig'i faqat infeksiya xarakteriga bog'liq bo'lib qolmasdan, organizm holati, uning immunobiologik reaktivligi va organizmining begona oqsillarga sensibillanish darajasiga ham bog'liq. Keltirilgan bu tipik harorat o'zgarish egri chiziqlari ushbu kasallikda yuzaga keladigan isitmali jarayonni

to'lig'icha tushintirib bermasada u ko'pincha sxematik tasvirlanish bo'lib hisoblanadi xolos.

ISITMA DAVRIDA ORGAN VA SISTEMALAR FAOLIYaTIDAGI O'ZGARIShLAR

Isitma vaqtida nerv sistemasi, yurak-tomirlar, nafas va ovqat hazm qilish apparatlari, buyrak, endokrin organlar faoliyatida jiddiy o'zgarishlar hosil bo'lishi kuzatiladi.

Nerv sistemasida termoregulatsiya buzilishining asosida yotadigan o'zgarishlar paydo bo'ladi. Organizmning o'z – o'zidan kizib ketishi, yuqori darajaga yetsa, avvalo markaziy nerv sistemasining qo'zg'alishini, keyinchalik tormozlanishini chaqiradi. Nerv sistemasi funksiyalarini bunday tartibsiz o'zgarishlari organizmning o'zida asosiy kasallik evaziga to'plangan zaharli moddalarni pirogenlik ta'siridan ham kelib chiqishi mumkin. Oliy nerv faoliyatida eng sezilarli tormozlanish **holati isit**ma ko'tarilishining boshlanishida, ayniqsa harorat tez ko'tarilganida paydo bo'ladi. Ushbu boshlang'ich o'zgarishlar, ehtimol, pirogenlarning ta'sirida nerv sistemasidagi buzilgan siljishlar hisobiga paydo bo'lishi ham mumkin. Stabil yuqori harorat qaror topgach oliy nerv faoliyati alohida o'zgarishlarga yo'l qo'ymaydi. Oliy nerv faoliyatining bunday holati kelajakda isitma davridagi zaharlanishlar va markaziy nerv sistemasi funksiyasining qaytar buzilishlari bo'lmaganligidan dalolat beradi. Ozg'in hayvonlarda odatda nerv sistemasining tormozlanishi sodir bo'ladi. Isitma davrida vegetativ nerv sistemasi simpatik bo'limining faoliyati kuchayadi. Yosh hayvonlarda isitma davrida harorat ko'tarilishi natijasida yuzaga keladigan qo'zg'aluvchanlik, katta hayvonlardagiga nisbatan yorqinroq namoyon bo'ladi.

Qon tarkibining o'zgarishi. Isitma davrida qon tarkibi va miqdori o'zgaradi. Plazmada oqsil almashinuvining oraliq mahsulotlari (qoldiq azot), to'la parchalanmagan kislotali mahsulotlar ko'payadi, ishqoriy rezerv kamayadi; leykotsitlar miqdori ko'payadi yoki kamayadi, eritrotsitlarning cho'kish tezligi tezlashadi. Isitmasi chiqqan hayvonlar qonida ba'zan mikrob toksinlari hatto mikroblar (sepsisda) uchraydi, antitelo miqdori ko'payadi va b.

Qon aylanishining buzilishi qonning organizmda qayta taqsimlanishi bilan xarakaterlanadi. Avvalo, ichki organlarga qon oqib kelishi kuchayadi (teri qon tomirlarini torayishi evaziga) va terida kamayadi, keyinchalik esa teri qon tomirlari kengayib, qon bilan ta'minlanish kuchayadi. Yurakning qisqarish ritmi harorat ko'tarilishi va maksimal holatda turishining dastlabki ikki bosqichida tezlashadi. Yurak faoliyatining tezlashishi simpatik nerv qo'zg'alishi va unga parallel adashgan nervni tormozlanishi hamda yurakning nerv-muskul apparatini issiq qon, pirogen moddalar va moddalar almashinuvining zaharli mahsulotlari bilan ta'sirlanishidan paydo bo'ladi.

Odatda haroratning 1^0C.ga ko'tarilishi yurak ishini daqiqasiga 8-10 qisqarishga tezlashtiradi. Ayrim kasalliklar(sil, meningit va boshqalar)da ko'tarilgan haroratga nisbatan (bu kasallik oqibatini yomonlashganini belgisi hisoblanadi) puls chastotasi zaiflashganligi kuzatiladi. Isitma davrida ba'zan yurak aritmiyasi paydo bo'ladi. Isitmaning uchinchi bosqichida odatda yurak ish ritmining sekinlashishi yuzaga keladi.

Qon bosimi avvalo yurak ishini tezlashishi va periferik tomirlar spazmi evaziga ko'tarilgan bo'lsa, uchinchi bosqichida periferik tomirlar kengayishi va yurak ishining bir muncha sekinlashishidan, qon bosimi me'yorlashgunigacha pasayadi. Ayrim holatlarda uchinchi davrda qon bosimi keskin pasayadi ya'ni kollaps hosil bo'lishi mumkin.

Isitma davrida issiq qon, pirogen va zaharli moddalar bilan nafas markazini ta'sirlashi natijasida yurak qisqarishini tezlashishi bilan baravariga **nafas** ham tezlashadi. Nafasning tezlashishi kuydirgi, cho'chqalar saramasi, o'pka yallig'lanishi va boshqa kasalliklarda yorqin namoyon bo'ladi. Nafas apparati funksiyasining kuchayishi issiqlik uzatilishi va organizmning kislorod bilan to'yinishiga qaratilgan kompensator reaksiya hisoblanadi.

Ovqat hazm qilish organlar faoliyati. Isitma davrida hayvonlarda ishtaha yo'qoladi, me'da va ichakning sekretor va mator faoliyati zaiflashadi, shillimshiq pardalar quriydi, ichak peristaltikasi tormozlanib, ichakdagi so'rilish yomonlashib, ichakda chirish jarayoni kuchayadi, gaz to'planadi (*metiorizm* rivojlanadi). Hazmlanish va oziqa moddalarni o'zlashtirilishining buzilishidan autointoksikatsiya rivojlanib, bu asosiy patologik jarayonlarning chuqurlashishiga sabab bo'ladi. Isitmada hazm organlar faoliyatining buzilishi nerv sistemasi, jumladan, V.N.S. (simpatik nerv sistemasining faoliyatini kuchayishi bilan) bo'limlarining funksiyasi buzilishidan paydo bo'ladi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda isitma davrida oziqa hazmlanish birinchi navbatda me'da oldi bo'lmalarida keskin buziladi. Me'da oldi bo'limiga (katta qoringa) so'lak ajralib tushishini kamayishi evaziga, kislotalik oshib (odatda bu yerdagi kislotalik ishqorli so'lak bilan neytrallashadi) ketadi va katta qorindagi mikroflora, mikrofaunaning yashashi va saqlanishi buziladi va me'da oldi bo'limlarida barcha mikrobiologik jarayonlarning buzilishiga sabab bo'ladi. Oqibatda kavsh qaytarish davri(kavsh qaytarish, oziqani *kekirish*) buziladi, me'da oldi bo'limlari atoniyasi paydo bo'lib, oziqa me'da oldi bo'limlarida to'xtab qoladi va hazm bo'lmaydi. Boshqa hayvonlarda ham isitma davrida ichak naychalarining barcha qismlarida motor, sekretor, va so'rilish funksiyasi zaiflashadi va hazmlanish tormozlanadi (ichakdan faqat suv va uglevodlar so'riladi xolos). Isitma davrida hayvonlar hayotiy jarayonlarini bir maromda saqlash uchun tez – tez suv ichirib va yengil hazmlanadigan uglevodli (bu vaqtda hayvon och qolganligi inobatga olinib) oziqlar berib, oziqaga biror xushta'm modda qo'shib, konsentratlar miqdorini kamaytirish kerak.

Isitma davrida **ayiruv jarayonlarida** ham qator o'zgarishlar sodir bo'ladi. Birinchi bosqichda ichki organlarga jumladan, buyrakga ko'p qon oqib kelib, katta miqdorda siydik ajralsa, ikkinchi bosqichda organizmda suv ushlanib (to'qima gidrofilligi kuchayganligi sababli) qolganligi uchun diurez – ajralayotgan siydik miqdori kamayadi, uchinchi davrda siydik ajralishi yana kuchayadi. Siydik ajralishini buzilishi bilan bir vaqtda siydik tarkibi ham o'zgarib, unda glukoza, ba'zan oqsil, albumozlar paydo bo'ladi. Ter ajralishi (nerv markazlarining tormozlanishidan) birinchi va ikkinchi bosqichda kamayib, uchinchi bosqichda keskin ko'payadi. Ayiruv jarayonlarining kuchayishi organizmdan isitma chiqaruvchi pirogen agent, zaharli moddalar va to'qimalardagi almashinuv jarayonining aynishidan hosil bo'lgan mahsulotlarni ajratuvchi kompensator xususiyatga ega bo'ladi, hamda bu vaqtda tana harorati (issiqlik uzatilishi kuchayadi) normallashadi.

Isitmaning **jigarga** ta'siridan siydikchil va glikogen hosil qilish xususiyati bir muncha zaiflashadi, jigardan oqib chiquvchi vena qonida qoldiq azot ko'payib, ba'zi bir isitmalarda o't ajralishi ham kamayadi.

Isitma davrida **ichki sekretsiya bezlari faoliyatida** ham o'zgarishlar yuzaga kelib, bu asosan gipofiz, qalqonsimon va buyrak usti beziga taolluqlidir. Isitma davrida gipofiz funksiyasi (AKTG ajralishi) kuchayib, qalqonsimon bez faoliyati ham ortadi. Qon va siydikda kortikosteriodlarning miqdori ko'payadi.

Patologoanotomik o'zgarishlar. Yuqori haroratli isitmada parenximotoz organlarda distrofik o'zgarishlar hosil bo'lishi kuzatilib, u organning xirali shishishi, mumli distrofiya, yog'li infiltratsiyalar bilan namoyon bo'ladi. Parenximotoz organlarni distrofik o'zgarishi, ular funksiyasini buzib, bu esa o'z navbatida isitma kechish jarayonida o'z ifodasini topadi. Isitma davridagi organlardagi distrofik o'zgarishlar, isitma keltirib chiqargan infeksiya va intoksikatsiya hamda qizib ketishi bilan bog'liqdir.

ISITMA DAVRIDA MODDALAR ALMAShINUVI

Isitma davrida moddalar almashinuvining buzilishi, bir tomondan organizmga pirogen moddalarning zaharli ta'siridan hosil bo'lgan bo'lsa, ikkinchidan tana haroratining ko'tarilishiga bog'liq. Nihoyat och qolish (ovqat hazm qilish organlar faoliyati buzilishidan) oziqani istemol qilish va o'zlashtirilishini sog'lom hayvonnikiga nisbatan kamayishiga olib keladi. Isitma davrida moddalar almashinuvi turlicha buziladi. Lekin shunga qaramasdan har qanday isitmaga xos bo'lgan moddalar almashinuvining buzilishini umumiy qonuniyatlari ham yo'q emas. Ko'pchilik isitmalar davrida moddalar almashinuvining yuqori bo'lishi dissimilyatsiya jarayonining kuchayishi evaziga bu issiqlik hosil bo'lishini asosida yotuvchi jarayon yuzaga keladi. Oksidlanish jarayoni (yurak va nafas faoliyatini

kuchayishi evaziga) bir qancha kuchayib, asosiy almashinuv 5-10% ga ortishi mumkin.

Isitma davrida oqsil almashinuvi sezilarli darajada o'zgaradi. Organizmda zaharli va termik sabablar ta'siridan oqsillarning parchalanishi kuchayadi. Yuqori haroratli isitma davrida organizm oqsillardan energetik manba sifatida foydalanish normadagi 15-20% o'rniga 30% va undan yuqori miqdorni tashkil etadi, siydik bilan 30% gacha azot saqlovchi moddalar (ammiak, kreatinin, siydikchil va boshqa moddalar) ajraladi. Bunga qisman oqsillar spesifik 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 quritiuvchi isitma davrida (agar isitma infeksion xususiyatga ega bo'lsa), ba'zan, vena qoniga glukoza quyiladi.

Surinkali kechuvchi infeksion isitmada yog' almashinuvi sezilarli darajada kuchayadi. Bu vaqtda yog'ni 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) funksiyasini o'zgarishiga bog'liq deb hisoblaydilar. Infeksion va aseptik isitmalarda jigar va mushaklarda glikogenning intensiv parchalanishi va uglevodlar almashinishning boshqarilishi buzilishi natijasida, ko'pincha giperglikemiya va glukozuriya kuzatiladi

Isitma jarayonida suv - tuz almashinuvi ham o'zgaradi. Oqsil va yog' almashinuvining to'la parchalanmagan mahsulotlarini to'qimalarda to'planishidan, to'qimalarda suv ushlanib qoladi. Bu jarayonda buyrakdagi filtratsiya muhim o'rin egalab, ikkinchi bosqichda yuqori harorat va zaharli moddalar buyrakni shikastlaydi(bu davr diurezning kamayishi bilan kechadi). Uchinchi bosqichda issiqlik uzatilishi, ter ajiralishi 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 ajralaboshlaydi. Isitma davrida to'qimalar parchalanish jarayonlarining kuchayishidan fosforli va kaliyli tuzlarini ajralishi ham kuchayadi.

ISITMANING ORGANIZM UChUN AHAMIYaTI.

Isitmaning organizm uchun ahamiyati haqidagi mu'amo, ya'ni isitma davrida harorat ko'tarilishini o'rganish maqsadida juda ko'p tekshirishlar o'tkazilsada bu masalada olimlar to hozirga qadar bir aniq fikr bayon qilgan emas. Jumladan, Gippokrat isitma faqat himoyaviy xususitga ega deb

takidlaydi va uni maqsadga muvaffiq deb ko'rsatadi. Bu holat tajribalarda va amaliyotda tasdiqlangan.

L.Paster va I.I.Mechnikovlar tajriba davrida kuydirgi kasalligiga juda chidamli bo'lgan tovuqlar organizmini tana haroratini sun'iy ravishda pasaytirib, tovuqlarni kuydirgi kasalligi bilan kasallanishiga erishgan edilar. Keyingi yillarda tekshirishlarda tovuqlar organizmining rezistentligini-chidamliligini faqat sovutib pasaytirmasdan, balki tovuqlarga haroratni pasaytiruvchi dorilar qo'llaganida ham pasaytirish mumkin ekanligi tasdiqlandi.

Amaliyotda odam va hayvonlar organizmida ayrim infeksion (yuqumli) kasalliklarda organizimni chuqur umumiy shikastlanishi hosil bo'lganida ular tana haroratning ko'tarilmasligi yoki zaif isitma hosil bo'lishi salbiy-yomon oqibatlarga olib kelishi aniqlangan.

Boshqa tadqiqotchilarning kuzatishlarida, infeksion isitma davrida organizmning zaharlanishi va boshqalarni hisobga olib, aksincha harorat ko'tarilishi organizmga ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi deb, hatto infeksion kasallik davridagi funksiyani og'ir buzilishi asosan haroratning ko'tarilishi evaziga yuzaga keladi deb hisoblab, harqanday isitma bilan kechadigan kasalliklar davrida haroratni pasaytiruvchi moddalardan keng ko'lamda qo'llashni taklif qiladi.

I.P.Pavlov muammoni to'g'ri hal bo'lishi uchun "kasallik bir vaqtda organizm faoliyatini buzuvchi va shuning bilan birgalikda kasallik chaqiruvchi sababni bartaraf qilishga yo'naltirilgan reaksiya" ekanligini ko'rsatib berdi. I.P.Pavlov takidlashicha, kasallik chaqiruvchi sababni organizmga tushishi bilan makro va mikro organizmlar o'rtasida yuzaga kelgan kurash davrida hosil bo'lgan isitmani murakkab jarayon sifatida qarab, unda "haqiqiy kasallik" va "kasallikga qarshi fiziologik me'yor" mavjud deb ko'rsatadi. U "siz kasallik ko'rinishida haqiqiy kasallik va kasallikga qarshi me'yor mavjudligini farqlashingiz lozimligini ko'rsatadi". Ko'pchilik holatda infeksion kasalliklar davrida haroratning asta-sekinlik bilan ko'tarilishi organizm uchun foydali bo'ladi deb, I.P.Pavlov ta'kidlashicha infeksion kasalliklarda organizm haroratining asta-sekin ko'tarilishi to'liq fiziologik faollikni ko'rsatadi va o'z-o'zini himoyalanishini ta'minlaydi degan bo'lsa, I.I.Mechnikov haroratning nisbatan asta – sekinlik bilan ko'tarilishida fagotsitlar o'zlarini himoya reaksiyalarini yaxshi ro'yobga chiqarib, turli immuntanachalarni yengil hosil qiladi deb takidlaydi. Buning tasdig'i sifatida gipertermiya davrida targ'il tanani ta'sirlab tovuqlarda pnevmoniya va xalera kechishi me'yorlashadi. Shunday qilib isitma organizmni patogen agentga qarshi nospesifik omili sifatida mikroorganizmlarning o'sish va rivojlanishiga to'sqinlik qiladi. Yuqori harorat moddalar almashinuvini, hujayra elementlarining, leykotsitlar, retikuloenditelial makrofag sistemasi funksional faolligini stimullaydi. Qonda

yosh oq qon hujayralari paydo bolishiga olib keladi. Makrofaglarning fagotsitar aktivligini kuchaytiradi. Leykotsitlar kuchli darajada immunoglabulinlar, lizotsim, oqsil kationlarini hosil qiladi. Isitmasi chiqqan sigir, qo'y, otlarda properdin sistema faolligi hamda infeksiyaga qarshi nospesifik turgunlik ortadi. Mikroorganizmlarni issiq haroratda antibiotiklar va boshqa dorivor moddalar tasiriga turg'inligi yo'qolib, davolash effekti oshadi. Shuning uchun veterinariya amaliyotida kam zaharli toza bakteriya pirogenlaridan foydalanib, organizm tabiiy rezistentligi oshiriladi. Natijada, patogen mikroorganizmlarni antibakterial preparatlarga qarshi turish qobiliyati pasayadi.

Hayvonlarda targ'il tana tasirlanganida (bunda issiqlik hosil bo'lishi kuchayadi) pnevmoniya va tovuqlar xolerasining qulay kechishi to'g'risida eksperimental ma'lumotlar mavjud; kuydirgi, saramas, streptokok yoki stafilokokk bilan kasallangan hayvonlar organizmi sun'iy ravishda ehtiyotkorlik bilan qizdirilganda hayvonlarning yashash muddati uzayishi mumkin.

Vaksinatsiya – emlash jarayoni evaziga harorat oshishini ahamiyati muhim eganligi haqidagi qimmat baho ma'lumotlar N.F.Gamaley tomonidan aniqlandi. Tajribani kuydirgi kasalligini oldini olish maqsadida qo'chqorlarda o'tkazildi. Hayvonlarni avval kuydirgiga qarshi 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 yubordi. Hayvonlarga birinchi va ikkinchi vaksina yuborilganidan keyin har gal haroratini ko'tarilganligi aniq o'rganib borildi va harorati ko'tarilgan hayvonlarga har gal kuydirgi kasalligini qo'zg'atuvchisini o'lim chaqiruvchi miqdorda yuborilganida hayvonlarda kasallanish holatlari kuzatiladi. Agar ham birinchi va ham ikkinchi vaksina bilan emlanganda qo'chqorlarda harorat ko'tarilishi yuzaga kelmasa, qo'chqarlarni kuydirgi kasalligini kulturasi bilan yuqtirilishi ularning o'limiga sabab bo'lgan. Olingan ushbu ma'lumotlar asosida N.F.Gamaley kuydirgiga qarshi emlangan hayvonlarda kuydirgi kasalligini kulturasiga qarshi harorat ko'tarilishi mustahkam immunitet hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega degan xulosaga keladi.

Demak isitmani himoya – moslashuvchanlik ahamiyati quyidagilar bilan ifodalanadi:

1.Isitma davrida T va B- limfotsitlar faollanishi evaziga immun javob, antitela va interferon hosil bo'lishi kuchayadi.

2.Haroratni asta – sekinlik bilan ko'tarilishi fagotsitoz qiluvchi hujayralar funksiyasini faollashtiradi.

3. Viruslarni ko'payishini to'xtatuvchi fermentlar faollashadi.

4.Ko'pchilik mikroorganizmlarni ko'payishi zaiflashadi, mikroorganizmlarni dorivor moddalarga turg'unligi pasayadi.

5. Jigarni bar'er to'siq va antitoksik funksiyasi oshadi.

6. Gepototsitlar o'tkir bosqich oqsillarini (30 ga yaqin qon plazmasini oqsillaridan iborat) hosil qilaboshlaydi. Bu proteinlardan ba'zi birlari mikroorganizmlarni ko'payishi uchun kerak bo'ladigan bivolent kationlarni biriktiradi.

Bir qancha tadqiqotchilar isitma davrida bir qancha himoya moslashuvchanlik reaksiyalarini kuchayganligini, ya'ni immuntana hosil qilish, fagotsitoz, qon hosil bo'lishi, jigarni bar'er – to'siq xususiyati, simpatik nerv faoliyati va boshqalarni kuchayganligini kuzatgan. Shu keltirilgan dalillar asosida amaliyotga davolovchi usul sifatida isitma chaqirish maqsadga muvaffiq deb topilib, bu maqsadda tozolangan pirogen moddalardan (pireksol, pirogenal), ultra qisqa to'lqinli, yuqori chastotadagi toklardan foydalanib, bir qancha surunkali kechuvchi yuqumli va yuqumsiz kasalliklarni davolashda foydalanish tavsiya qilingan.

Shunday qilib, isitmani kasallik chaqiruvchi sabablarga qarshi organizmni moslashuvchanlik reaksiyasi deb qorab, bu uzoq evalutsiya rivojlanish davrida hosil bo'lgan. Organizmda haroratni - isitmani asta – sekinlik bilan ko'tarilishi esa (asosan infeksion kasalliklar davrida) organizm uchun qulay va foydali deb qaralsada lekin bundan isitma doimo faydali degan xulosaga kelish noto'g'ri bo'ladi. Chunki juda yuqori haroratda gipertermik omilning o'zi haroratni ko'tarilish davrlarda moddalar almashinuvini buzuvchi sabab bo'lib, zaharli moddalarni to'planishini, turli organ va sistemalar (qisman tuzilishini) funksiyalarini buzishi (jumladan boshqarilish jarayonini), o'z navbatida, asosiy kasallikni rivojlanishi va oqibatini chuqurlashtiradi, bunday holatlarda turli xil antipirogen moddalar ta'sirida haroratni bo'shashtirish isitmani foydali kechishiga olib keladi.

NAZORAT QILISh UChUN SAVOLLAR

1.Issiqlik almashinuvini buzuvchi va uni ta'minlovchi qanday mexanizmlarni bilasiz?

2.Gipo va gipertermiya qanday o'zgarishlar bilan kechadi?

3.Isitma nima va isitma chaqiruvchi qanday sabablar bor?

4.Isitma qanday bosqichlarda kechadi?

5.Isitmada organ sistemalar faoliyati qanday o'zgaradi?

6.Isitmaning qanday turlari bor va isitmada moddalar almashinuvini qanday buziladi?

7.Isitmani organizmda qanday ahamiyati bor?

8. Isitma va organizmning qizib ketishi nima bilan farq qiladi?

12-BOB.TO'QIMALAR O'SIShINING TIPIK PATOLOGIYaLARI

Turli patologik jarayonlarda to'qimalar o'sishida miqdor yoki sifat o'zgarishlari yuz beradi. To'qimalardagi miqdor o'zgarishlariga to'qimalar o'sishining susayishi yoki kuchayishi kuzatilsa, sifat o'zgarishlariga nafaqat susayish yoki kuchayishi, balki ular faoliyatini tuzilish-strukturasini aynishi ham qayd qilinadi.

To'qimalar o'sishining miqdor o'zgarishlari gipobiotik yoki giperbiotik jarayonlar sifatida namoyon bo'ladi. To'qimalardagi gipobiotik jarayonlarga gipoplaziya, aplaziya, gipotrofiya, atrofiya va distrofiya kiradi. Giperbiotik jarayonlar esa, giperplaziya va gipertrofiya hodisalari sifatida namoyon bo'ladi. Ayrim holatlarda gipobiotik va giperbiotik jarayonlar yonma-yon kechishi ham mumkin.

To'qimalar o'sishining sifat o'zgarishlari turli-tuman o'smalar o'sishi bilan ifodalanadi. To'qimalar o'sishidagi miqdor o'zgarishlar turli patologiyalarga ta'aluqli kompensator o'zgarishlar tabiatiga ega bo'lishi ham mumkin. Masalan, organlar involyusiyasi paytida kuzatiladigan degeneratsiya gipobiotik jarayonlarga misol bo'lsa, yaralar bitayotganida jadallashgan regeneratsiya giperbiotik hodisa bo'lib hisoblanadi. Gipobiotik jarayonlar ham giperbiotik jarayonlar ham o'ta chuqurlashib ketsa, oxir-oqibat to'qimalarning nobud bo'lishiga, ya'ni nekrobiologik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin.

12.1.Gipobiotik jarayonlar.

Organizmni yoki ayrim to'qimalarni oziqa moddalar bilan ta'minlanishini tashqi yoki ichki omillar ta'sirida tuzilishini zaiflashishi gipobiotik jarayonlar bilan namayon bo'ladi.

GIPOPLAZIYA

Gipoplaziya deb, tug'ilgandan keyin to'qima yoki organni to'liq rivojlanmasligiga aytiladi. Odatda bu ontogenezdagi nuqsonlarga bog'liq bo'lib, irsiy, neyro-gumoral sistemalar tabiatidan kelib chiqadi. Gipoplaziyaga uchragan to'qima va organlarga ega bo'lish shaxs organizmidagi kompensator imkoniyatlarni keskin cheklab qo'yadi va u populyatsiyadagi individual ko'rsatkichlarning turli tuman bo'lishlarining zaminida yotadi. Yurak qon tomir sistemasi, nafas olish va ovqat hazm qilish sistemalari, endokrin va nerv sistemalari organlari turli shaxslarda turlicha rivojlanganligi oqibatida bu saholarning zo'riqishiga bardosh berishi gipoplastik nuqsonlar borligiga bog'liq holda qiyinlashgan bo'ladi. Ayniqsa immun sistema to'qimalarida gipoplastik holatlar ko'p uchraydi. Bunday

hollarda ayrim shaxslarning patogen agentlarga va hatto hayotiy yuklamalarga ham bardosh berishi qiyinlashgan bo'ladi.

Gipoplaziyaning o'ta keskin namoyon bo'lishi to'qima yoki organning qarib batomom rivojlanmay qolganligi sifatida qayd qilinadi. Bunga aplaziya deb aytiladi. Masalan, timusning, parrandalarda Fabritsiy xaltasining gipo- yoki aplaziyalari qayd qilinishi mumkin. Albatta bu yerda to'qima yoki organning tug'ma batomom shakllanmaganlik holati, ya'ni **ageneziyani** farqlash lozim bo'lib, u regulyator genlardagi nuqsonlarga bog'liq irsiy kasallik ekanligi e'tiborga olinmog'i lozim. Keltirilganlarning barchasida to'qima yoki organ hujayralar mitozini susayishi, ya'ni mitogenlarga sezuvchanlikning pasayishi yotadi.

Gipotrofiya (yunoncha hypo-kamaygan, trophe-oziqlanish) deb, to'qima yoki organda assimilyativ jarayonlarning dissemilyatsiyadan keskin ortda qolishi oqibatida o'sishning susayishiga aytiladi. Bunga nerv va endokrin sistemalar yoki qon aylanish sistemasidagi o'zgarishlar sabab bo'lishi mumkin. Alementar kelib chiqishga ega bo'lgan hollarda gipotrofiya yalpi ko'lamga ega bo'lib, gipotrofik shaxslar, ya'ni nimjon hayvonlar paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Biroq mahalliy gipotrofiya yalpi gipotrofiyaga olib kelishi ham mumkin. Masalan, B12 vitamin, temir yetishmovchiliklari qon hosil qiluvchi organlar gipotrofiyasiga sabab bo'lib, umumiy anemiya, yalpi gipobiotik holatni keltirib chiqaradi.

ATROFIYA

Atrofiya (latincha ***a***-inkor etish, zarracha, yunoncha trophe – oziqalanish) deb, to'qima (organ) hajmini va o'lchamini (kattaligini) kichrayib, funksiyasini zaiflashishi bilan xarakterlanadigan jarayonga aytiladi.

Atrofiyaning asosida to'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishi yotib, dissimilyatsiya jarayoni assimilyatsiya jarayonidan ustun kechadi. Atrofik jarayonlar barcha to'qimalarda kuzatiladi va atrofiyaga organni parenximasi uchrab, stromasi esa ba'zan o'sib hatto rivojlanib kuchayishi ham mumkin.

Atrofiya hosil qiluvchi sabablar turli-tuman bo'lib, atrofiyaning fiziologik va patologik turlari farq qilinadi.

Patologik atrofiya. Atrofiyaning barcha patologik turlari to'qimalarda moddalar almashinish jarayonlari boshqarilishining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, oqibatda to'qimalarda assimilyatsiya jarayoni zaiflashadi, yoki, aksincha dissimilyatsiya jarayoni kuchayadi. Patologik atrofiyani kelib chiqishiga ko'ra quyidagi turlari farq qilinadi: a) neyrogen, b) funksional, v) gormonal, g) alimentar va ye) kompression atrofiyalar.

Neyrogen atrofiya to'qimalar innervatsiyasining buzilishi natijasida hosil bo'ladi. Ko'pincha bu turdagi atrofiya ko'p faol muskullarda periferik harakatlantiruvchi neyronlarning butunligini buzilishidan hosil bo'ladi. Masalan: otlarda qaytuvchi nervning jarohailanishidan hiqildoq muskullarining atrofiyasi hosil bo'ladi. Harakatlantiruvchi nervlarni kesilishi shu nerv boshqaradigan tegishli oyoq muskullarining falaj va atrofiyasiga sabab bo'ladi. Ba'zan muskul to'qimasini atrofiyasi bilan bir vaqtda teri va suyaklar atrofiyasi ham rivojlanadi.

Funksional atrofiya to'qimaning funksional faoliyati pasayganligi oqibatida rivojlanadi. Shuning uchun bu atrofiya *faolsizlik atrofiyasi* deb ham yuritiladi. Bu turdagi atrofiyani kelib chiqishi assimilyatsiya va dissimilyatsiya jarayonining me'yoriy darajada kechishini ta'minlavchi nerv impulslarining to'qimalarga yetarli miqdorda kelmasligiga bog'liq. To'qima va organning funksional faoligi to'qimlarga yetarlicha qon keltirib, ularda moddalar almashinuvini ta'minlovchi asosiy omillardan biri hisoblanadi. Funksional atrofiyaga, suyak bo'g'imlarini harakatsizligi tufayli harakat faoliyatida ishtirok etmayotgan oyoq muskullarini atrofiyasi, ko'z olib tashlanganidan keyin ko'rish nervini atrofiyalanishlari misol bo'ladi va b.

Haddan tashqari kuchli ishlayotgan organ o'zi sarflagan energetik va plastik materiallarini o'rnini qoplab ulguraolmasligidan ham atrofiya rivojlanadi. Masalan: Qochirishda ishlatilayotgan qo'chqor va buqalardan haddan tashqari ko'p foydalanilganida ular urug'donlarining atrofiyasi boshlanishi mumkin.

Gormonal atrofiya ayrim ichki sekresiya bezlari, asosan: gipofiz, qalqonsimon bez funksiyasining yetishmovchiliklari organizmni o'sish va rivojlanishdan to'xtatadi. Bu turdagi atrofiya guruhiga gipofizar kaxeksiya – gipofiz oldingi qismining gormonlari yetishmaganida, tireopriv kaxeksiya – qalqonsimon bez gipofunksiyasida, erkak hayvonlar bichilganida prostata bezining, urg'ochi hayvonlarni axta qilganda bachadon va sut bezlarining atrofiyalanishlari kiradi.

Alimentar atrofiyalar mahalliy va umumiy bo'ladi. Mahalliy atrofiyaga, organ (masalan, buyrakka) yoki uning biror qismiga shu organni qon bilan ta'minlovchi arteriya tomirini sklerozi evaziga yoki qisilib qolganida torayishidan qon oqib kelishini zaiflashishi sabab bo'ladi. Umumiy atrofiya (kaxeksiya)ga hayvonlar ratsionida organizm uchun kerak bo'lgan oziqa moddalar yetishmasligi sabab bo'ladi. Bunda asosan hayvon ratsionida oqsillar yetishmasligining ahamiyati kattadir.

*To'qima yoki organning uzoq muddatli bo*silishidan hosil bo'ladigan (kompression) atrofiya masalan: o'sma, exinokok pufagi, yot jismlar, no'xtalash va yuganni nato'g'ri bog'lanishidan bosilib atrofiya rivojlanadi.



22-rasm. Silning surunkali shaklida sigirlar

Buyrak jomida siydik to'xtab, siydik kanalchalarida bosimining oshishidan buyrak parenxima hujayralarining atrofiyasi boshlanadi. Otlarning buyrak jomida tosh to'planishi, buyrakni po'stloq va mag'iz qavatini atrofiyasiga olib keladi. O'pka ichi bosimning oshishi o'pka alveolalar devorini atrofiyasiga olib keladi.

Kaxeksiya (yunoncha -kachexia holatni yomonlanishi, kasalmandlik, og'rish) organizmning umumiy atrofiyasi bo'lib, tana vazni keskin kamayib, fiziologik funksiyalarning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Kaxeksiyada eng birinchi yog' to'qimasi qeyinchalik skelet muskullari, jigar va taloq atrofiyalanadi. Atrofiya jarayoniga eng kech bosh miya va yurak jalb qilinadi. Kaxeksiyada yog' to'qimasi boshlang'ich hajmidan 90%, muskul to'qimasi 45% kamayadi. Kaxeksiyada qonda eritrotsitlar, gemoglobin va oqsillar kamayadi. Skelet muskullar tonusi zaiflashadi. Jinsiy faollik keskin pasayadi yoki mutloqa to'xtaydi. Ichki organlar atrofiyaga uchrab, ular hajmi kichrayadi va og'irligi kamayadi. Ba'zan hayvon shunchalik ozib ketadiki, u teriga o'ralgan skletga o'xshab (22-rasm) qoladi.

Kaxeksiyaga olib keluvchi asosiy va eng ko'p uchraydigan sabablarga hayvonlarning och qolishi, surunkali infeksion va invazion kasalliklar (sil, paratuberkulyoz, piroplazmoz, diktiokaulyoz va boshqalar) kiradi. Kaxeksiya kimyoviy zaharli moddalar bilan surunkali zaxarlanishlarda ham hosil bo'lishi mumkin. Endogen tabiatli kaxeksiya chaqiruvchi sabablarga yumushoq to'qimalar va suyaklarning uzoq muddat yiringlab turuvchi katta qo'llamdagi jarohatlanishi oqibatida ozishi (yara, jarohatlanish kaxeksiyasi) kiradi. Kaxeksiya ichki sekresiya bezlari funksiyasi buzilganida, asosan gipofiz va qalqonsimon bezlar funksiyasi buzilishidan ham hosil bo'lishi mumkin. Organizmlarda xavfli o'smalar (rak o'smasi)ning ham o'sishi kaxeksiyaning sabablaridan biri bo'lishi mumkin.

Atrofiyalangan to'qimaning funksional qobiliyati pasayadi. Skelet muskullarining atrofiyasida muskullarning qisqarish kuchi kuchsizlanadi. Atrofiyalangan suyak sinuvchan bo'lib qoladi. Ko'rish nervining atrofiyasi ko'r bo'lishga olib keladi. Ichki sekresiya bezlarining atrofiyasi umumiy almashinuvni buzadi. Masalan: me'da osti bezining Langergans orolchalarining atrofiyasi diabetga, tuxumdonning atrofiyasida avvalo

follikulalarning yetilishi zaiflashadi, keyinchalik mutloqa to'xtaydi va b. Organ hajmini kichrayishi hamma vaqt ham atrofiya bilan bog'liq bo'lmaydi.

TO'QIMALAR DISTROFIYaSINING ASOSIY TURLARI

To'qimalarda kuzatiladigan distrofik (distrofiya yunoncha dys – yomon-rasstroystva, trophe - oziqalanish) o'zgarishlar juda xilma-xilligi bilan farq qiladi. Distrofiyani oqsilli, yog'li, uglevodli, mineralli va boshqa turlari farq qilinadi.

Hujayralarda moddalar almashinuvining buzilishi natijasida, ularda avvallari kam uchragan yoki mutloqa uchramagan moddalar hosil bo'lishi mumkin. Boshqa bir holatlarda esa, hujayralar o'ziga tushgan moddalarni assimilyatsiya qilish qobiliyatini yo'qotadi va natijada bu moddalar hujayra sitoplazmasida to'planadi. Distrofik o'zgarishlar faqat hujayra sitoplazmasi va yadrosiga taoluqli bo'lib qolmasdan, balki hujayralar ora moddalarda ham yuzaga keladi. Distrofik o'zgarishlar natijasida to'qima faoliyati zaiflashadi, ba'zan esa to'qima funksiyasida sifat o'zgarishlari kuzatiladi.

Distrofiya chaqiruvchi omil faqat to'g'ridan-to'g'ri to'qimaga ta'sir etib qolmasdan, balki reflektor ravishda moddalar almashinuvi va to'qimalar trofikasini ham buzadi.

Patologik ta'sirotchi ta'sir etgan joyda qitiqlanish o'chog'idan uzoqda ham to'qimalarda distrofik o'zgarishlar chaqiruvchi patologik reflekslar paydo bo'lishi mumkin.

2.2. NEKROZ VA NEKROBIOZ

Nekroz deb, bir guruh hujayralar, butun organ yoki uning bir qismning o'limiga aytiladi. Ko'pincha o'layotgan to'qima katta yoki kichik qismlarda distrofik o'zgarishlar keltirib chiqaradi va aksincha. To'qimalarning sog'lom holatdan o'lim holatiga o'tish jarayoniga **nekrobioz** (yunoncha nekros-o'lik, bios-tirik) deyiladi. Nekrobioz nekrozdan farq qilib, nekrobioz chaqiruvchi ta'sirni yo'qatilishi, to'qima funksiyasini qayta tiklanishini ta'minlaydi.

Organizmda ba'zi bir hujayralarning o'limi sog'lom organizmlarda kechadigan fiziologik jarayonlar davrida ham kuzatiladi. Masalan teri va shillimshiq pardalarning epiteliy hujayralari nobud bo'lib, ajralib tushadi, qonning shaklli elementlarini parchalanishi va nobud bo'lishi to'qimalarning muntazam yangilanishi uchun zamin yaratadi. So'ngi yillarda hujayralarning o'sishi irsiy programmalashtirilgan murakkab jarayon ekanligi va uning molekulyar mexanizmi va mediatorlari aniqlandi. Tabiiy sharoitlarda nobud bo'lgan hujayralar o'rni fiziologik regeniratsiya hisobiga to'ldiriladi.

Masalan, to'g'ri ichak shilliq qavatining epiteliysi har 24 soatda to'lig'icha yangilanadi.

Nekroz patologik holat sifatida kasallik chaqiruvchi sabablar ta'siridan hosil bo'ladi. To'qima nekrozining sabablariga mexanikaviy jarohatlanish, kuyish, sovuq urish, nur energiyasining ta'siri, ximiyaviy moddalar, mikrob toksinlari va boshqalar kiradi. Bu moddalar to'qimalarga to'g'ridan-to'gri yoki moddalar almashinuvini reflektor ravishda buzib, hayot bilan qarama-qarshi bo'lgan nekroz chaqiradi. Tez - tez nekroz chaqiruvchi sabablarga embol, tromb yoki qon tomirlarini uzoq torayishi natijasida qon aylanishining mahalliy buzilishlari kiradi.

Nekrozlarning quruq va nam turlari farq qilinadi.

Quruq (koogulyatsion) nekroz o'layotgan to'qimalarning zichlashishi va ivish jarayonlari (koogulyatsiya) ustun kechishi bilan xarakterlanadi. Quruq nekrozga yosh hayvonlarning kindik kanalini qoldig'ining qurishi va uzilishi, cho'chqalarning surunkali saramas kasalligida terisining o'lishi, ebrionning bachadonda mumifikatsiyalanishi kiradi.

Tvorogsimon nekroz quruq nekrozning bir turi bo'lib, unda o'lgan to'qima qismi quruq tvorogsimon massaga aylanadi. Bunday turdagi nekrozni tuberkulyoz o'chog'ida uchratish mumkin. Quruq nekrozga uchragan to'qima qismiga sekvester-o'lik, yot qism deyiladi.

Nam (kollikvatsion) nekroz tvorogsimon o'lgan to'qimalar parchalanib, bo'tqasimon massaga aylanishi bilan xarakterlanadi.. Nam nekroz o'lgan to'qima kolloidlarining gidrofilligi yuqori bo'lib, oqibatda unga suyuqlik sizib o'tdi. O'lgan to'qimalarni suyulishi (kollikvasiyasi) yo o'lgan to'qima yoki leykotsitlar, bakteriyalar va boshqalarni parchalanishidan hosil bo'layotgan proteolitik fermentlar ta'sirida yuzaga keladi. Masalan, oqsil (yashur) kasalligida og'iz shilliq pardasining irishi.

Gangrena. Gangrena, qon pigmentining o'zgarishi bilan kechadigan nekroz bo'lib, bu hodisa nobud bo'lgan to'qimaga ko'kish rangdan to qora ranggacha bo'lgan xarakterli rang beradi.

Nekrozgi o'xshash quruq va nam gangrena farq qilinadi. Nam gangrena, mikroblar ta'sirida to'qimalarning chirishi va parchalanishi bilan murakkablashgan kollikvatsion nekrozdir.

To'qimaning uzoq muddat och qolganida, ozdirib ketuvchi kasalliklarida shikastlovchi omil ta'siriga nisbatan turg'unligi sog'lom to'qima uchun sezilarli darajada pasayadi. Bunday paytlarda ta'sirotchining kuchi fiziologik me'yor chegarasida bo'lganda ham to'qimalar nekrozi yuz berishi mumkin. Shu boyisdan zaiflashgan va ozg'in hayvonlarda uyushib, jonsiz bo'lib qolgan joylar hosil bo'ladi.

Nobud bo'lgan to'qima disfunksiyasining oqibati, shu organning organizm uchun ahamiyatiga bog'liq. Masalan: bosh miya yoki yurak muskullari to'qimasida nobud bo'lgan qismlarning paydo bo'lishi tezda o'limga boshqa to'qimalarda esa funksiyalarni buzilishlariga olib keladi. Boshqa holatlardagi nekroz turg'in funksional jihatdan o'ziga nomuvaffiq chandiq to'qima bilan almashinganda ham organ funksiyasi buzilgan holatda qoladi.

Nobud bo'lgan to'qima atrof to'qimalarga qo'zg'atuvchi sifatida ta'sir ko'rsatadi. Shu boisdan sog'lom va nobud bo'lgan to'qimalar chegarasida sog'lom to'qima qismlarini nekroz to'qimadan ajratuvchi yallig'lanish zonasi paydo bo'ladi. Keyinchalik nekroz atrofida biriktiruvchi to'qimali qobiq – ya'ni *nekroz inkapsullyatsiyasi* hosil bo'ladi. Nobud bo'lgan to'qima parchalanish mahsulotlarining qon va limfaga so'rilishi organizmning zaharlanishiga sabab bo'ladi.

GIPERBIOTIK JARAYoNLAR

Organ, to'qima va hujayralarning ortiqcha o'sishi va ko'payishiga giperbiotik jarayon deyiladi. Giperbiotik jarayonni kompensator-moslashuvchan (gipertrofiya, giperplaziya, regeneratsiya) va chuqur patologik jarayon sifatida qaralsa unda o'smalar uzluksiz o'sish bilan xarakterlanadi. Giperbiotik jarayonlarga: 1). To'qima va organ hujayralarini gipertrofiyasi va giperplaziyasi; 2). Organ yoki to'qima-hujayralarni qayta tiklanishi, yoki regeneratsiya; 3). O'smalar.

Gipertrofiya. Giperplaziya.

Gipertrofiya – (yunoncha hyper – juda kuchli, ortiqcha, haddan tashqari, trophe – oziqalanish) – to'qima, organ yoki uning biror qismining ayrim hujayralari o'lchamining oshishi oqibatida hajmining kattalashishiga aytiladi. To'qima yoki organ hujayralarning miqdoriy ko'payishi evaziga kattalashishiga **giperplaziya** (yunoncha hyper – juda kuchli, ortiqcha, haddan tashqari, plasis – hosil qilish) – deyiladi. Giperplaziya rivojlanishining belgilovchi omili bo'lib, organning funksional faolligini ortishi, yallig'lanish va regeneratsiya jarayonlar va gormonlarning ta'siri hisoblanadi. Bu ikkala jarayon bir vaqtda kechishi ham mumkin. Organning funksional faolligi oshganida oqsil sintezi ortib, uni energiya hamda tayanch va spesifiktuzilmalarida Goldjeapparatida, hujayra mitoxondriyalaridaglikogen ko'payadi.Almashinuv jarayonlari kuchayadiGipertrofiyada stimulyatorlari bo'liborgan funksiyasi kuchayganida nerv markazi va retseptorlarda hosil bo'layotgan nerv va gormonlar ta'siri hisoblanadi gipertrofiya davrida morfologik o'zgarishlar bilan bir vaqtda biokimyoviy jarayonlar ham kuchayadi.

Gipertrofiyani haqiqiy va soxta turlari farq qilinadi.

Haqiqiy gipertrofiya organ hajmi uning xususiy elementlari hisobiga kattalashishi bilan xarakterlanadi. Ko'ndalang targ'il muskullarning yuqori jismoniy yuklamasida hosil bo'lgan gipertrofiya ham haqiqiy gipertrofiya hisoblanadi.

Soxta gipertrofiya organ hajmini uning xususiy hujayra elementlarining atrofik o'zgarishi hisobiga biriktiruvchi to'qima o'sishidan kattalashishiga aytiladi. Haqiqiy gipertrofiyada to'qimalarning funksional qobiliyati kuchaysa (oshsa), soxta gipertrofiyada esa to'qimalarning funksional faolligi pasayadi. Masalan: sigir yelinining saxta gipertrofiyasida uning hajmi bez hujayralari emas yog' to'qimasi evaziga kattalashishi bilan xarakterlanadi. Agar gipertrofiya to'qima oraliq suyuqlik hisobiga rivojlansa uni saxta gipertrofiya deyiladi. Bunday o'zgarishlarni jigar sirrozi boshlanganida jigarga biriktiruvchi to'qima o'sib kirganida yoki muskul tolalari orasida yog' to'qimalarini ko'payishidan uning hajmini kattalashishlarida kuzatish mumkin.

Gipertrofiya fiziologik va patologik bo'ladi.

Fiziologik gipertrofiyaga bo'g'ozlik davrida bachadonni kattalashishi, sog'in davrida hayvonlar yelinining kattalashishi, muskul ishi bajarayotgan hayvon yuragining nisbatan kuchli kattalashishlari kiradi. Bu paytda organ vazni nafaqat uning ayrim funksional elementlari hajmini ortishidan balki ularning ko'payishi (giperplaziyasi) hisobiga ortadi.

Patologik gipertrofiya patologik jarayonlar davrida paydo bo'ladi. Gipertrofiyani etiopatogeneziga qarab quyidagi turlari farq qilinadi. Patologik gipertrofiyani turlaridan biri *ishchi gipertrofiya* hisoblanib, organ yoki to'qimaga uzoq muddatli va haddan tashqari kuchli jismoniy yuklamasi davrida paydo bo'ladi. Ishchi gipertrofiyaga misol qilib, yurak klapan apparatining faoliyati buzilganida (yurak nuqsonlarida) paydo bo'ladigan gipertrofiyani, uzoq muddatli arteriya qon bosimining oshishi, o'pka emfizemasi va boshqalarda yurak gipertrofiyasini misol qilib olsa bo'ladi. Hayvonlarda gipertrofiyalangan yurak vazni sog'lom yuraknikiga nisbatan 2 – 3 va undan ortiq marta kattalashadi.

Ishchi gipertrofiyani qizilo'ngach, ichak, siydik chiqarish yo'lida harakatlanayotgan mahsulotlarga shu organlar toraygan joyidan yuqori qismida qarshilik oshishidan silliq muskullarda ishchi gipertrofiya yuzaga keladi. Gipertrofiya bunday hollarda organlardagi patologik jarayonlar ta'sirida ro'y beruvchi funksional o'zgarishlarni kompensatsiyasini ta'minlaydi. Organlarning qon bilan ta'minlanishini, moddalar almashinuvini ta'minlanishini kuchaytiruvchi reflektor mexanizmlar ishchi gipertrofiyaning boshlang'ich omili bo'lib hisoblanadi. Ishchi gipertrofiyaning oqibati ko'pincha gipertrofiyalangan organning dekompensatsiyasi hisoblanib, uning asosida gipertrofiyalangan to'qimaning distrofik o'zgarishlari yotadi.

Gipertrofiya juft organlardan birida, ya'ni ularni biri kesib olib tashlanganidan keyin yoki kasallanishi oqibatida paydo bo'ladi.. Bir buyrak olib tashlanganida ikkinchi buyrakni gipertrofiyalanishi *vikar gipertrofiya* deyiladi. Vikar gipertrafiyada yo'qolgan organ faoliyatini 100% kompensatsiya qila olmaydi. Buyrak, o'pka, buyrak usti bezlari va boshqa organlar gipertrofiyalanganda ular yo'qolgan organ faoliyatini 60-80%gacha kompensatsiya qilib, u bir qancha omillarga bog'liq, jumladan hayvonning yoshiga. Masalan, yosh kalamushlardan buyrak olib tashlanganida uning ikkinchi buyragi 65% kompensatsiyalasa, kari kalomushlarda 25%gacha kompensatsiyalaydi.

Vikar gipertrofiya juft bo'lmagan lekin o'xshash faoliyat ko'rsatuvchi organlarda ham rivojlanishi mumkin. Masalan: taloq olib tashlanganida, limfa tuguning gipertrofiyalanishi, qalqonsimon bez olib tashlanganida gipofizni gipertrofiyasi. Ishchi va vikar gipertrofiyalar katta moslashuvchanlik ahamiyatiga ega.

Regeneratsiyalovchi gipertrofiya organning bir qismi olib tashlanganida qolgan qismi hisobiga rivojlanishidan hosil bo'ladi. Tajribadagi quyonning 50% jigari kesib olib tashlanishidan uning qolgan qismi evaziga organni 1-2 oy moboinida to'liq tiklanishi bunga misol bo'ladi

Korrelyatsion gipertrofiya regulyator-funksional aloqadorlikka ega sistemalarga xarakterli. Masalan: gipofizning adrenokartikotrop gormonining hosil bo'lishini kuchayishi, buyrak usti bezining gipertrofiyasi va giperplaziyasini rivojlanishiga olib keladi.

Patologik gipertrofiya mexanik, kimyoviy omillar ta'siridan ham hosil bo'lishi mumkin. Masalan: terini uzoq mexanik ta'sirlanishiga uchragan joyini epiteliysining qalinlanishi va shoxlanishi. Bunday gipertrofiyaga otlarda egar-jabduq noto'g'ri joylashtirilishidan uning bergan bosimidan hosil bo'lgan qodoq misol bo'ladi. Ba'zan gipertrofiya to'qima (organ)ga tegib turadigan boshqa to'qima(organ)ning mexanik bosimi kamayishidan yuzaga keladi (*vakant gipertrofiya).* Vakant gipertrofiyaga misol qilib bosh suyagi va miya qobig'ini miyani atrofiyalanishidan gipertrofiyalanishi, tish o'lchamining unga qarama – qarshi tish yo'qligidan kattalashishi va boshqalar misol bo'ladi.

Ichki sekresiya bezlar faoliyatining buzilishi ham patologik gipertrofiyalarga sabab bo'lishi mumkin. Masalan: Bunday gipertrofiyalarga *akromegaliya*-gipofiz oldingi bo'lagi giperfunksiyasi davrida hosil bo'ladigan kasallik. Bu kasallikga yuzning ko'zga tashlanuvchi qismlarining (qosh usti yoyi, yonoq va jag' suyaklari, burun o'lchamlarining), shuningdek oyoqlarning uzunlashishi xarakterli bo'lib hisoblanadi.

Regeneratsiya-(lotincha regeneratio-tiklanish) organizmning to'liq yoki qisman shikastlangan yoki yo'qatilgan organ va to'qimalarni hamda

qismlar hisobiga organizmni tiklanishiga aytiladi. Regeneratsiya organizmning moslashuvchanlik reaksiyalaridan biri bo'lib, uzoq evolyusiya jarayonida o'zaro mos uyg'unlik bilan rivojlangan.

Regeneratsiyani fiziologik va patologik turlari farq qilinadi.

Fiziologik regeneratsiya deb, sog'lom organizmning hayot faoliyati davrida parchalangan to'qima va organlarning tiklanishiga aytiladi. Fiziologik regeneratsiya doimo turli to'qimalarda hayotiy jarayonlar davrida hosil bo'lib turadi. Masalan: teri va shillimshiq pardalarda ajralgan epidermisni uzliksiz yangilanib turishi, tabiiy holatda parchalangan va va nobud bo'lgan qonning shaklli elementlari eritrotsit va leykotsitlarni yangidan (turli hayvonlarda eritrotsitlar o'rtacha 45-130 kun atrofida yashasa, leykotsitlar bir necha kun yashaydi) hosil bo'lishi. Sog'lom hayvonda molekulalar, fermentativ sistema, hujayra organoidlari, hujayralar uzluksiz hosil bo'lib, nobud bo'lib turadi. Fiziologik regenerasiya parrandalar patlari va sut emizuvchi hayvonlarning junlarining (tulash) qayta almashinishi, yangilanishi, kemiruvchilarda kurak tishlarining qayta o'sishi va h.z.o.

Patologik yoki reparativ regeneratsiya organizmda turli patologik ta'sirotchi ta'sirida to'qimalar shikastlanganida kuzatiladi. Patologik regeneratsiya ba'zan *reparativ (tiklanuvchan) regeneratsiya* ham deyiladi. Tiklanuvchi (reparativ) regeneratsiya, yaralarni tuzalishida va shikastlovchi agent ta'sirida hosil bo'lgan defektlarni tiklanishida muhim ahamiyatga ega. Hayvonlarning turli vakillarida regeneratsiyalanish qobiliyati turlicha. Hayvonlar o'zining evolyusion rivojlanishi bo'yicha qancha past bo'lsa, ularda regeneratsiya jarayoni shuncha yengil va jadal kechadi.Regeneratsiya tuban organizm va to'qimalarda kuchliroq namoyon bo'ladi. Baliq uzining yo'qatgan suzgichini, kaltakesak dumini, qisqichboqa uzilgan panjasini o'stiraoladi.

Sut em*izuvchi hayvonlarda tananing yo'qalgan qismlari tiklanmaydi, faqat to'qimalari regeneratsiyalanadi.* Barcha to'qimalar ham bir xil regeneratsiyalanish qobiliyatga ega emas. Eng yengil epiteliy to'qimasi, asosan qoplovchi epiteliylar regeneratsiyalanadi. Yengil regeneratsiyalanish tolador biriktiruvchi to'qimaga xos bo'lib, uning boshqa turlarida regeneratsiyalanish qiyin kechadi. Muskul to'qimasi yomon regeneratsiyalanib, markaziy nerv sistemasining hujayralari mutloqa regeneratsiyalanmay, ularda faqat nerv hujayralari bilan aloqador o'simtalar regeneratsiyalanadi. Hozirgacha to'qimalar qancha differensiyalanib, maxsus vazifalarga moslashgan bo'lsa, bu to'qimalarning regeneratsiyalanish qobiliyati past bo'ladi degan tushunchalar mavjud edi. To'qima qanchalik past diferensiatsiyalangan bo'lsa uning regeneratsiyalanish qobiliyati yuqori bo'ladi. Lekin organizmni evolyusion rivojlanishi bilan uning

regeneratsiyalanish xususiyatini pasayishi to'g'risidagi tushinchalar to'g'ri emas. Yuqori regeneratsiyalanish qobiliyatlarini asosiy omillaridan biri organizm to'qimalarining oziqalanishini yaxshi bo'lishidir. Aniqlanishicha, masalan yuqori regeneratsiyalanish qobiliyati hamma past taraqqiy etgan hayvonlarda kuzatilmaydi. Hatto bir turdagi hayvonlarda ham ularning turli vakillari bir xil regeneratsiyalanish qobiliyatiga ega emas. Ko'pchilik chuvalchanglar yo'qatgan tana qismini yengil tiklaydi, lekin ayni paytda parazit chuvalchanglar bunday xususiyatlarga ega emas(askarida).

Ko'pchilik past taraqqiy etgan hayvonlar tanasining tiklanish qobiliyati (oyoq, dum va boshqalarni), ularda shu qismlarning tez-tez yo'qatib turishiga moslashish bilan tushintiriladi. Shuning uchun ham evalyusion jarayonda aksolotlar och qolganida boshqalarining dum va oyoqlarini tishlab oladi. Shuning uchun aksolotlarda evolyusion rivojlanish jarayonlarida yo'qatgan organlarini ular o'rniga tiklanish qobiliyatlari hosil bo'lgan. Eksperimentlarda aniqlanishicha sut emizuvchi hayvonlarning jigar, buyrak, ko'zning mo'g'iz pardasi, periferik nerv, suyaklarida past rivojlangan suvda ham quruqlikda yashovchi o'mirtqali hayvonlarga nisbatan regenerasiyalanish tez amalga oshadi. Regeneratsiya qilish qobiliyati jigarda juda kuchli bo'lib, uni hatto umumiy vazni(massasi)ni 80% olib tashlanganida ham u tiklanadi.

Yuqori differensasiyalangan to'qimalarda *biokimyoviy regeneratsiyalanish* kuchli rivojlangan, ya'ni to'qimani biokimyoviy tarkibi doimo yangilanib turadi. Masalan, yurakning muskul to'qimasida biokimyoviy regeneratsiyalanish qobiliyati yuqori bo'lganligi tufayli to'liq och qolganda ham fiziologik va ham tuzilish jihatidan sklet muskuliga nisbatan chidamlilikni namoyon qiladi.

To'qimalarning regeneratsiya qobiliyati organizmning *ontogenez rivojlanish davriga* bog'liq. Embrional rivojlanish davrida regeneratsiyalanish asosan faol kechadi. Yosh organizmlar to'qimalari yetuk va ayniqsa qarri hayvonlar to'qimalariga qaraganda yuqori regenerativ qobilyatlariga ega. Shuning uchun yaralar yosh hayvonlarda qarri hayvonlarga nisbatan tez tuzaladi.

Regeneratsiya ham barcha boshqa fiziologik jarayonlar singari, markaziy nerv sistemasining boshqaruvchanligiga bo'ysinadi. Shikastlangan to'qimani nerv sistemasi bilan aloqadorlgi yo'qotilganda (denervatsiya qilinsa) ularda regeneratsiya to'xtaydi. A.M.Studitskiyning kuzatishilarida muskul to'qimalarining nerv sistemasi bilan aloqadorligining saqlanishi natijasida unda to'liq regeneratsiyalanish yuz bergan. Vegitativ nerv sistemasining jumladan simpatik bo'limi shikastlanganida, to'qimalarni regeneratsiya qobiliyati o'zgarganligi kuzatgan. Bo'yinning yuqori nerv

tuguni olib tashlanganida teri yaralarini operatsiya qilingan tomonida tiklanish tezlashgan. Surunkali ta'sirotchilarni bo'yinning yuqori nerv tuguniga ta'siridan teskari efekt-regeneratsiyaning zaiflashishi yuzaga keladi.

To'qimalarning oziqalanish xarakteri regeneratsiya jarayoniga kuchli ta'sir ko'rsatadi. Zaif va ozg'in hayvonlar to'qimalarida regeneratsiya zaif kechadi. Eksperimentlarda va klinik tekshirish natijalariga ko'ra, och qolganda yaraning tuzalishi zaiflashadi va tez-tez infeksion kasalliklar asoratlar bilan kechadi. Aksincha to'laqiymatli oziqalanish va hayvon ratsionida yetarlicha miqdorda to'laqiymatli oqsil va vitaminlarning bo'lishi ularda regeneratsiya yaxshilanishiga olib keladi.

Regeneratsiyada ichki sekresiya bezlarining ta'siri katta ahamiyatga ega. Gipofizning oldingi qismidan tayyorlangan ekstraktni, insulinni kam miqdorda yuborilishi to'qimalar regeneratsiyasini jadallashtiradi. Tireodektomiya, qalqonsimon bez yonidagi bezchalarni qisman olib tashlanishi regeneratsiyani zaiflashtiradi va oqibatda bunday hayvonlarda yaralarni tuzalishi juda ham zaiflashadi. Nisbatan juda kichik qismlar shikastlansa, yangi hosil bo'layotgan regeneratsiyalangan to'qima birlamchi shikastlangan to'qima elementlaridan iborat bo'ladi. Bunday regeneratsiyalarni *to'liq* yoki *restitutsiya* deyiladi. Lekin ko'pchilik holatda shikastlangan to'qimalarda hosil bo'lgan defekt xususiy to'qimalar hisobiga tiklanmay, uning o'rniga biriktiruvchi to'qima bilan almashinib, u asta-sekin zichlashib, bujmayadi va chandiq to'qimaga aylanadi. Bunday regeneratsiyalarni **noto'liq** yoki *substitutsiya* deyiladi. Past tarakiy etgan hayvonlarda hamma vaqt ham regeneratsiya to'liq bekam-ko'st bo'lmay, ularda ba'zan yo'qalgan organ yangidan regeneratsiyalangan bo'lsada, lekin xususiy to'qimaga o'xshamaydi.

Regeneratsiya jarayoni asosan sog'lom va shikastlangan to'qima hujayralarining chegarasidagi ko'payish evaziga amalga oshadi. To'qima hujayra elementlarini ko'payishi *to'qima parchalanish mahsulotlarini*ng turli nomlar bilan ma'lum bo'lgan yara gormonlari, nekrogormonlar va boshqalar ta'sirida faollashadi.

Leyksitlarda oqsil tabiatli maxsus moddalar saqlanib, ular leykotsitlar tomonidan atrof muhitga chiqariladi va to'qima hujayralarini oziqalanishi hamda o'sishini (trefonlar) kuchaytiradi.

Trefon bilan to'yingan qon zardobi jarohat, yara va to'qimalarning boshqa shikastlanishlarini davolashda foydalaniladi (G.K.Xrushev va boshqalar). Regeneratsiyalanayotgan to'qimalarda moddalar almashinuvi glikoliz va nafas jarayonini tezlashishi bilan xarakterlanadi. Regeneratsiyalanayotgan to'qimalarda oqsil almashinuvi kuchayishidan, qonuniy ravishda DNK va RNK miqdori ko'payadi, proteolitik fermentlar, jumladan, katepsin va dipeptidazalar faoliyati kuchayadi. To'qimalardagi

regeneratsiya jarayoni muhitning sezilarli darajada kislotali tomonga siljishi bilan kechadi.

TRANSPLANTATSIYA

Transplantatsiya (lotin. trans-ko'chirib, planto-o'tkazish) deb, to'qima (organlar)ni shu organizmning bir joyidan ikkinchi joyiga, yoki bir organizmdan ikkinchi organizmga ko'chirib o'tkazishga aytiladi. Transplantant olinadigan organizm *donor*, transplantant ko'chirib o'tkaziladigan (transplantantni qabul qiladigan) organizm *resipient* deyiladi. Transplantatsiyaga ma'lum darajada qon quyish ham misol bo'ladi. Transplantatsiya, ya'ni organ va to'qimalarni ko'chirib o'tkazish hozirgi zamon tibbiyotining diqqat markazidadir. Transplantatsiya sohasidagi muommalarni hal qilishda Rossiya olimlarining hissasi katta bo'lib, M.A.Novinskiy dunyoda birinchi bo'lib, o'smalarning gomo- va geterotransplantatsiyasini amalga oshirgan bo'lsa, V.P.Filatov ko'zning muguz pardasini va teri «poyachasi»ni ko'chirib o'tkazdi. N.P.Sinitsin baqa yuragining gomotransplantatsiyasini, V.I.Demixov itlar bosh suyagini va it gavdasi oldingi va keyingi qismlarining gomotransplantatsiyasini amalga oshirgan. U tomonidan operatsiyalangan hayvonlar ba'zi holatlarda bir necha yillar yashgan. Transplantatsiya patologik jarayon bo'lib, ko'chirib o'tkazilgan to'qima o'zining odatdagi joyiga nisbatan notabiiy sharoitda bo'ladi (R.Virxovning geterotopiyasi). R.Virxov geterotopiyani to'qimalar patologik halotining asosiy sharoitlaridan biri deb qaradi.

Transplantatsiyaning bir necha turlari: autotransplantatsiya, gomotransplantatsiya va geterotransplantatsiyalar farq qilinadi.

Autotransplantatsiyada bir organizm organ yoki to'qimasi aynan shu organizmning bir joyidan ikkinchi joyiga ko'chirib o'tkazilishi bilan xarakterlanadi. Teri, yog' to'qimasi, pay, tog'oy, suyak to'qimasi va boshqa ba'zi bir to'qimalarni autotransplantatsiyasi nisbatan yengil amalga oshiriladi.

Autotransplantatsiya. tibbiyotda hozir muvafaqqiyatli amalga oshirilmoqda. Autotransplantatsiyadan kuyish jarayonini davolashda qo'llanilib tananing kuygan joyiga muayyan qismlarning terisi ko'chirib o'tkazilmoqda. Bemorning qizilo'ngachi o'rniga ingichka ichakkning bir bo'lagini ko'chirib o'tkazish mumkin.

Autotransplantatsiyadan odamlar yuzasida kuyishdan keyin hosil bo'ladigan chandiqlarining (yaralar) o'rniga teri ko'chirib o'tkazish plastik operatsiyalarida keng foydalanilmoqda. V.P.Filatov tibbiyot amaliyotiga «Filatov poyachasi» deb nomlangan juda mukammal va mashhur usulni kiritdi. Qorin yoki son terisining bir qismi teri osti kletchatkasi bilan birga kesib olinib, undan «poyacha» tayyorlanadi va avval qo'lga o'tkaziladi.

Keyin poyachani odam yuziga ko'chirib o'tkaziladi. Undan burun yoki yuzning boshqa shikastlangan qismining shakli yasaladi Bu usulning effektivligi juda yuqori bo'lib undan tibbiyotda juda keng foydalaniladi.

Gomotransplantatsiya bir turga mansub bo'lgan hayvon organizmidan organ va to'qimalarni shu turdagi boshqa hayvonga ko'chirib o'tkazilish bilan xarakterlanadi. Gomotransplantatsiya juda chegaralangan miqdorda o'tkazilib, birinchi navbatda tog'ay va ko'zning mugiz pardasini ko'chirib o'tkazish mumkin. Boshqa barcha to'qimalarning o'sishi va birikishi qiyin.

Gomotransplantatsiyaga guruhi to'g'ri keladigan qonni quyish misol bo'ladi. Hozir tibbiyotda, jarrohlik amaliyotida AQSh va boshqa Yevropa mamlakatlarida yurak, jigar, qizil ilik va bo'g'imlarni bir odamdan ikkinchisiga ko'chirib o'tkazish keng qo'llanilmoqda. Gomotransplantatsiyani amalga oshirishda donor va resipient to'qimalarining immunologik bir-birini sig'dirmasligi katta to'siq bo'lmoqda, bu muommani bartaraf qilishning samarali usullari hali to'liq ishlab chiqilgan emas. Bu sohada turli xildagi immunodepressorlar (A siklosporin) qo'llanilib, ular ko'chirib o'tkazilgan to'qimaga qarshi antitelo ishlab chiqarishga va spesifik killerlar – T giperplaziyasini to'xtatuvchilar sifatida qo'llanilmoqda. Antilimfotsitar zardobdan ham gomotransplantatsiyada immunodepressent sifatida foydalanilib kelinmoqda. U antitelo ishlab chiqaruvchi immunokompetent hujayralar manbaii hisoblangan limfotsitlar sonini keskin kamaytiradi.

Transplantantning resipient organizmiga ta'siri.

Yangi tug'ilgan hayvon bolalariga genetik yaqin bo'lmagan katta yoshdagi hayvonning turli xil «immunokompetent» hujayralari (taloq, qizil ilik, limfa tuguni hujayralari) transplantatsiya qilinganida bir qism (bir guruh) hayvonlarda rant kasalligi (ingliz. runt – pakana), yoki «o'sishdan qolish», "gomologik kasallik" rivojlanadi. "O'sishdan qolish" kasalligining mohiyati shundaki, yetuk donor hayvon hujayralari resipient to'qimalariga xuddi antigen materialga qilgan reaksiyasidagidek javob reaksiyasi rivojlanadi. Ular limfoid organlar va taloqqa kiradi, resipientning limfoid va boshqa organlarini yemiradi. Ularga qarshi antitelolar ishlab chiqaradi. Umuman bu jarayon transplantantning xo'jayin (resipient)ga **qarshi reaksiyasi- TXQR** deb nomlanadi.

Geterotransplantatsiya ya'ni transplantatsiyani turlararo o'tkazilishi juda kam imkoniyatlarga egadir. Organ va to'qimalarni geterogen ko'chirish jarayoni ham intensiv o'rganilgan. Tibbiyot amaliyotida erkak maymunlar jinsiy bezlarini qarigan odamlarni yoshartirish maqsadida quchirib o'tkazish

qo'llanilganida (E.Shteynax, S.Voronov) jinsiy gormonlarning vaqtinchalik stimullovchi ta'sirini aniqlagan. Buyrak usti bezi, taloq va boshqa organlar nospesifik stimullovchi terapiya maqsadida turli variantlarda qo'llanilganda amaliyot uchun yaroqli natija bermagan.

V.P.Demixov va A.G.Lapchinskiylar tomonidan amalga oshirilgan itlar yuragini ko'chirib o'tkazish operatsiyasi rus olimlarining katta yutug'i bo'ldi. Bugingi kunda buyrak, o'pka, yurak va uning klapan apparatlari va boshqalarni ko'chirib o'tkazish yaxshi natija bermoqda.

Transplantatsiyani muvofaqiyatli amalga oshirish uchun quyidagilarga e'tibor qilinishi lozim:

1. Donor va resipient to'qimalarining bir-birini biologik sig'dirilishi. To'qimalarning bir-birini biologik sig'dirish xususiyati ulardagi to'qima oqsillarining antigenlik xossalarini bir-biriga o'xshashligi (izoantigen) bilan bog'liqdir.

Agar bu antigenlar o'xshash bo'lmasa (gomo- va geterotransplantatsiyada), organizm unga nisbatan antitelo hosil qilib, transplantantning o'lishi yoki so'rilib ketishi sabab bo'ladi. Transplantant atrofidagi to'qimada yallig'lanish jarayoni rivojlanib, fagotsitoz keskin kuchayadi.

Begona transplantantga antitelo hosil bo'lishini kamaytirish uchun RES blokada qilinadi, lekin bu vaqtinchalik natija beradi. Hayvonlar to'qimalarining o'zaro o'xshashligiga bir necha o'nlab avlodlarda yaqin qon-qorindosh organizmlarni bir – biri bilan chatishtirish yo'li bilan erishish mumkin.

Organizmni ontogenitik rivojlanish bosqichi. Katta yoshdagi organizmlarda qilish mumkin bo'lmagan transplantantatsiyani ontogenez davrda qilish mumkin. Yosh organizm to'qimalari ko'chirib o'tkazilganda katta yoshdagi va qari hayvonlarnikiga nisbatan yaxshi natija beradi.

Ko'chirib o'tkaziladigan to'qima turi qanchalik kuchli differensiatsiyalangan bo'lsa, uning transplantantatsiyalanish qobiliyati shuncha past bo'ladi. Biriktiruvchi to'qima transplantanti (pay, tag'oy, suyak), epiteliy to'qimasi (teri) yaxshi o'sish xususiyatini namayon qiladi, muskul to'qimalari zaif bitadi. Nerv to'qimasini ko'chirib o'tkazish natija bermaydi. Ichki sekresiya bezlari-jinsiy bezlar, qalqonsimon bez, buyrak usti bezining po'stloq qavati transplantantatsiyasi juda qisqa muddat yaxshi natija beradi.

Transplantantatsiya qilingan to'qimaning oziqalanish sharoiti. Transplantantatsiya qilingan to'qimaning oziqalanish sharoiti boshlang'ich davrda resipient to'qimasi atrofidagi to'qima suyuqligidan diffuziya yo'li bilan oziqalanadi. Lekin juda qisqa vaqtdan so'ng transplantantatsiya qilingan to'qimaga qon tomirlari o'sib kirib, ularning oziqalanishi qisman

tiklanaboshlaydi. Transplantantning markaziy qismining oziqlanishi qiyin sharoitda bo'lgani uchun u nobud bo'ladi, sog' qolgan periferik qismi regeniratsiyalanadi. To'liq organlar ko'chirib o'tkazilganida ularning tomirlari resipient tomirlariga tikiladi. Agar qon tomirlarini tikish mumkin bo'lmasa, transplantantatsiya qilingan to'qimaning ko'p qismi kislorod yetishmasligidan o'ladi.

Transplantantning ajralib tushishi donor va resipient to'qimalari o'zaro bir – birini sig'dirmasligi natijasida yuzaga keladi.

To'qimalarning o'zaro bir – birini sig'dirmasligini (immunologik mos kelmasligini) bartaraf qilish yo'llari bilish muhimdir. To'qima va organlarni ko'chirib o'tkazishda ularni o'zaro bir – birini sig'dirmasligining oldini olish bartaraf qilinishi lozim bo'lgan asosiy muammo hisoblanadi. Bu muammoni spesifik va nospesifik usullar bilan hal qilish mumkin.

Nospesifik usullarga: 1. organizm immunologik reaktivligini turli immunodepressantlar (A siklosporin, sitostatik preparatlar, antilimfotsitar zardob, Rentgen nurlari va gamma nurlari bilan nurlantirish) yordamida tiyish (pasaytirish); 2. xo'jayin – organizmning transplantantga nisbatan immunologik chidamliligi (tolerantlik)ni yaratish. Bu maqsadda (hozircha faqat eksperiment yo'li bilan) embrionga, transplantantning turli dozalarini yuborish, keyin esa yetuk organizmga to'qimani ko'chirib o'tkazish kiradi.

Spesifik usullarga: 1. donor va resipientning immunologik mos keladigan juftligini tanlash; 2. resipientda transplantatsion immunitet hosil qilish. Ushbu usul faqat eksperiment sharoitlarida qo'llaniladi; 3. donor va resipient qonlarini ko'p marta bir – biriga quyish yo'li bilan resipientni donor antigenlariga «o'rgatish» usullari kiradi.

Resipient organizmining ko'chirib o'tkazilgan to'qimaga ta'siri.

Har qanday ko'chirib o'tkazilgan to'qima yoki to'liq organ quyidagi sharoitlarda resipient organizmiga tushadi:

1. deyarli to'liq nervsizlantirilgandan keyin;
2. ko'chirib o'tkazilgan organ yoki to'qimaning qon aylanishi va oziqlanishi kuchli buzilgan holda;
3. resipient organizmi tamonidan kuchli hujayraviy va gumoral immunitet hosil qilingan holda.

Biogen stimulyatorlar. To'qimalarning regeniratsiya va transplantantatsiyasi o'rganilganda, to'qimalarda noqulay omillar ta'sirida organizmning funksional holatini kuchaytiruvchi va rezistentligini oshiriruvchi biologik faol moddalar hosil bo'lganligi aniqlangan, Masalan: ko'zni mo'guz pardasi, bir necha past haroratda saqlanib, so'ngra ko'chirib o'tkazilsa, yangi to'qimaga nisbatan yaxshi o'sishib ketadi. Kasal ko'z

xiralashgan shox pardasiga ko'chirib o'tkazilgan transplantat atrofida «yorug'lanish zonasi» hosil bo'ladi (V.P.Filatov)

Biogen stimulyatorlar hayvon va o'simlik to'qimalarida moddalar almashinuvini buzilishi natijasida hosil bo'ladi. To'qimalarda biogen stimulyatorlar ultrabinafsha nurlari, zaharli moddalar, fermentlar, sovutuvchi va boshqa omillar ta'sirida hosil bo'ladi. V.P.Filatov ususlida tayyorlangan biogen stimulyatorga *to'qima preparatlari* deyiladi. To'kima preparatlari hayvon yoki o'simlik to'qimalaridan (teri, jigar, taloq, plasenta, aloe barglari va boshqalardan) tayyorlanadi.

Biogen stimulyatorlar nospesifik moddalarga kiradi. Bu moddalarni organizmga yuborganda organizmning reaktivligi oshib, moddalar almashinuvi kuchayadi, shikastlangan to'qimalarning regeniratsiyalanish jarayoni va kasallik chaqiruvchi sabablarga turg'unligi va organizmning fiziologik funksiyasi ortadi. Biogen stimulyatorlar qon hosil bo'lish jarayonini faollashtiradi. Biogen stimulyatorlar neyro-gumoral boshqarilishning barcha bo'g'imlariga ya'ni fiziologik jarayonlarni faollashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Biogen stimulyatorlar shikastlangan to'qimalarga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir etmasdan, organizm himoya moslashuvchanligini (fagotsitoz, antitela hosil bo'lishi) faollashtiradi.

Organizmga hayvonat olamining boshqa mahsulotlari jumladan M.P.Tushnov bo'yicha tayyorlangan gistolizatlar, A.A.Bogomoles bo'yicha tayyorlangan antiretikulyar sitotoksik zardob (ASZ) mahsulotlari ham stimullovchi ta'sir ko'rsatadi.

Gistolizatlar deb, turli organlar va to'qimalarning chuqur parchalanishidan olingan preparatlarga aytiladi. Ular organizmga umumiy stimullovchi ta'sir ko'rsatadi, asosan lizatlar qaysi to'qimalar va organlardan tayyorlangan bo'lsa, shu organlar va to'qimalar funksiyasini yaxshilaydi. ASZ – antiretikulyar sitotoksik zardob taloq, qizil ilik, charvi limfatik to'qima antigeni bilan immunizatsiyalangan hayvon qonining zardobi. ASZ kam miqdorda fiziologik jarayonlarni faollashtiradi, katta miqdorda esa organizm himoya va plastik funksiyalarini pasaytiradi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.To'qimalarda kuzatiladigan qanday asosiy patologik o'zgarishlarni bilasiz?
2.Atrofiya nima, uning qanday sabablari, turlari va oqibatlari bor?
3. Kaxeksiya nima, uning qanday sabablari va oqibatlarini bilasiz?
4.To'qima distrofiyasining qanday asosiy turlari farq qilinadi?
5.Gipertrofiya nima, u qanday turlar, sabablar va oqibatlarga ega?
6.Regeneratsiya nima,uning qanday turlari, sabablari va oqibati bor?
7.Transplantatsiya nima, uning qanday turlari va ahamiyati bor?

13-bob. O‘SMALAR

1. O‘sma deb, to‘qimalarning barqaror patologik holatda o‘sishi, o‘ziga xos biologik xususiyatlarga ega bo‘lishi, o‘sishning chegaralanmasligi va boshqarilmasligi, hujayralarining tuzilishi va funksiyasining o‘zgarishi (to‘qima atipizmi)ga aytiladi. O‘smalardagi bu xususiyatlar organizmning sog‘lom hujayralariga **tashqi** yoki **ichki** muhitning kasalik chaqiruvchi sabablarining ta’sirida hosil bo‘lgan. O‘sma to‘qimalari, to‘qimalardagi boshqa patologik o‘sishdan farq qilib, organizmda tiklanish yoki moslashuvchanlik xususiyatlari(regeneratsiya, gipertrofiya, proliferativ yallig‘lanish)ga ega emas.

O‘smaning o‘sishi hamma vaqt ham to‘qimalar hajmining kattalashishi **«shishishi»** bilan kechmay, nafaqat o‘sma hosil bo‘lgan to‘qimani, balki uni o‘rab turgan sog‘lom to‘qimalarni parchalab, yemirishi ham mumkin.

Patologiyaning o‘smalar o‘sish sababini, hosil bo‘lish, rivojlanish mexanizmi, tashxis qo‘yish, profilaktika va davolashini o‘rganadigan bo‘limiga ***onkologiya***-(o‘smalar (blostoma yunoncha blastos – o‘sma; neoplazma yunoncha neos – yangi, plasma – hosil bo‘lish, yunoncha **onkos** – o‘sma logos – ta’limot) deyiladi. O‘smalar organizmdagi sog‘lom to‘qimalardan – epiteliy, biriktiruvchi, muskul, nerv va ularni har xil turlaridan hosil bo‘lib, alohida o‘chog‘lar holatida rivojlanishi mumkin. O‘smalarni hosil qiladigan moddalarga ***kanserogen*** moddalar deyiladi. Sog‘lom hujayralarni o‘sma hujayralariga aylanishiga ***malignizatsiya*** (23-rasm) deyiladi. O‘smalar qaysi to‘qimadan hosil bo‘lsa, ular nomiga ***«oma»*** qo‘shimchasi qo‘shib o‘qiladi: Masalan: epiteliy to‘qimasidan – epitelioma, muskul to‘qimasidan – mioma, yog‘ to‘qimasidan – lipoma, suyak to‘qimasidan – osteoma, tag‘oy to‘qimasidan – xondroma, bez to‘qimasidan – adenoma, nerv to‘qimasidan – nevroma va boshqalar. Ba’zi o‘smalar o‘zlarining tarixiy nomini saqlab qolgan bo‘lib, epiteliy to‘qimadan hosil bo‘lgan xavfli o‘smaga-***rak*** **(canser**, sarsinoma) va biriktiruvchi to‘qmadan hosil bo‘lgan xavfli o‘smaga ***sarkoma*** (sarkoma) deb nomlanishi misol bo‘ladi.

O‘smalar parenxima va stromadan tuzilgan bo‘lib, o‘smaga xos xususiyatlar uning parenximasiga bog‘liq. O‘smalar stromasi biriktiruvchi to‘qimadan iborat bo‘lib, ular bo‘ylab qon, limfa tomirlari va nervlar o‘tgan. Ayrim o‘smalar stromasi juda zaif rivojlanib, bu o‘smalar faqat o‘sma hujayralaridan iborat bo‘lganligi uchun, bu o‘smalar ***gistoid o‘smalar*** deb ataladi. Boshqa o‘smalarda stroma yaxshi rivojlangan bo‘lib, qalin qobiq bilan o‘ralib, parenximatoz organni eslatib, ***organoid*** o‘smalar deyiladi. Agar o‘sma parenximasining tarkibi bir qancha to‘qimalardan tashkil topgan bo‘lsa, bu o‘smalarni ***aralash*** o‘smalar deyiladi.

Xavfli va xavfsiz o'smalar. Barcha o'smalar o'sish xususiyatlariga qarab **xavfli** va **xavfsiz** o'smalarga bo'linadi. Xavfli o'smalarga rak va sarkoma, barcha qolgan o'smalar fibroma, mioma, osteoma, xondroma, adenoma va boshqalar xavfsiz o'smalarga kiradi. Lekin o'sma kasalliklarning kechishi o'smaning o'sish xarakteriga (xavfli va xavfsiz bo'lishiga) bog'liq bo'lib qolmasdan, balki ularning hosil bo'lgan joyiga ham bog'liqdir.



23-rasm. o'smalar o'sishining ikki xili:
a-o'sma katta guruxli bo'lmagan yumshoq biriktiruvchi tuqimalarning o'sma xujayralari.
b- ekspansiv o'sish infiltrativ o'sish.

Xavfsiz o'smalar 'sganida markazdan ɜriferiyaga qarab o'sib, ɜttalashib biriktiruvchi ›'qimali qobiq hosil qiladi ɜ o'sishi natijasida atrof ɯ'qimalarni qisib qo'yadi. Xavfsiz o'smalar biriktiruvchi to'qimali qobiqga ega bo'lganligi uchun atrof to'qimalardan yaxshi chegaralangan. Xavsiz o'smalar sekin o'sib, ba'zan vaqtincha o'sishdan mutloqa to'xtaydi. O'sma juda ham katta hajmga ega bo'lishi mumkin. Masalan. itlarda o'smalarni hajmi kattalashib, itlar tana vazninning 1/3 qismiga yetadi. O'smaning boshqa to'qima ichiga o'sib kirmay, kattalashishiga ***ekspansiv*** o'sish deyiladi. Xavfsiz o'smalar biriktiruvchi to'qimali qobiq bilan yaxshi o'ralganligi uchun jarrohlik yo'li bilan olib tashlanganida ***retsediv-metastaz*** (takroran o'smaydi) bermaydi. Xavfsiz o'sma bilan sog'lom to'qima o'rtasida yaxshi chegara bo'lganligi uchun, o'smani to'lig'icha qoldiqsiz olib tashlash mumkin. Xavfsiz o'smalar jarrohlik yo'li bilan olib tashlanganida ***metastaz*** bermaydi.

Lekin o'smalar o'sishini xavfsizligi nisbiy tushuncha bo'lib, nevromaning bosh suyagi bo'shlig'ida hosil bo'lishi, miyani qisib qo'yib, turli nerv markazlari faoliyatining og'ir buzilishiga sabab bo'ladi. Gipofiz, buyrak usti va boshqa ichki sekretsiya bezlardan hosil bo'lgan xavfsiz o'smalar katta miqdorda gormonlar hosil bo'lishiga va ichki sekretsiya bezlari funksiyalarini izdan chiqishiga sabab bo'ladi. Xavfiz o'smalar qizil o'ngach va boshqa naysimon organlar atrofida o'sib, ularni qisib, fiziologik funksiyalarini buzilishiga sabab bo'ladi.

Xavfli o'smalar tez, tartibsiz o'sib, atrof to'qimalardan chegaralanmay, ularning ichiga o'sib kirib – ***infiltrativ*** **o'sish** deyiladi. Xavfli o'smalar o'sganida atrof to'qimalarni yemiradi va unga **destruktiv o'sish** deyiladi. Xavfli o'smalar markaziy qismiga oziqa yetarlicha bormaganligi uchun, uning markaziy qism to'qimalari parchalanadi, parchalangan to'qimalar o'rni esa yangi o'sayotgan to'qima hisobiga to'ldirilishi ham mumkin. Shuning uchun xavfli o'sma katta hajmga ega bo'lmay, ularning

yara yuzasi kattalashadi. O'sma bir tekis o'smaydi, ularning o'sishi vaqti-vaqti bilan tezlashadi yoki sekinlashadi. Xavfli o'sma xavfsiz o'smaga 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 olish qiyin bo'ladi. Jarrohlik yo'li bilan olib tashlanayotgan paytda to'qimalar orasida tasaddifan katta bo'lmagan bir necha o'sma hujayrasi qolsa undan yangi o'sma hujayrasi rivojlanadi - ***residiv*** beradi. Residiv berish xavfli o'smalarga xos xususiyatdir. Residiv o'smalarni to'liq olib tashlanmasligidan tashqari, birinchi o'sma o'sishini chaqirgan etiologik sabablar ta'siri davom etishi tufayli ham yuzaga kelishi mumkin. Residiv o'sma olib tashlanganidan aniq bir vaqtda paydo bo'lmay balki juda uzoq vaqt o'tganidan keyin hosil bo'lishi ham mumkin. O'sma hujayralarini infiltratsiyalovchi o'sish evaziga qon va limfa oqimiga tushib oqib ketib, qaerga borsa o'zidan kichik qon tomiriga tiqilib, o'sha yerda xavfli o'smalar ***metastaz***-(yunoncha metastazis - siljish, aralashish) ikkilamchi o'sma hosil qiladi. Bunday o'sma hujayralari infiltrativ o'sishi natijasida o'z yo'lida uchragan qon va limfa tomiriga o'sib kirib, uzilib, mayda tomirlarda tiqilib, embol hosil bo'lishiga sabab bo'ladi va o'sadi. Rak ko'pincha limfa tomirlari orqali, sarkoma qon tomirlari orqali metastaz beradi. Metastaz berganda o'smalar qaerda rivojlansa ham ular ona o'smalar tuzilishi va funksianal xususiyatini saqlab qoladi. Jigar rakini bergan metastazi tananing qaysi qismida to'xtagan bo'lsa ham u o'sha joyda o't ishlab chiqaradi, qalqonsimon bez o'smasi bergan metastaz – yodga boy bo'ladi va h.z.o.

Metastazni organizmda tarqalishi embolning qaysi qon tomiri orqali qaysi organga oqib borishiga, joylashgan joyiga bog'liq. Rak me'dada rivojlangan bo'lsa, metastazni birinchi navbatda jigarga beradi. Boshqa holatlarda metastazni joylashishi, metastaz hosil bo'layotgan o'sma to'qimasining bioximiyaviy xususiyatiga ham bog'liq. 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. O'sma hujayralarining organlarga kirib borishi hamma vaqt ham o'sma hosil qilabermaydi, chunki ular organizm himoya vositalari ta'sirida ya'ni makrofaglar ta'siriga uchraydi va ular tomonidan yemiriladi. Masalan: taloqga rak hujayralarini oqib kelishi kuzatilsada lekin ularda juda kam hollarda metastaz hosil bo'ladi.

Xavfsiz o'smalar o'zlarining morfologik tuzilishiga ko'ra sog'lom to'qimani eslatadi va ularni ***yetilgan o'smalar*** deyiladi. Xavfli o'sma xavfsiz o'smalarga nisbatan sog'lom to'qimadan kuchli farq qilganligi uchun ularni ***yetilmagan*** o'sma deyiladi. Xavfli o'smalar xavfsiz o'smalardan shunchalik farq qiladiki, havfli o'smalarda xavfsiz o'smalardagiga nisbatan moddalar

almashinuvi chuqur o'zgarib, oqibatda hayvonlarni ozib ketishiga sabab bo'ladi.

O'smalarning hayvonlar o'rtasida tarqalishi. Hayvonot dunyosining turli vakillarida o'smalar ichki omillar ta'sirida paydo bo'lishi kuzatilmoqda.

O'sma kasalliklari barcha jins va yoshda uchraydi, barcha organ va to'qimalar kasallanadi. O'smalar barcha o'mirtqali hayvonlarda uchraydi. Hatto adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarda ko'rsatilishicha turli xil o'smalar umirtqasiz hayvonlarda: poykiloterm (baliq, reptiliy, moluska va baqalar) va issiqqonli (sut emizuvchi hayvonlar va parrandalar) hayvonlar kasallanadi. O'smalar qishloq xo'jalik hayvonlari, uy va laboratoriya hayvonlari o'rtasida ham keng uchraydi.

O'smalar eng ko'p qari hayvonlarda uchraydi.

Keyingi 10 – 15 yil ichida yirik shoxli hayvonlarda gemoblastozlar (leykoz, limfosarkoma) virus tabiatiga ega ekanligi aniq tasdiqlanganidan keyin o'sma kasalliklarini o'rganishga juda katta e'tibor beriladigan bo'ldi. Yirik shoxli hayvonlarning o'tkir va surunkali limfoleykozi limfoid to'qimaning (immunokompitent) sistemali kasalligidir. Leykozli o'zgarishlar qizil ilikda, tashqi va ichki limfa tugunlarida, taloqda ba'zan jigarda kuzatiladi. Limfosarkoma – xavfli o'sma bo'lib, limfa tugunlarini o'chog'li jarohatlab limfoid organlar sistemasini jalb etmaydi. Gemoblastoz bilan tabiiy zararlanishining leykozlarga 81 – 85%, gematosarkoma 19 – 15% ni tashkil etadi. Bu o'sma kasalligining xavfli tamoni shundan iboratki virus tashuvuchilar sog'lom hayvonlarga yuqtirishi mumkin. Hatto ineksiya ignasi bilan, leykoz qon bilan yuqtirganligi haqida ma'lumotlar bor. Yirik shoxli hayvonlarning gemoblastozi o'smalarning 67% , teri o'smasi, asosan popiloma – 14%, o'pka, jigar, jinsiy organlar 4 – 5% ni tashkil qiladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlaridan qoramolarda xavfli o'smalardan ko'pincha sarkoma, xavfsiz o'smalardan lipoma, fibroma, osteoma uchraydi. Xavfli va xavfsiz o'smalarni ot, qo'y, echki va cho'chqalarda uchrashi to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan

Cho'chqalarda gemoblastoz umumiy o'sma kasalliklarini 80% ni tashkil etib, ko'proq qismini leykozlar tashkil etadi. Boshqa halotlarda tabiiy turli xil sarkoma, adenoma, fibroma, diferensatsiya qilinmagan blastoma va o'pka, sut bezlari, jigar, ko'payish organlarida joylashgan rak uchraydi.

Qo'ylarda tabiiy holatda limfoid shakldagi leykoz spontan holatda uchraydi. Kasallikni virusli etiologiyaga ega ekanligi tasdiqlangan. U simptomlarsiz kechib, surunkali oqimda, asosan 5 – 6 yoshli hayvonlarda ko'proq uchraydi. Boshqa shakldagi gemoblastozlar – limfosarkoma, limfogranulomotozlar, mieloid leykoz kamroq uchraydi. Qo'ylar o'pkasining adenokarsinomasi ba'zan enzootiya (alohida xo'jalik sharoitida) xarakterida paydo bo'ladi.

Otlarda o'smalar boshqa turdagi hayvonlarga nisbatan kam uchraydi. Ularda gemoblastozlar 80% (limfo va mieloleykoz) va retikulyozlar (retikulosarkoma) uchraydi. Boshqa o'smalardan otlarda popilloma, jinsiy a'zo raki, fibrosarkoma, gemangioma uchraydi.

Otlarda ko'proq xavfli o'smalardan melanosarkoma, osteosarkoma va rak uchraydi. Buqa va ayg'irlarning ko'proq jinsiy a'zosi va boshqa organlarida esa o'sma kamroq uchraydi. Hayvonlar me'dasida va bachadonida o'smalar eng kam hosil bo'ladi.

Parrandalarda leykoz, sarkoma va karsinoma keltirib chiqaruvchi RNK saqlovchi Retroviridae oilasiga kiruvchi viruslar tamonidan chaqiriladigan gemoblastozlar uchraydi. Ularda asosan leykozlar uchrab eng ko'p tovuqlar leykozi, boshqa uy hayvonlaridan kurka, g'oz va o'rdaklarda va kam miqdorda kaptar va burgutlarda uchraydi. Parrandalarning mezenximatoz tabiatli sarkomasi yoki xavfli o'smasi kelib chiqishga ega. Ichakning biriktiruvchi to'qimalarini, ichak tutqich pardasi, oshqazon osti bezini va boshqa parenximotoz organlarning biriktiruvchi to'qimalari va mushaklarni zararlab, o'smalar o'choqli joylanish bilan xarakterlanadi.

Parrandalarda xavfli o'smalar o'sishi qonuniy tus olib, metastaz beradi, oshqazon, ichak, ichak tutqich pardasi, tuxum yo'li va tuxumdonni seroz yuzasi zararlanadi.

Xavfsiz o'smalardan kamdan – kam lipoma, fibroma, mioma, gemangioma, osteoma va boshqalar uchraydi.

5 yoshdan katta bo'lgan zotli itlarda barcha turdagi o'smalar uchrab ko'pincha jinsiy organ va sut bezlarida o'smalar hosil bo'ladi, qari hayvonlarda 10% uchraydi.



24 расм Tovuq terisida katta miqdorda hosil bo'lgan limfosarkoma

Itlarning 14 dan ortiq zotidan, eng ko'p o'sma ovcharkalarda, foksteryerlarda 8 yosh atrofida, uchraydi. Teri va teri osti kletchatkasi o'smalari(32%)ni tashkil qiladi. Shundan 2/3 qismi rak va sarkomaga to'g'ri keladi. Ikkinchi o'rinda jinsiy organlar (14%), transmissiv venerik sarkoma tashkil qiladi. Qalqonsimon bez raki, leykoz, limfosarkoma hosil bo'lishi tezlashmoqda. Statistik ma'lumotlarga qaraganda itlar o'rtasida o'sma kasalligi yildan – yilga ortib bormoqda.

Quyonlarda o'smalar kam uchraydi, dengiz cho'chqalarida o'sma bilan zararlanish juda ham kam kuzatiladi. Laboratoriya hayvonlaridan sichqonlarda ko'pincha rak uchrasa, kalamushlarda sarkoma

uchraydi. Ba'zi ma'lumotlarga qaraganda sichqonlarni 6-8% o'limi rak hisobiga to'g'ri kelar ekan.

Baliqlarda ham boshqa o'mirtqalilardagi singari epiteliy va biriktiruvchi to'qimali o'smalar farq qilinadi. Baliqlarda o'smalar erkin ko'payuvchi va xavzalarda, akvariumda ko'payuvchi baliqlarda ham uchraydi.

Baliqlar sun'iy ko'paytirilganda tabiiy sharoitlar buzilishi natijasida o'sma ko'p uchrab, erkin yashaydigan baliqlarda juda ham kam uchraydi.

O'smalar hayvonlarda bitta ba'zan bir nechtalab uchrab, ularga fibroma, mioma, papilomalar kiradi. Ba'zan hayvonlarda ikki va undan ortiq turdagi o'smalar uchraydi. Qarri hayvonlarda o'smalarning uchrashi birinchidan etiologik sabablarning uzoq muddatli ta'siriga bog'liq bo'lsa, ikkinchidan organizmning himoyaviy funksiyalari susayishiga bog'liqdir.

13.1.O'SMALAR KELIB ChIQIShINI TUShUNTIRUVChI NAZARIYaLAR

O'smalarning hosil bo'lish sabablari hali to'liq o'rganilmagan bo'lib, o'smalar to'g'risidagi muamma qadim zomonlardan beri insonlarni qiziqtirib kelgan bo'lib, birinchi ma'lumotlar bizning eramizdan 1500-2000 yil ilgari qadimgi Yegipt va Rimda yuzaga kelgan. Gippokrat o'sha davrlarda o'smalarning davolanadigan va davolanmaydigan turlarga bo'lgan. XU11 asrda ya'ni Pott 1775 yil Angliyada zavod turbalarini tozalovchilarida uzoq muddatda mo'rilar qurumlarini ta'sirida urug'donlar terisida xavfli o'sma yuzaga kelishgani asosida birinchi bo'lib o'smalarning kimyoviy etiologik omillar ta'sirida yuzaga kelishini tasdiqlagan bo'lib, Germaniyada konda ishlovchilarda o'pka raki uchragan. AQSh da fosfor zavodi soatsozlarida o'smalar hosil bo'lgan. X1X asrning birinchi yarmida o'smalar ham boshqa sog'lom to'qimalar singari hujayralardan tuzilganligi aniqlangan. Kanserogen moddalarni ekzogen va endogen tabiatga ega ekanligi aniqlangan. Shu davrdan boshlab, o'smalarni keltirib chiqaruvchi sabablar o'rganilib, ular haqida juda ko'p nazariyalar paydo bo'lgan.

Embrianal kurtaklar nazariyasi. bu nazariya Kongeym tomonidan tavsiya qilingan bo'lib, organizmning embrional rivojlanish davrida ko'p ortiqcha hujayralar hosil bo'lib, ulardan ba'zilari foydalanilmay, differensatsiyaga uchramay, o'zlarining kuchli ko'payish qobiliyatini saqlab qoladi. Organizm rivojlanish davrida (embriogenezda) bu hujayralarni u yoki bu to'qimalarga o'tishi yuzaga keladi. Atrofdagi normal to'qimalarning «embrional hujayralarga» qarama-qarshi ta'sirini susaytiruvchi omillar (shikastlanish, urilish, yallig'lanish, qarishi natijasida biotonusning pasayishi va boshqa xildagi sabablar tufayli) ta'sirida embrional hujayralar yashirin holati buziladi va ulardagi o'sishning yashirin potensial energiyasi ajraladi.

Ta'sirotchi ta'sirida embrional hujayra kuchli ko'payib, o'smasimon o'sib, natijada o'sma rivojlanishini boshlab beradi. Bu nazariyani quvvatlovchi asosiy isbot, o'smalarda embrional to'qimalar bilan o'xshashlik bo'lib, ular shunday joylarda joylashadiki, embriogenez davrida embrion varaqlarining juda murakkab differensatsiyalanishi yuzaga keladi. O'smalarning embrional to'qimalardan kelib chiqishini isbotlash uchun bo'lgan barcha urinishlar ijobiy natija bermadi. Embrional hujayralar, aftidan, faqat bir xil o'sma ***teratomlar*** hosil bo'lishi uchun material bo'lib xizmat qiladi. Ammo bunday o'smalar xavfli sifatlilik xossalarini namoyon qilmaydi. Teriotomlarni ko'pincha organizm taraqiyotining nuqsonlari deb hisoblaydi. Hozirgi paytda regeneratsiya (tiklanish) qobiliyati saqlangan harqanday to'qimadan o'sma o'saolishi, harqanday yetuk o'smani organizmda o'sayotgan to'qima elementlaridan o'stirish mumkinligi aniqlangan. O'sma o'sishi va surunkali qitiqlanish o'rtasida etiologik aloqa borligini eski chandiqlar va yaralar o'rnida o'smalar paydo bo'lishi tasdiqlaydi.

Ta'sirlanish nazariyasi. Bu nazariya R.Virxov tamonidan 1885 yil taklif qilingan bo'lib, o'smalar organizmga uzoq vaqt qo'zg'atuvchilarning ta'siri tufayli, ularning shikastlanishidan hosil bo'ladi deb tushuntiradi. Bu nazariya asosida odamlar va hayvonlar organizmiga uzoq vaqt mexanik, termik, ximik va boshqa ta'sirotchilar ta'sirida to'qimalarda parchalanish, yallig'lanish va regeneratsiyalanish jarayonlari oqibatida o'smalar hosil bo'lishi kuzatilgan. Masalan, ma'lum, bir vazifalarni bajaradigan kasbdagi kishilarning ma'lum qismlarida u yoki bu omilni uzoq vaqt ta'siri natijasida rak o'smalarini hosil bo'lishi kuzatilgan. **Ko'pchilik holatlarda surunkali yallig'lanish jarayonlari ta'sirida o'smalar o'sishiga imkon yaratiladi.** Bu surunkali proliferativ o'choqlarida kam tabaqalangan ko'payuvchi hujayralar o'sma hujayralariga aylanishi uchun ancha qulay sharoit mavjudligi bilan tushintiriladi. Lekin har qanday surunkali yallig'lanishlarda hosil bo'lgan chandiq va yaralar ham albatta o'smalarning hosil bo'lishiga olib kelavermaydi. O'smalarni proliferativ yallig'langan qismlarda hujayralarning bo'linib past differensatsiyalanishidan hosil bo'ladi deydi. Ta'sirlanish nazariyasi surunkali ta'sirotchilar bilan o'sma o'sishi o'rtasida tashqi aloqadorlik hosil qiladi. Ular o'sma hosil bo'lishining ichki qonuniyatlarini ochib beraolmaydi. Oddiy yoki odatdagi mexanik yoki kimyoviy ta'sirotchilar, hatto organizmga uzoq vaqt ta'sir etganida ham o'smalar hosil bo'lishiga olib kelmaganligini V.V.Podvisoskiy kuzatgan. Shunga qaramasdan bu nazariya, ko'plab izlanishlar uchun qulay sharoitlar yaratib, o'smalarni keltirib chiqaruvchi sabablarni aniqlayboshladi va bu nazariya o'sma hosil bo'lishini qisman tasdiqladi va to'ldirdi.

Hozirgi vaqtda o'sma hosil qiluvchi to'g'ridan-to'g'ri ta'sirotchi sifatida, fizik, ximik, biologik omillarni farqlashadi.

Fizik omillar. Sog'lom to'qimalarning o'smaga aylanishida ionlashtiruvchi radiatsiya, ultrabinafsha nuri va issiqlik energiyasining o'rni muhimdir.

Gamma va Rentgen nurlanishlar korpuskular tanachalarning neytronlar va manfiy pi-mezonlar nurlarining ionlashtiruvchi radiatsiyasi ichki va tashqi, mahalliy yoki umumiy bir marotaba yoki surunkali ta'siriga qaramasdan xilma-xil o'smalar hosil bo'lishiga sabab bo'laoladi. Hujayralarni o'smaga aylanish radiatsiyali tronsformatsiyasida asosiy o'rinni hujayra o'zagi bajaradi. Nurlanish natijasida barcha organlarda o'sma hosil bo'lishi mumkin. Nurlanish DNK molekulasini parchalanishiga olib keladi. DNK molekulasining har qanday parchalanishi informatsiyani buzib, xromatin tuzilishini fazoviy o'zgartiradi. Xromosoma shakllanishida va genetik informatsiyani toshilishida ishtirok etuvchi DNK doimo oqsillar bilan bog'liq bo'ladi. Nurlanish ta'sirida hujayra epigenomini (yadro materiallari bilan birikmagan) tashuvchi turli xildagi sitoplazma organoidlariga bog'liq irsiyat o'zgaradi. Nurlangan hujayraning funksional aktivligi o'zgarib, ularni avlodlarga o'tkazadi. Radiatsiyaning organizmda yuzaga keltiradigan oqibatlaridan biri neoplazma hosil bo'lishidir.

Kanserogenazda ionlashtiruvchi radiatsiya o'rnini tasdiqlab beruvchi ko'plab klinik kuzatishlar o'tkazilgan va eksperimental ma'lumotlar to'plangan. Rentgenologlar terisida rak hosil bo'lishi 1902 yildan beri aniq. Kalamushda, itlarda radioaktiv izotoplar yuborib (Pu, Ra, Sr) osteosarkoma chaqirish oson.

Ultrabinafsha nurlarining ionlashtiruvchi effekti past bo'lgani uchun ular hosil qilgan o'sma faqat teri epiteliysining sirtida kuzatiladi.

Kimyoviy nazariya Kanserogen kimyoviy moddalar (lotincha sanser-rak) ekzogen va endogen tabiatli bo'lishi mumkin. Birinchi bo'lib ximiyaviy moddalarning o'sma etiologiyasidagi o'rnini ingiliz vrachi Rott (1775), uzoq vaqt zavod mo'rilari qurumlarini tozalavchi odamlar urug' xaltasi terisining raki bilan kasallanganini kuzatadi. 1916 yil yapon olimlari K.Yamagiva va K.Ishikavalar quyonlar quloq terisiga ko'mir smolasi (qatron) surtib, uzoq vaqt ta'sirlab quyon qulog'ining rakini modellashtirgan.

Toshko'mir smolasidan toza modda ajratib olingan bo'lib, uni teriga surkaganida 100% rak chaqirgan. Keyinchalik *dyogtyar(ko'mir smolasi)li rakni* eksperimental hayvonlardan sichqon, kalamush va itlarda ham hosil qilingan. Ko'mir smolasi surtilishidan hosil bo'lgan rakni o'rganishda aniqlanishicha, ko'mir smolasi surkaganidan ikki hafta o'tganida yoki undan ham ilgari shu smola surkalgan joydan junlar tushib, yangi junlar chiqaboshlaydi. Junlar to'kilib qaytadan o'sib 6-7 marta takrorlanganidan keyin, terida umuman jun o'smay qoladi. Terining smola surkalgan joy dag'allashib, qattiqlashadi. Teri yoriladi, sidiriladi, bir oz tuzaladi va bu o'zgarishlar yana qaytadan takrorlanadi. Bu qismlar mikroskop obyektivi

tagida kuzatilsa ko'mir smolasi surkalgan birinchi oydan keyin o'tkir, keyinchalik o'rtacha o'tkir va nihoyat surinkali yallig'lanishlar kuzatiladi. Terining tashqi qavati qalinlashadi. Smola surkalishidan 3-4 oy o'tganida, ba'zan undan ilgariroq, ba'zan kechroq shu smola surkalgan joyda bitta yoki bir nechta sugallar paydo bo'ladi (25 rasm). Keyinchalik bu sugallar o'sib, kattalashib, infiltrlanish xususiyatiga ega bo'ladi va ular endi metastaz berib, tipik rak o'smasiga aylanadi. Papiloma hamma vaqt ham rak hosil bo'lish bosqichi xisoblanmaydi. Smola bilan surkalgan joyning chekkasida kichik yoriq qirrada o'sma o'sishi boshlanishi mumkin.

Keyingi izlanishlar davrida ko'mir va boshqa turli xildagi smolalardan *kanserogen moddalar*-kimyoviy birikmalar ajratib olindi va so'ngra sintez qilinib, ularning hayvonlarda xavfli o'sma chaqirishi aniqlandi. Kanserogen moddalar o'zlarining kimyoviy tabiatiga ko'ra polisiklik uglevodorodlarga (antrasen va fenantren hosilalari) kiradi.



25-rasm quyon qulog'ini ko'mir smalasi bilan surkalganda hosil bo'lgan papiloma

Kanserogen moddalar ta'sirida yuzaga keladigan o'smalar, organizmga bu moddalar ta'siri boshlanishidan uzoq vaqt o'tgach paydo bo'ladi, ya'ni kasallikda uzoq yashirin davr farqlanadi. O'rtacha kuchga ega bo'lgan kanserogen moddalar ta'sirida yashirin davr hayvon hayotining 1/5 davrini tashkil qiladi. Organizmga yuborilayotgan kanserogen moddalar miqdori ko'paytirilsa, o'sma hosil bo'lishini bir muncha tezlashtiradi. Teriga metilxolantren eritmasi surkalgan kundan 31-179 kunlar o'tganida o'sma hosil bo'ladi. Metilxolantren eritmasi teri tagiga yuborilganidan 4-6 oy o'tganidan keyin shu joyda sarkoma o'smasi hosil bo'ladi. Tajriba hayvonlariga ortoaminoazotoluol yuborilganidan keyin, jigar raki hosil bo'lishi qonuniy holdir. O'sma o'sishini chaqirish qobiliyatiga ega bo'lgan eng kam miqdordagi kanserogen uglevodorodlar gammaning bir qismi sifatida hisoblanadi. Kam miqdordagi uglevodorodlar yuborilganida, o'smalar hamma vaqt ham hosil bo'lmaydi, yoki uzoq yashirin vaqtdan keyin hosil bo'ladi. Bugungi kunda hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda 300-400 ta ximiyaviy birikmalarni o'sma hosil qilishi aniqlangan. Organizmning o'zida bir qancha moddalar bo'lib, o'zlarining kimyoviy tuzilishiga ko'ra kanserogen moddalar bilan umumiy o'xshashlikga egadir. Bu organizmda kanserogen moddalar hosil bo'lishiga asos bo'ladi. Ayrim sintez qilingan polisiklik uglevodorodlar (1,2 – benzpiren, 5-6 – siklopenten, 1,2 benzantrasen va boshqalar) urg'ochi hayvonlar jinsiy gormonlariga o'xshash

ta'sir qiladi va axtalangan urg'ochi sichqon va kalamushda kuyga kelishni chaqirish bilan birga faol kanserogen modda bo'lib hisoblanadi.
Xolesterin, jinsiy gormonlar, D vitaminlar bir tomondan, benzpiren guruhiga kiruvchi kanserogen moddalar, ikkinchi tomondan kimyoviy o'xshashlikga egadir. Bu moddalarning hammasi fenantren hosilalaridir. Aniqlangan ma'lumotlarga ko'ra bir xil moddalar ikkinchi xil moddalarga aylanishi mumkin. Buning tasdig'i sifatida tajribalarda o't tarkibidagi xolat kislotasidan metilxolantren hosil qilish, xolesterinni nurlantirib kanserogen moddalarga aylanishi misol bo'ladi. Bunday holatda Kaveskiy R.E. aytganidek, aylanish (o'zgarish) jarayoni organizmda mavjud bo'lishi mumkin bo'lmagan sharoitlarda amalga oshsada, bu o'zgarishlar organizmda boshqa biologik katalizatorlar ishtirokida amalga oshishi mumkinligi ehtimoli faraz qilinishi mumkin. Sterin (lipoidlar) almashinuvining buzilishi o'sma o'sishiga moyil jarayonlardan biri bo'lib hisoblansa ajab emas. Shunday qilib, hozirgi vaqtda bir qancha guruhga kiruvchi kimyoviy moddalar aniqlangan bo'lib, ular kanserogenlik xususiyatiga ega va ular quyidagilar:

1.polisiklik aramatik uglevodorodlar. Ularga 1.2 – benzantrotsen, metilxolenteren, 3.4 – benzpiren va boshqalar kiradi. Bularning manbalari bo'lib fabrika turbalari orqali chiqayotgan tutun, transport vositalari ajratayogan gazlar, yengil uglevodorodlardan olinadigan mahsulotlar hisoblanadi.

2.Aminoazobirikmalari. Ulardan biri nitrozamin me'dada nitratlarning aminokislotalar va xlorid kislotalar bilan o'zaro ta'siridan hosil bo'ladi. Bu birikmalar organlarga ta'sir qilib, jigar, buyrak, qavuqda rak chaqiradi, nitratlarning kansirogenligi ham shunga bog'liq.

3.Aflatoksinlar – zaharli zamburug'lar mahsuloti. Aspergillus flavum, g'allalarda (makkaida, juxori donida, guruchda), tuxumda, sut poroshogida parazitlik qilib, ular zahari kichik miqdorda kanserogenlik xususiyatiga ega.

4.Anorganik birikmalar – asbest, qo'rg'oshin, nikel changi, yot jismlar. Sichqonlar terisi tagiga plastmassa plastinkalarini implantatsiya qilinganida 6 – 24 soatdan keyin o'sma rivojlanishiga olib kelgan.

Hozir 1300 dan ortiq kimyoviy moddalar kanserogenlik xususiyatiga ega ekanligi aniqlangan. Blastomogen moddalarni endogen hosil bo'lishi mumkinligini birinchi bo'lib L.M.Shabad 1947 yil rakdan o'lgan odamlar o'tini, jigar va o'pka to'qimalari ekstraktlarini sichqonlarga inokulyatsiya qilganda o'smalar, jumladan xavfli o'smalar o'sgan. Keyinchalik turli gormonlar va ko'pchilik birikmalar kansirogenlik xususiyatiga ega ekanligi aniqlandi. Bular o't kislotasi, metilxolantren, xolisterinning gidrolizida hosil bo'ladigan dezoksixolat kislotasi, jinsiy gormonlar va boshqa birikmalar.

Tirozin, triptofan, urg'ochi hayvonlar jinsiy gormonlari metobaliti (estradiol, progesteron), testosteron, dezoksikortikosteron, trop gormonlari shular jumlasidandir.

Agar erkak sichqonlarga uzoq vaqt estradiol gormoni yuborilib turilsa sut bezining raki hosil bo'ladi. Urg'ochi sichqonlarga follikulin va estrin benzoat yuborib 100% sut bezi rakini hosil qilish mumkin. Shunday qilib, gormonal disbalansni kimyoviy kanserogenazdagi ahamiyatini tasdiqlovchi dalil olindi. Ko'pchilik kimyoviy moddalar kanserogenlik xususiyatlariga ega bo'lmasada, ular boshqa kimyoviy moddalarning blastomogenlik ta'sirini kuchaytiradi. Ularga ***prokanserogenlar*** deyiladi. Prokanserogenlar ekzogen va endogen tabiatli bo'ladi.

Kanserogen moddalar ta'sirida o'sma hosil qilinishi – eksperimental onkologiyani katta yutuqlaridan hisoblanadi. Lekin kanserogen moddalarni organizmga ta'sir qilish mexanizmi ko'pchilik holatlarda yetarlicha o'rganilmagan. Aftidan kanserogen moddalarning ta'siri nuklein kislotalar (DNK va RNK) strukturasi va funksiyasining buzilishi, hujayralar irsiy asoslarining buzilishlari bilan bog'liq. Natijada hujayralar yangi biologik xossalarga ega bo'ladi va ularni nasldan-naslga o'tkazadi.

Kimyoviy nazariya o'smalar hosil bo'lishining barchasini tushintirib beraolmaydi. Virus nazariyasining tarafdorlari takidlashicha, kansirogen moddalar va boshqa qo'zg'atuvchilar viruslar ta'sirini ro'yobga chiqarish uchun imkoniyat yaratib beradi deydi.

Biologik nazariya. 19 asr oxirlaridan to bugungi kunga qadar ayrim olimlar o'smalar hosil bo'lishini rivojlanishining infeksion nazariyasini oldinga surib keldilar. O'smalar o'sishining spesifik qo'zg'atuvchilari sifatida o'simlik va hayvonlarning turli xil parazit vakillari-gelmintlar, kanalar va zamburug'lar ko'p marta ko'rsatib o'tilganligi tufayli, o'smalar o'sishining qo'zg'atuvchilari deb turli mikroorganizmlarni tasviya qildilar. Eksperimental tekshirishlarda aniqlanishicha, o'smalardan ajratib olingan mikroblar zararsiz saprofitlar yoki o'sma o'sishiga aloqador bo'lmagan qo'shimcha iflosliklar ekanligi aniqlanadi. Xavfli o'smalar ba'zan ayrim parazit invaziyalar bilan kasallangan hayvonlarda ham rivojlangan. Masalan it va mushuklarda so'ruvchilar sinfiga kiruvchi (Opistorchis felineus) parazitlar bilan kasallanganda jigar raki rivojlanishi mumkin. Kalamushlarni o'ziga xos parazitlar saqlovchi (Spiroptera neoplastica) suvaraklar bilan oziqlantirilganda, ular oshqazonga tushib rakga aylanuvchi papillomalar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Lekin o'smalar metastazlarida bu parazitlar topilmadi. Qaramollar fatsiolyozida jigar raki va boshqa ba'zi bir o'smalar parazitlar bilan aloqador. Shunday qilib, klinik va eksperimental to'plangan ma'lumotlar, parazitlarni o'smalarni keltirib chiqaradigan omillar qatoridan chiqarish imkonini bermaydi. Ammo parazitlar ma'lum sharoitlarda o'smalar

paydo bo'lishiga olib keladigan boshqa qitiqlovchilar mexanik, ximik, termik, nur energiyasi va b. kabilar nospesifik qitiqlovchilar rolini o'taydi deb hisoblanadi.

Hayvonlarda spontan o'sma hosil qiluvchi virus muhim ahamiyatga egadir. Olib borilgan tadqiqotlar oqibatida aniqlanishicha o'smalar hosil bo'lishni hujayrasiz filtratlar yuborib ham amalga oshirish mumkin. Birinchi bo'lib, 1908 yil Ellerman va Banglar parrandalarning ayrim shakldagi leykozini va tovuqlar angio- va osteosarkomasi virus tabiatli ekanligini, o'smalarning viruslar chaqirishi to'g'risidagi birinchi fikrni 1910 yil I.I.Mechnikov tomonidan aytilgan. 1911 yil Ingliz olimi P.Rausa tajribalarida sarkoma bilan kasallangan tovuq to'qimasini sog'lom tovuqga nafaqat ko'chirib (transplantatsiya) o'tkazib, balki hatto hujayrasiz filtratlarni yuborib, tovuqlarda o'smalar hosil bo'lishini kuzatgan.

P.Rous virusi faqat o'smalarda uchramasdan balki tovuqlarning talog'ida, jigarida, miyasida, qonida, qorin bo'shliq suyuqliklarida va boshqa suyuqliklarda ham uchraydi. Virusning kattaligi 0,1 mikron. Uning kimyoviy va fizikaviy ta'sirotchilarga turg'unligi past. Masalan: 0^0 haroratda 2-3 kun saqlansa, 55^0 da esa 15 daqiqada parchalanadi. Antiseptik moddalar P.Rous virusini boshqa viruslar kabi parchalaydi. Ayrim o'sma viruslarini to'qimalarda o'stirib, ko'paytirish mumkin.

Hayvonlarda spontan o'sma hosil qiluvchi viruslar tarkibida RNK va DNK saqlashiga qarab farqlanadi.

DNK saqlavchi viruslarga (Rapovaviridae, Roxviridae, Rarvoviridae oilasi) ko'pincha xavfsiz o'smalar (fibroma, polioma, popilloma) chaqiradi Papilloma (lotincha-papila-so'rg'ich –oma-o'sma) yoki sugalsimon o'simta, asosan quyon, it, yirik shoxli hayvon, otlar terisida va shilliq pardalarida kuzatiladi. Quyonlarda Shoupa papilomasini chaqiradi.

RNK saqlovchi viruslarning aksariyati hayvonlarda o'sma hosil qiladi. Retroviruslarning kichik guruhlari (Retrovirdae oilasiga kirib), Oncornaviridae (odam va hayvonlar onkornavirusi), Lentiviridae (Visni-Maedi viruslari), Spumaviridae (yirik shoxli hayvon, quyon, mushuklarning ko'pik hosil qiluvchi virusi) asosiy hisoblanadi.

Oncornaviridae kichik oilasiga kiruvchi virusning uchta turi S, V, D tiplari kiradi. Birinchi S tip virus sut emizuvchilardan ajratib olingan bo'lib, ikki guruhga bo'linadi. S guruh tipidagi viruslar kalamush, mushuk, qorakuzan, cho'chqada, ikkinchisi yirik shoxli hayvonlarda leykoz chaqiruvchi virus bo'lib, u hayvonlar limfoid organlarida o'sma hosil qiluvchi yagona omil bo'lmasada, u yetakchilik qiladi.

L.A.Zilberning (1968) virus genetik nazariyasida takidlashicha o'smalarning hosil qiluvchi sabab viruslar hisoblanib, kimyoviy va fizikaviy kanserogen omillar esa faqat ularning onkogen patensiyasini stimullaydi va patogenetik hisoblansada, o'smaning etiologik sababi emas.

Virus nazariyasining tarafdorlari takidlashiga ko'ra viruslar o'z patogenligini yo'qotib, "niqoblangan shaklda" o'tishiga bog'liq bo'lib, odatdagi uslublar bilan aniqlab bo'lmaydi. Darhaqiqat so'ngi yillarda virus genomi hayvon yoki odam tanasidagi hujayralar xromosomalarida yashirin holatda o'rnashib olib, avloddan-avlodga o'tishi haqida ko'plab ma'lumotlar to'planmoqda.

Viruslar ta'sirida hosil bo'lgan xavfsiz o'smalar, ba'zan xavfli o'smalarga aylanishi bir qancha sut emizuvchi hayvonlarda kuzatilgan. Masalan: yovvoyi quyonlar papillomasi, it va shoxli hayvonlar papillomatozi hamda odamlarda hosil bo'ladigan sugallar. O'sma hosil qiluvchi virus qaysi hayvondan ajratib olingan bo'lsa, faqat shu turdagi hayvonlarda o'sma hosil qiladi. Lekin, sut emizuvchi hayvonlarning ko'pchilik o'smalari hujayrasiz filtrat orqali o'tmaydi. Bunday o'smalar kasal organizmlardan faqat o'sma hujayrasi ko'chirilganida ya'ni transplantatsiya qilingandagina sog'lom organizmda rivojlanishi mumkin.

O'sma hosil qiluvchi virus uzoq vaqt, hatto butun umr davrida organizmda saqlansa ham o'zining patogenlik xususiyatini namoyon qilmasligi mumkin. Masalan: ayrim bir turdagi sichqonlarda ma'lum yoshga to'lishi bilan ularning aksariyati o'smalar bilan kasallansa, boshqa bir xil zotlarida esa bitta-yarimta o'sma hosil bo'lishi kuzatiladi. O'smalarni sog'lom hayvon bolasini kasalangan hayvonni emizdirib ham chaqirish mumkin bo'lganli tufayli bunday hollarda o'sma hosil bo'lishida ***sut omilining*** o'rni muhimdir. Keyingi yillardagi tadqiqotlarda, sut omili bu filtrlanuvchi virus ekanligi tasdiqlandi. Bittner 1934 yil "sut omilini" sut bezi raki bilan kasallangan sichqonlardan ajratib oldi. Past rak liniyali sichqonlarni yuqori rak liniyali sichqonlaridan emizdirib sut bezi raki 1%dan 16%gacha ortdi. Shunday qilib "sut omili" virus tabiatiga ega ekanligi tasdiqlandi. Sut omili yetarli darajada antigenlik xususiyatiga ega. Eksperimental ma'lumotlar Bitner "sut omili" kasal sichqonlardan sog'lom sichqonlarga qon so'ruvchi hasharotlar orqali, jumladan burgalar orqali o'tishi mumkin ekanligini ko'rsatadi.

Virus nazariyasini inkor qiluvchi qarashlarga, barcha o'smalarni o'sishini organizm steril bo'lganida ham kimyoviy moddalar bilan ta'sirlab o'sma hosil qilish bilan asoslaganlar. O'smalarning barcha turdagi hayvonlar o'rtasida keng tarqalganligini, har xil to'qimalarda paydo bo'lish ehtimolini e'tiborga olib virus nazariyasi nuqtaii nazaridan juda ko'p miqdordagi spesifik viruslar mavjud va bu viruslar hamma joyda uchraydi deb hisoblash mumkin. Agarda viruslarni ayrim o'smalarni hosil bo'lishidagi o'rni inkor qilinsada, lekin viruslar ham boshqa kanserogen moddalar singari kasallikni nospesifik qo'zg'atuvchisi vazifasini bajaradi deb qarash mumkin. O'smalarning turli hayvonlarda uchrashi, ularning turli to'qimalardan hosil

bo'lishi, viruslarning xususiy bo'lmagan qo'zg'atuvchi vazifasini bajaradi degan xulosaga olib keladi.

Shunday qilib, yuqorida keltirilgan nazariyalar u yoki bu darajada o'smalarning hosil bo'lishini tushuntirishiga qaramasdan bu nazariyalarning barchasi o'smalarning polietiologik nazariyasiga asos bo'ladi. Ko'pchilik olimlar kanserogenezining polietiologik xarakterga egaligini tan olib, polietiologik nazariya, hujayralarning o'sma hujayrasiga aylanishi hujayra genomiga fizikaviy, kimyoviy, biologik, disgormonal va boshqa omillarning ta'sirida yuzaga keladi deb tushuntiradilar.

13.2. O'SMA O'SIShINING PATOGENEZI-RIVOJLANISh MEXANIZMI

O'smalar o'sishida umumiy qonuniyatlar va bosqichlar mavjud bo'lib, uning molekular va sellyulyar jihatlari farqlanadi. Jarayon sog'lom organ yoki to'qima hujayralarining birida genomning reproduktiv faoliyatiga dahldor qismidagi o'zgarishdan boshlanadi. Chunki harqanday to'qima yoki organ hujayrasida regeneratsiya va proliferatsiyaga mas'ul bo'lgan genetik apparat mavjud bo'lib, ular faoliyatini nazorat qiluvchi promotor genlar faoliyat qilib turadi. Ana shu regulyatsiyaning aynishi hujayralar ko'payishini jilovlovchi regulator genlar, ya'ni promotorlar faoliyatini izdan chiqaradi. So'ngi yillarda qo'lga kiritilgan ma'lumotlarga ko'ra, ular xromosomalar ichida joylashgan va xromatin tolalarining mitoz va amitoz bo'linish paytida kuzatiladigan spirallanish va despirallanish jarayonlarini tartibda ushlab turadigan tomonlar faoliyatiga bog'liq telomerazalar ishtirokida amalga oshadi. O'sma hujayrasi hosil bo'lishini hosil qiluvchi har qanday omil (fizik, ximik, biologik) ushbu genetik apparat ishini izdan chiqaradi. Natijada hujayra nazoratsiz ko'payish xususiyatini qo'lga kiritadi. Bu hujayraning genetik apparatida boshlansada uning boshqa xususiyatlarini ham o'zgartiraboshlaydi. Bu hodisaga **transformatsiya** deyiladi. Transformatsiya ro'y bergandan so'ng o'sish birdaniga patologik tus olib ketmaydi. O'sishning patologik tus olishi uchun organizm immun sistemasi zaiflashgan bo'lishi kerak. Shuning uchun ham maligin izatsiya yoki transformatsiya sodir bo'lgandan so'ng ma'lum vaqt va shart-sharoit talab qilinadi. Bu davr yoki holatga **promotsiya** deyiladi. Promotsiya davri ijobiy yakun topmasa, navbatdagi bosqich, ya'ni progressiya boshlanadi va u yoki bu tezlikda o'sma to'qimasi o'sa boshlaydi. Bu yog'iga endi to'qimalar anaplaziyasi avj ola boshlaydi. Eng so'ngi yillardagi (2011) ma'lumotlarga ko'ra, o'sha xavfli melonom hujayralari orasida maxsus "master" hujayralar borligi aniqlangan bo'lib, ularni yo'q qilinishi melonomaning so'rilib ketishiga imkon beradi. "Master" hujayralar melonoma hujayralarining yuzdan bir qismini tashkil qilishi aniqlangan.

13.3.O‘smalarning biologik xususiyatlari.

O‘smalarning o‘sishi sog‘lom to‘qima elementlarining o‘sma hujayralarga aylanishi bilan boshlanadi. Bu vaqt to‘qimalarda moddalar almashinuvi kuchayadi va hujayralardagi biologik xususiyatlarni sifat jihatidan o‘zgarishlarini hosil qiladi. Organ yoki to‘qima hujayrasining o‘sma hujayrasiga aylanishiga yoki **transformatsiyasiga malignizatsiya** deyiladi. Malegnizatsiyaga uchragan hujayra to‘xtovsiz ko‘payishga qodir bo‘lib, mitozning ayniganligi bilan, hatto amitoz ko‘rinish kasb etishi bilan ta’riflanadi. Natijada biokimyoviy jihatdan ham, morfologik jihatdan ham sifat o‘zgarishlar chuqurlashib boradi. Bu hodisalar majamuasiga **anaplaziya** deyiladi. Keyinchalik o‘smalar faqat o‘sma hujayralarining ko‘payishi hisobiga o‘sib, uning o‘sishida atrofdagi to‘qimalar ishtirok etmaydi. Organizmda bir vaqtda bir nechta o‘sma o‘choqlari – kurtaklari paydo bo‘lishi mumkin. Albatta hosil bo‘lgan barcha o‘sma hujayralari o‘smaga aylanavermay ular organizm ximoya xususiyatlari tufayli hatto katta bo‘lmagan o‘sma tugunlari so‘rilib ketishi ham mumkin.

O‘smalarning chegarasiz o‘sishi. O‘smalarga xos spesifik xussiyatlaridan biri, uzluksiz o‘sib borib, agar vrach tomonidan olib tashlanmasa, u o‘sishda davom etib, hayvon organlarini qisadi, sog‘lom to‘qimalarni yemiradi, zaharli moddalar ta’sirida o‘lim ham hosil qilishi mumkin. O‘smalarning uzluksiz o‘sishi natijasida ular katta hajmga ega bo‘lib, masalan, sigirlarda o‘sma (fibroma) diametri 100 sm gacha, og‘irligi 100 kg va undan ortib, bu hayvonlar og‘irligini qarib yarimiga teng bo‘ladi. Odamlarda ba’zi bir o‘smalar, masalan, bachadon fibromasining og‘irligi 20-25 kg, tuxumdan o‘smasi (kistomasi) to 50 kg gacha yetadi.

Bir turdagi hayvonlardan o‘smalarning boshqa shu turdagi hayvonga ko‘chirib o‘tkazilganda u o‘sishni davom etdiradi. Xuddi shunday ko‘chirishlar evaziga, o‘smalarni bir necha o‘n yillar davomida o‘sishini davom etdirish mumkin.

O‘smaning xarakterli xususiyatiga o‘sma to‘qimasini past differensatsiyalanishi hisoblanadi.

Anaplaziya deb, sog‘lom to‘qimalarni o‘sma to‘qimalariga aylanib, uni bir muncha past darajadagi morfologik differensasiyalanishga aytiladi (yunoncha *ana*-orqaga, pastga, plasis-hosil bo‘lishi). O‘smaga aylanayotgan hujayrada o‘sish va ko‘payish energiyasi oshadi. O‘sma qancha tez o‘ssa, unda anaplaziya shuncha yaxshi namoyon bo‘ladi. Odatda morfologik, biokimyoviy, fiziko-kimyoviy va energetik anaplaziyalar farq qilinadi.

1. *Morfologik anaplaziya* hujayra va to‘qimalar atipizmi bilan ifodalanadi. O‘sma to‘qimasi o‘zining morfologik belgilariga ko‘ra embrional to‘qimalarga yaqinlashadi. O‘sma hujayralarining parenximasini tuzilishi, shakliga va kattaligi turlichadir. Hujayralarda ko‘pincha yadro va protoplazmalar o‘lchamining normal nisbati buzilib, xromosoma soni va

shaklining o'zgarishi kuzatiladi. O'sma hujayralarining bo'linishi noto'g'ri, atipik xarakterda bo'ladi. Hujayralarning o'zaro joylanishi buzilib, sog'lom to'qima kompleksiga o'xshab shakllanmaydi. Masalan: bez to'qimasi o'smalarida bez suyuqliklarini hosil qiluvchi bo'limlar yo'q yoki ular hosil bo'lsa ham noto'g'ri tuzilishiga egadir. Lekin o'sma hujayralari shunday atipik tuzilishga ega bo'lishiga qaramasdan, u qaysi to'qimadan hosil bo'lsa, o'sha to'qimalarning funksional xususiyatlarini saqlaydi. Masalan, agar o'sma qoplagich epiteliylardan hosil bo'lsa shox modda, melanblastlardan hosil bo'lgan o'smalar melanin, jigar hujayralaridan hosil bo'lgan o'smalar o't ishlab chiqaradi. Agar o'smalar gipofiz, qalqonsimon va buyrak usti bezi to'qimalaridan hosil bo'lgan bo'lsa, gormon ishlab chiqarish vazifasini saqlaydi.

Morfologik atipizm faqat o'sma o'sishi uchun xos emas. Shunga o'xshash morfologik o'zgarishlarni hujayralarning kuchli o'sish va ko'payishi bilan kechadigan boshqa turli patologik holatlarda ham kuzatish mumkin. Masalan: regeneratsiya va proliferativ yallig'lanishlarda.

2.Biokimyoviy anaplaziya o'smalarning bioximiyaviy xususiyatlarini o'zgarishi bilan ifodalanadi. O'smalar o'sishiga xos biokimyoviy o'zgarishlar aniqlanmagan bo'lsa-da, onkogenlar va ularga ta'lluqli onkoproteinlarning sintez bo'lishi haqida ma'lumotlar to'planmoqda. Shunga ko'ra o'sma to'qimasiga qarshi immun javob shakllanadi. Qarri hayvonlarda bu javobning zaiflashganligi ularda o'smalar ko'proq uchrashiga sabab bo'ladi. O'smada embrional to'qimalardagi singari suv miqdori ko'p bo'lib, hatto 90% ga yetishi mumkin. Kaliy tuzlarining miqdori o'sma to'qimasida sog'lom to'qimalardagiga nisbatan ko'payib, kalsiy tuzlari esa normadan kamayadi. O'sma qancha tez o'ssa kaliy va kalsiy nisbati shuncha kuchli o'zgaradi. O'smalarda lipoidlar miqdori, asosan xolesterin ko'payadi. O'smalarda glikogen ko'p to'plansada, lekin xususiy glikogenni o'sma yaxshi o'zlashtiraolmaydi. O'smalarda glikogen uglevodlar almashinuvining buzilishi natijasida to'planadi. Bunday o'zgarishlar o'smalarda sut va kam miqdorda pirouzum kislotalarining ko'payishiga bog'liqdir.

O'sma to'qimalarida dezoksiribonuklein kislota (DNK) va ribonuklein kislota (RNK) katta miqdorda saqlanadi. Nuklein kislotalarining katta miqdorda parchalanishi natijasida o'smalarda pentozlar to'planadi. O'smalarning aminokislotalar tarkibida ham bir qancha farqlar topilgan. O'smalarda sistin, metionin, tirozin kam miqdorda saqlagani holda gistidin, arginin va lizin ko'pdir. O'smalar proteolitik fermentlarga boydir.

3. *Fiziko-kimyoviy anaplaziyada* o'sma to'qimalarini fiziko – kimyoviy xususiyatlari o'zgaradi. O'smada sitoplazma kolloidlarining disperstligi oshadi, sirt tarangliligi pasayadi. O'smalarda to'la parchalanmagan moddalarning to'planishi tufayli ularda kislota-ishqor muvozanati kislotali tomonga o'zgaradi. O'smalarda osmotik bosim oshadi. O'sma to'qimasida

shu turdagi sog'lom to'qimadagiga nisbatan elektr zaryadi yuqori bo'ladi. Hujayra va to'qima membranasi yuqori o'tkazuvchanlikga ega bo'ladi.

O'smalarning biokimyoviy va fiziko-kimyoviy anaplaziyasi o'sma uchun xos xususiy o'zgarish hisoblanmaydi. Bunday o'zgarishlar u yoki bu darajada to'qimalarni regeneratsiyasi yoki proliferativ yallig'lanish jarayonlarida ham uchrab turadi. O'sma qancha kuchli va xavfli o'ssa, biokimyoviy va fiziko - kimyoviy anaplaziya shuncha kuchli namoyon bo'ladi.

4. *Energetik anaplaziyada* o'sma to'qimalarida moddalar almashinuvining buzilishi va haddan tashqari kuchayishi ya'ni aynishi, uglevod va oqsil almashinuvi buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

13.4.O'SMALARDA MODDALAR ALMAShINUVI

O'smalarda moddalar almashinuvi sog'lom to'qimalarda kechadigan moddalar almashinuvidan tubdan farq qiladi. O'smalarda uglevodlar almashinuvini buzilishi juda yaqqol namoyon bo'ladi.

Sog'lom to'qimalarda uglevodlar almashinuvi 2 davrda: anaerob va aerob davrda kechadi.

Anaerob davrda glikogen bir necha oraliq mahsulotlardan to sut kislotasigacha parchalandi. Moddalar almashinuvining bu davri - ***glikoliz*** deb ataladi.

Aerob davrda hosil bo'lgan 1/5 qism sut kislotasi H_2O va CO_2 ga oksidlanadi, uning qolgan qismi esa oksidlanish jarayonlarida hosil bo'lgan energiya hisobiga glukozaga resintezlanadi.

Glikoliz – organizmda uglevodlardan energiya manbaii sifatida foydalanishning kam mukammallashgan shaklidir. Glikoliz davrida uglevodlarda saqlanadigan potensial energiyaning faqat 5% foydalaniladi. Uning qolgan energiyasi sut kislotasining H_2O va CO_2ga, parchalanishidan keyin ajraladi. Sog'lom to'qimalarda oksidlanish jarayonlarida hosil bo'lgan sut kislotasining glukozaga resintezi energiya hisobiga to'lig'icha ta'minlanadi. Oksidlanish jarayoni pasayganida sut kislotasining to'lig'icha resintezlanmasligi, uning ma'lum qismining to'qimalarda to'planishiga olib keladi. Barcha tez o'suvchi to'qimalarda, masalan homilada glikoliz qobiliyati intensiv namoyon bo'lsada, ularda oksidlanish jarayonlari (nafas) jadal o'tadi va shu boisdan sog'lom to'qimalarda sut kislotasi to'planmaydi. O'smalarda, asosan xavfli o'smalarda glikololitik jarayonlar sezilarli darajada kuchayadi.

Agarda xavfli o'smalarning glikolitik qobiliyatini muskullardagi glikoliz energiyasi bilan solishtirilib ko'rilsa, o'smalarda glukozaning sut kislotasigacha parchalanishi tinch turgan muskullardagidan qarib 200 martaba va kuchli ishlayotgan muskullardagidan 8 martaba jadal kechar ekan. Xavfli o'sma 10-12 soat ichida o'z vazniga teng keladigan miqdordagi sut

kislotasini hosil qilganligi uchun rak bilan kasallangan organizmlar qonida sut kislotasining miqdori bir necha marta oshadi. Xavfsiz o'smalarda xavfli o'smalarga nisbatan glikoliz bir muncha zaif namayon bo'ladi. Katta miqdorda sut kislotasini hosil bo'lishi o'sma to'qimalarida kislotalikni oshishiga, to'qima muhitini kislotali tomonga siljishiga va osmotik konsentratsiyani oshishiga, sirt tarangligini o'zgarshiga va o'sma to'qimalarida boshqa fiziko – kimyoviy o'zgarishlarga sabab bo'ladi. O'smalardagi uglevodlar almashinuvidagi boshqa bir farqi – nafas bilan glikolizni mos kelmasligidir. Masalan: Rak hujayralari glikoliz mahsulotlarining oksidlashga nisbatan glukozani 4-5 barobar ko'p parchalaydi. Xavfli o'sma to'qimalarida oksidlanish jarayonlari sezilarli darajada pasaygan bo'ladi. Ko'pchilik sog'lom to'qimalarda sut kislotasining to'planishi yuzaga kelmaydi, chunki muhitda kislorod bo'lishi glikoliz jarayonini ro'yobga chiqarmaydi (Paster effekti). O'sma to'qimalarida Paster effekti zaiflashganligiga bog'liq ravishda kislorod ishtirokida (aerob glikoliz) ham sut kislotasi hosil bo'laveradi.

Glikolitik qobiliyatning kuchayishi faqat o'smalarga xos xususiyat hisoblanmasdan ko'pchilik to'qimalarda jumladan, ko'zni to'r pardasida, leykotsitlarda ham yuqori glikolitik jarayonlar kuzatiladi. To'qimalarda yallig'lanish va regeneratsiya davrida glikoliz kuchayadi va nafas jarayonining zaiflashishi kuzatiladi. Hujayra o'sishi jadallashgan barcha holatda glikolitik xususiyat kuchayadi. Ammo, glikoliz faqat o'sma o'sishining spesifik xossasi bo'lmasada glikolizga moyillikning o'sishi va ayniqsa aerob glikoliz har bir o'smaning doimiy belgisi hisoblanadi (R.E.Kaveskiy). O'sma rivojlanayotgan joyda moddalar almashinuvining buzilishi to u paydo bo'lguniga qadar yuzaga kelib, faqat o'smaga tarqalish bilan chegaralanmasdan, balki butun organizmga tarqaladi.

O'smada *oqsillar almashinuvi* ham sezilarli darajada buziladi. O'sma oqsillarining tarkibida albuminlar va nukleoproteidlar miqdori ko'proq bo'ladi. Xavfli o'smalarda sog'lom to'qimalarda uchramaydigan oqsil komplekslari uchraydi. Bu komplekslar kelib chiqishi aniqlanmagan nukleoproteidlar hisoblanib, e'htimol viruslarga ta'alluqli begona oqsillar (L.A.Zilber), e'htimol o'smaning shakllanish jarayonida organizmni o'zgargan oqsillari bo'lishi ham mumkin. Xavfli o'smalarda odatdagi sog'lom to'qimalardagiga o'xshash to'la qiymatli (qutiblangan yorug'lik nurini chapga aylanuvchi) aminokislotalar bilan bir vaqtda to'la qiymatsiz o'ngga aylanuvchi izomerlar ham hosil bo'lib qolishi mumkin. Oqsil sterioizomer strukturasining o'zgarishi fermentlarning normal faoliyatini buzulishiga sabab bo'lishi ham mumkin. Lekin bu ma'lumotlar uzil-kesil tasdiqlangan deb hisoblanmaydi. Balkim u sabab bo'lmasdan u o'sma o'sishining oqibati bo'lishi ham mumkin.

Nishonlangan atomlar usuli yordamida aniqlanishicha, o'sma to'qimalarida oqsil sintezi uni parchalanishidan ustun turar ekan. O'sma hujayralariga katta miqdorda aminakislotalar, purin va pirimidin asoslari tushadi. O'smada qoldiq azot sog'lom to'qimalardagiga nisbatan ko'p bo'lib, bu oqsillar almashinuvini bir muncha jadal kechayotganini bildiradi. O'smalarda mitoz va amitozning jadallashganligi, oqsil sintezi zamini*da yotgan trans va translyatsiyaning shiddatlashganligi nuklein kislotalar va ular komponentlari miqdorining keskin oshganida namoyon bo'ladi.*

O'smalarda yog' va lipoidlar almashinuvi kuchli kechadi. O'sma xarakteriga bog'liq ravishda o'smada yog'lar miqdori keng doirada o'zgarib turadi. Yog'lar tarkibida to'yinmagan yog' kislotalari ko'p bo'ladi. Xolesterin miqdori ko'pchilik o'smalarda shu o'smalar hosil bo'lgan sog'lom tuqimalardagiga nisbatan bir muncha ko'p bo'ladi. Xuddi shunday atseton tanachalari ham ko'payadi.

O'smalar proteolitik fermentlarga boy bo'lgai uchun ularda autolizga uchrash va atrof to'qimalarni parchalash qobiliyatlari namoyon bo'ladi. Ayni paytda o'smalarda nafas katalizatorlari –A koenzim, riboflavin, sitoxromlar, degidrogenaza fermentlar faolligi pasaygan bo'ladi. Xuddi shunday boshqa ferment sistemalarning miqdori o'zgaradi. O'smalardagi moddalar almashinuvining buzilishi, energetik va plastik jarayonlarning aynishi, ulardagi fermentlar tarkibining o'ziga xos o'zgarishi bilan chambarchas bog'liqdir.

ORGANIZM BILAN O'SMALARNING O'ZARO ALOQADORLIGI

Organizm va o'smalar o'rtasida nerv-endokrin va immun sistemalar orqali amalga oshuvchi ko'p jabhali o'zaro ta'sir vujudga keladi.

Organizmni o'smalar o'sishiga ta'siri. Nerv sistemasining o'smalar o'sishiga kuchli ta'sir ko'rsatishi haqida juda ko'p eksperimental materiallar to'plangan. Masalan: nerv sistemasining surunkali funksional buzilishi (nevrozlar), o'sma o'sishiga qulay sharoit yaratib berishi aniqlangan. Nevrozlar davrida tajriba hayvonlarida turli xildagi xavfsiz va xavfli o'smalar yengil hosil bo'ladi (M.K.Petrova). Oliy nerv faoliyatining funksional buzilishlarida kanserogen moddalar ta'sirida o'sma hosil bo'lishi tezlashib, ko'chirib o'tkazilgan o'smalarning yuqari foizli o'sishi yuzaga keladi va kuchayadi.

Nerv sistemasining o'smalar patogenezidagi ahamiyatini tajribalarda qishqi uyquga ketgan va ketmagan hayvonlar organizmidan olingan ma'lumotlardan ham bilsa bo'ladi. Hayvonlarning qishki uyqu davrida nerv sistemasi chuqur tormozlanganligi sababli kanserogen moddalar ta'sirida o'smalar o'sishi qishki uyquga ketmay shuncha miqdordagi kanserogen moddasi olgan nazoratdagi hayvonlardagiga nisbatan sekinligi aniqlangan.

Nerv sistemasiga tinchlantiruvchi modda (natriy bromid) ta'sir etilganda, quyon va sichqonlarda o'sma paydo bo'lishi sekinlashsa, nerv sistemasiga qo'zg'atuvchi modda (kofein) yuborilganda o'sma o'sishi tezlashadi va kuchayadi.

Periferik nervlarning shikastlanishi metastaz hosil bo'lishiga ko'maklashadi. Bo'yin simpatik tugunini yoki tegishli simpatik nerv stvolini kesish rak transplantatlari kechishining xavflilik darajasini oshiradi, ammo to'qimalarni denervatsiya qilish, o'smalar o'sishiga moyillik yaratmaydi.

O'smalar o'sishiga nerv sistemasi ta'sir mexanizmining ko'pchilik tomonlari yechilmasdan qolmoqda. Uning asosida, aftidan, nerv sistemasi trofik funksiyasining buzilishi va buning oqibatida to'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishiga bog'liq hujayralarning ko'payish jarayonlarini izdan chiqishi yotadi.

O'smalarni rivojlanishiga *retikuloendotelial sistema* katta ta'sir ko'rsatadi. Makrofaglar faolligi – o'smalar o'sishiga qarshilik qiladigan birdan – bir asosiy to'siqdir. O'sma kurtaklarini makrofaglar hali ular o'zlarining klinik belgilarini namoyon qilguniga qadar ham parchalab tashlashi mumkin. Makrofaglar qon va limfa tomirlariga tushgan xavfli o'sma hujayralarini ushlab qolib, oqibatda metastaz hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi. Retikuloendotelial sistema faoliyatini kuchaytirib o'sma to'qimasi ko'chirib o'tkazilganida o'sma o'sishi to'xtab, transplantantning o'limiga olib keladi, aynan shu paytda retikuloendotelial sistemani blakada qilinishi transplantatni 100% yashavchanligini ta'minlab, uni muvafaqiyatli rivojlantiradi (A.A.Bogomoles va boshqalar). O'smalarning geterotransplantatsiyasi muvafaqiyatsiz tugashi geterogen hujayralarning, gomogen hujayralarga nisbatan makrofaglar tomonidan kuchliroq fagotsitoz qilinishi bilan tushintiriladi.

Retikuloendotelial sistemaning organizmni o'sma o'sishidan himoya qilish xususiyati, uning fagotsitar qobiliyatidan tashqari, rak hujayralarini eritib yuborish qobiliyatiga ega bo'lgan moddalar–***kanserolizinlar*** hosil qilishiga ham bog'liq. Qon zardobning kanserolitik xususiyati yosh organizmlarda kuchli bo'lib, organizm qarib borishi bilan pasayadi. Rak o'smasi paydo bo'lganida kasallar qon zardobining kanserolitik xususiyati yo'qolishi bilan birga, rak hujayralarini autolizlanishidan saqlash qobiliyati paydo bo'lib, bunday hol qon zardobida antifermentlar hosil bo'lishi bilan bog'lab tushuntiriladi. Antifermentlar organizmda parchalanayotgan o'sma hujayralaridan qonga tushayotgan fermentlarga javoban hosil bo'ladi.

O'smalar o'sishiga organizm ichki sekretsiya bezlarida ishlab chiqarayotgan *gormonlar* ham ta'sir ko'rsatishi mumkin. Gormonlar o'sma o'sishini ham tezlashtirish, ham sekinlashtirish qobiliyatiga ega. Gormonlarning ta'siri bir tomondan bevosita o'smalarning o'sishiga, ikkinchi tomondan o'sma o'sishining asosi bo'lgan joyga yo'nalgan bo'lishi mumkin.

Masalan, gipofizning somototrop gormonlari o‘sma o‘sishini kuchaytirsa, oshqozon osti bezining va buyrak usti bezi po‘stloq qavatining gormoni o‘sma o‘sishini tormozlaydi. Tajribadagi hayvonlar organizmiga katta miqdorda estrogen gormonlari yuborilganida sut bezlari va jinsiy organlarda o‘sma hosil bo‘lsa, testesteron va sariq tana gormoni progesteron shu o‘smalar hosil bo‘lishini tormozlaydi. Gormonlarning o‘smalar o‘sishiga ta’sirini o‘rganish davrida olingan ma’lumotlar ko‘pincha qarama–qarshi xarakterga ega bo‘lib, bu gormonlarning organizmga ta’sir qilish mexanizmining mutloqa murakkabligi bilan bog‘liq bo‘lsa kerak.

O‘smalar o‘sishini organizm **yoshiga bog‘liqligi ham** aniqlangan. O‘smalar ko‘proq qarri hayvonlarda uchrab, odamlarda odatda 40 yoshdan keyin, itlarda ko‘pchilik holatda rak bilan kasallanish 5 yoshdan so‘ng kuzatilsa, tavuqlarning bir yoshligida 2%gacha o‘sma bilan zararlansa, qari parrandalarda 10 %gacha uchraydi. Yosh o‘tishi bilan o‘smalarni tez-tez uchrashi, etiologik omillarning uzoq muddatli ta’siri bilan, hamda qari organizmlar himoya funksiyalarining zaiflashishi bilan bog‘liq.

Irsiyatning o‘smalar hosil bo‘lishidagi ahamiyatini o‘rganishga bag‘ishlangan tadqiqot ishlari ko‘p o‘tkazilayotgan bo‘lishiga qaramasdan, hozirgacha o‘smalarni kelib chiqishini irsiyatga bog‘liqligi aniq tasdiqlangan emas.

Rakka yuqori darajada beriluvchan sichqonlar liniyasining olinishi o‘smalarning nasldan – naslga o‘tishining to‘g‘ridan – to‘g‘ri isboti hisoblanadi. Lekin, keyingi yillardagi tadqiqotlar rakka yuqori darajada beriluvchan liniya sichqonlarda rak paydo bo‘lishi kasallangan organizm irsiy xususiyatlaridan emas, balki ona sichqonlar sutida virus xossasiga ega bo‘lgan omil – *«sut omili»* borligini ko‘rsatadi.

Rakka yuqori darajada beriluvchan oila ona sichqonlaridan tug‘ilgan bolalarni birinchi oziqalanishiga qadar o‘z onasidan ajratilib, rakka past darajada beriluvchan oila ona sichqon suti bilan boqilgan sichqonchalar sog‘lom o’sadi. Aksincha, rakka past darajada beriluvchan oila sichqon bolalari rakka yuqori darajada beriluvchan oila ona sichqon suti bilan boqilganida ma’lum yoshga yetgach sut bezi raki bilan kasallanadi. Sut bezi rakini chaqiruvchi virus hozirgi vaqtda yaxshi o‘rganilgan.

O‘smalar o‘sishida irsiyat qandaydir ahamiyatga ega bo‘lsa ham asl ma’nosida o‘sma emas, balki o‘smalar o‘sishiga moyillik nasldan – naslga o‘tadi. Bu moyillikning amalga oshishi ushbu organizm hayotining ko‘pgina sharoitlari bilan bog‘liq.

O‘smalarning organizmga ta’siri. O‘smalarning organizmga ta’siri o‘sma xarakteriga, uning o‘sish tezligiga va organizmda joylashgan joyiga bog‘liq. Terida hosil bo‘lgan kichik xavfsiz o‘sma ko‘pincha yengil noqulaylik

tug'dirsa, xuddi shunday kichik o'smani kekirdak yoki bosh suyagi bo'shlig'ida hosil bo'lishi og'ir oqibatlarni (nafas buzilishlari, nerv buzilishlari va b.) hosil qiladi.

Xavfsiz o'sma atrof to'qimalarni, ularga kelgan qon tomirlarni qisadi, natijada ularning oziqalanishi buziladi va atrofiya rivojlanadi. O'sma bezlarning chiqaruv yo'llarini bosib, sekret va ekskretlarni ajralishini buzadi.

Hatto katta bo'lmagan xavfli o'sma, o'sishidagi spesifiklikka bog'liq ravishda yuzaga kelayotgan moddalar almashinuvining buzilishi organizmni kuchli ozdirib *(kaxeksiya)*, o'limga olib kelishi mumkin. Rakli kaxeksiya rivojlanishida moddalar almashinuvining buzilishi va organizmning o'sma to'qimasining parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishi asosiy o'rin egallaydi. Bundan tashqari o'sma o'sayotgan organ funksiyasining buzilishi ham muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

O'sma hosil bo'lib boshlaganidan organizmga antigenlik ta'sirini namoyon qilib, bu o'sma hujayralarida xususiy antigenlar borligi bilan bog'liqdir. Lekin bu antigenlarning tabiati va tuzilishi aniqlangan emas. Bu antigenlar ta'sirida organizmda o'smaga qarshi antitelolar hosil bo'ladi. Lekin antigenlarni yetarli darajada begona antigenlik xususiyatlariga ega bo'lmaganligi tufayli hamda immun tana hosil qiluvchi apparat funksiyalarining (retikuloendotelial sistema) susayishi va ikkinchi tamondan immuntanachalar kam hosil bo'lganligi sababli organizmni himoya qilolmaydi. Ularni juda qiyinchilik bilan aniqlanadi, chunki ular antitelo hosil qilayotgan hujayralar bilan birikkan holatda bo'lsa kerak (R.E. Kaveskiy).

Organizmda o'sma, asosan havfli o'sma bo'lishi, *umumiy moddalar almashinuvida* o'z aksini topadi. O'sma kasalligini hosil bo'lishini boshlang'ich davrida asosiy almashinuv kuchayib, uning rivojlanishini keyingi davrida bir muncha pasayadi. Oksidlanish jarayonining pasayishi va glikolizning kuchayishi o'sma to'qimasida chegaralanmay, organizmdagi o'sma bilan zararlanmagan boshqa barcha to'qimlarga ham tarqaladi. Qonda glukoza miqdori ko'payishi yoki kamayishi mumkin. Uglevodlarni to'qimalarda o'zlashtirilishi kuchayadi. Uglevodlar almashinuvida qatnashadigan fermentlar faolligi oshib, qonda sut kislotasi ko'payadi, ayniqsa, o'smadan oqib kelayotgan vena qonida sut kislotasi ko'p bo'ladi.

Organizmda *oqsillar almashinuvi* buziladi. Qon zardobidagi oqsillar asosan, albuminlar fraksiyasi hisobiga kamayib, ayni paytda qonda qoldiq azot miqdori ko'payadi. Gipoproteinemiya rivojlanishiga sabab – jigarning albumin sintez qilish xususiyatlarining pasayishidir. O'smalar o'sganida jigarda arginaza, katalaza, oksidaza fermentlari aktivligi pasayib, glikogen, siydikchil, gipur kislotasi sintezlanishi buziladi. Organizmdan ajralayotgan umumiy azot ko'payganida, siydikda mochevina miqdori kamayadi.

O'sma kasalliklari davrida oksidlanish jarayonlarining buzilishi natijasida oqsil, yog' va uglevodlarning to'la parchalanmagan mahsulotlari katta miqdorda hosil bo'lib, ular buyrak orqali siydikda ajratilaboshlanadi. Siydikda sut kislotasi, polipeptidlar, ayrim aminokislotalar ko'payib, ba'zan keton tanachalari paydo bo'ladi. Siydikda katta miqdorda moddalar almashinuvining to'la parchalanmagan mahsulotlari ajralishiga–***dizoksidativ karbonuriya*** deyiladi. N.B.Medvedev ko'rsatmasiga qaraganda rak kasalliklari davrida siydikda uglerodning azotga nisbati (karbonurik indeks) sog'lom organizmlardagiga nisbatan 6-7 marta ko'payib ketadi. Dizoksidativ karbonuriya faqat rak kasalliklarida uchrab qolmasdan, oksidlanish jarayonini buzilishi bilan kechadigan boshqa kasalliklarda ham kuzatiladi.

Organizmda xavfli o'smalar bo'lganida ***gipoxrom anemiya*** rivojlanadi. Qonning rangli ko'rsatkichi ba'zan 0,5 gacha pasayadi. Anemiya, eritrotsitlarning o'sayotgan o'sma ajratayotgan zaharli mahsulotlari ta'sirida parchalanishidan va qon hosil bo'lishini nerv-gumoral boshqarilishini buzilishi natijasida hosil bo'ladi.

O'SMALARNI EKSPERIMENTDA O'RGANISh

O'smalar transplantasiyasi. O'smalar haqidagi ta'limotni yaratilishida birinchi bo'lib 1875 yil veterinariya vrachi M.A.Novinskiyning o'smalarni ko'chirib o'tkazishni muvafaqiyatli amalga oshirishi muhim ahamiyatga ega bo'ldi. Bunda, o'smalarni bir turdagi hayvonlardan shu turdagi boshqa hayvonga ko'chirib o'tkazish mumkin ekanligi aniqlandi.

Transplantatsiya usulidan foydalanish, o'smalar patogenezi masalasini o'rganishda juda katta ahamiyatga ega. Bu usulni ochilishi o'smalar o'sishini eksperimental yo'l bilan o'rganishga keng yo'l ochib berdi. M.A.Novinskiy tajribalari eksperimental onkologiyaning asosiy fundamenti bo'lib xizmat qildi (L.M.Shabad).

Transplantatsiya muvafaqiyatining zaruriy sharoiti – shu turga mansub bo'lgan hayvonga tirik o'sma to'qimasini ko'chirib o'tkazish (gomotransplantatsiya)dan iboratdir. Transplantatsiya uchun olingan o'sma yangi, nekrotik to'qimalari bo'lmasligi kerak. Kasal hayvonlardan kesib olingan o'sma to'qimasini izotonik eritmada aseptika qoidalariga rioya qilinib maydalanadi. Shundan keyin katta bo'lmagan o'sma bo'lakchasini teri tagiga o'tkaziladi yoki o'sma hujayralaridan tayyorlangan emulsiya tananing turli qismlariga yuboriladi. Transplantatsiya muvafoqiyatli amalga oshirilganida 6 – 10 kundan keyin transplantat ko'chirilgan joyda avvalo qattiq tuguncha, keyinchalik esa rivojlangan o'sma to'qimasi paypaslab aniqlanadi. Transplantatsiya hamma vaqt ham ijobiy natija bermaydi – ya'ni transplantatsiya qilingan to'qima ko'pincha nekrozga uchraydi va so'rilib ketadi. Hayvonlarni axtalash, talog'ini olib tashlash va retikuloendotelial

sistemasini blokada qilinishi, transplantatning o'sish darajasini bir muncha oshiradi.

Kamdan – kam holatlarda geterotransplantatsiya ham muvafaqiyatli kechadi. Yozib qoldirilgan ma'lumotlarda sichqonlarni rak to'qimasi kalamushda va aksincha, tovuqlarning sarkomasi o'rdaklarda va boshqa holatlar muvafaqiyatli amalga oshganligi bildirilgan. Lekin geterotransplantatsiyada transplantat vaqtincha o'sib, keyinchalik ko'pchilik holatlarda ko'chirilgan o'sma to'qimasi so'rilib ketgan. O'smalarning muvafikiyatli o'sishini hayvonlar yaqin turlari olinib, ularning retikuloendotelial sistemasini blokada qilib, transplantat o'sishi uchun qulay sharoit yaratib amalga oshirilgan.

O'smani bir turdagi hayvonga ko'chirib o'tkazilganida uning chegaralanmay o'sishi yarqin namoyon bo'ladi. Autotransplantatsiya organizmda metastaz berish jarayonini modeli bo'lib hisoblanadi. Bugungi kunda 100 martadan ortiq ko'chirib o'tkazilgan va o'z rivojlanishini namayon qilayotgan, masalan: 50 yildan ortiqroq davr davomida ko'chirib o'tkazilib turilgan o'smalar bor. Uzoq va ko'p martaba ko'chirib o'tkazilgan o'smalarga **o'sma shtammlari** deyiladi. O'sma shtamlaridan yaxshi o'rganilganlariga Erlixning sichqonlar raki, Iensenning kalamushlar sarkomasi, Rousning tovuqlar sarkomasi va boshqalar hisoblanadi.

Transplantatsiya qilib o'tkazilgan tajribalarda o'sma o'sishini rivojlanish mexanizmi – patogenezini bir qancha shart – sharoitlari aniqlangan. O'smalarni transplantasiyasida o'sma o'sishida hayvonlarining oziqlantirish sharoitining ahamiyati kattaligi aniqlangan. Oziqaning kalorik qiymatini kamayishi, lizin, arginin va gistidin yetishmaydigan, to'la qiymatsiz oziqa bilan oziqlantirilganda, ko'chirilgan o'smaning o'sishi tormozlanadi. Aksincha, oziqa tarkibida uglevodlar, xolesterin va kaliy ko'p bo'lganida o'sma o'sishiga qulay sharoit yaratiladi. Hayvonlarni uzoq vaqt xolin saqlamaydigan oziqa bilan oziqalantirilganida, ularda jigar raki rivojlanishi mumkin. Lekin I.P.Mишenkoning tovuq va kalamushlarda olib borgan tajribalarida to'la och qolish sarkoma o'sishini tovuqlarda yoki kalamushlarda to'xtatmaydi.

O'sma to'qimalarini organizmdan tashqarida o'stirish. Eksperimental onkologiyada o'sma to'qimalarini sun'iy oziqa muhitlarida o'stirish keng qo'llaniladi. A.D.Timofeevskiy va boshqalar turli xil to'qimalardan hosil bo'lgan o'smalarni organizmdan tashqarida sun'iy muhitda bir necha oy va hatto yillab hayotchanligini ya'ni o'sishini ta'minlagan. O'sma hujayralari biologiyasini o'rganishda to'qimalarni ko'chirib o'tkazish usulidan keng qo'llanilib, rak va sog'lom hujayralarga fizikoviy, kimyoviy va boshqa omillarni ta'sir qildirib o'rganilgan. Tajribalarda olingan ma'lumotlarda masalan: ko'pchilik holatlarda davolovchi dorivor moddalardan foydalanilganda xavfli o'smalarni sog'lom

hujayralarga nisbatan sezuvchan ekanligi va turli xil o'sma hujayralarini bir turdagi moddalarga sezuvchanligi bir xil emasligi ko'rsatilgan. Sun'iy oziqa muhit tarkibini son va sifat o'zgarishi evaziga o'sma to'qimalarini o'sishini zaiflashtirish yoki tezlashtirish mumkin.

Sun'iy oziqaga kanserogen uglevodorod (metilxolantren) qo'shilganida sog'lom hujayralarning o'sma hujayralariga aylanishi yuzaga keladi. Lekin bunday aylanishlar sog'lom to'qima sichqonlarning yuqori rakli liniyasidan olingan bo'lib, bunday to'qimalarda virussimon agent (sut omili) borligi inkor qilib bo'lmaydigan sharoitda bo'lganidagina yuzaga keladi. Past rak linyali sichqonlardan olingan sog'lom to'qimaning o'sma to'qimasiga aylanishi, sun'iy oziqa muhitiga metilxolantren bilan birga sut omili qo'shilganida yuzaga keladi. Bunday to'qimalarga faqat metilxolantren qo'shilishining bir o'zi ijobiy natijalar bermaydi.

NAZORAT QILISh UChUN SAVOLLAR

1.O'sma deb nimaga aytiladi? Uning qanday turlari va nomlanishini bilasiz?
2.Havfli osms havfsiz o'smalardan nimasi bilan farq qiladi?
3. O'smalar hosil bo'lishini tushuntiruvchi qanday nazariyalarni bilasiz?
4.O'smalar hayvonot olamida qanday tarqalgan?
5.O'smalarni qanday biologik xususiyatlarini bilasiz?
6.O'smalarda nima sababdan moddalar almashinuvi buziladi?
7. O'smalar organizm bilan qanday aloqadorlikga ega?
8.O'smalarni tajribalarda kim va qanday o'rgangan?
9. O'sma hosil bo'lishini o'rganish qanday amaliy ahamiyatga ega?

14-bob. MODDALAR ALMAShINUVI PATOFIZIOLOGIYaSI

Hayvonlar organizmida moddalar almashinuvining barcha turlari bir biri bilan chambarchas bog'liqdir. Shuning uchun ham ulardan birortasining almashinuvi buzilsa, u albatta ikkinchisining ham almashinuvini buzilishiga olib keladi. Masalan, uglevodlar almashinuvi buzilsa, u albatta yog' va oqsillar almashinuviga ta'sir ko'rsatadi va boshqalar.

14.1.ASOSIY ALMAShINUVNING BUZILIShI

Hayvon tinch turganida, och qoringa yoki nahorga, harorat mo'tadil bo'lganida hayotiy jarayonlarini ta'minlash uchun sarflanayotgan energiya miqdorining ya'ni asosiy almashinuvning kuchayishi yoki pasayishi turli xil sabablar oqibatida kelib chiqadi. Asosiy almashinuv avvalam bor markaziy nerv sistemasining faoliyati buzilganida, hamda organizmda issiqlik hosil bo'lishi kuchayganida yoki kamayganida o'zgaradi. Ko'pincha asosiy almashinuvning buzilishining sabablari – qalqonsimon, gipofiz, buyrak usti va jinsiy bezlar faoliyatining o'zgarishlari kuzatiladigan neyro – endokrin sistema buzilishlari hisoblanadi. Asosiy almashinuvda hayvonlarni oziqlanishi va atrof-muhit haroratining keskin o'zgarishlari katta ahamiyatga ega.

Hayvonlarning turli xil isitma bilan kechadigan kasalliklarida, qish faslida (tashqi muhitga issiqlik uzatilishi kuchayganida), qalqonsimon bez faoliyati kuchayganida (oksidlanish jarayoni kuchayib, issiqlik hosil bo'lishi va uzatilishi kuchayganida) va gipofiz oldingi bo'lagining faoliyati kuchayishidan *asosiy almashinuvini kuchayishi* kelib chiqadi. Asosiy almashinuv o'rtacha ko'tarilganida, oziqalarni qo'shimcha energiya ajratishi (oziqalarning spesifik dinamik ta'siri) kuchayadi.

Asosiy almashinuvning pasayishi nerv sistemasi faoliyati pasayganida, organizmga narkotik moddalar tushganida, qalqonsimon bez faoliyati pasayganida yosh hayvonlarda kretinizm va katta hayvonlarda miksedema sifatida, buyrak usti bezining gipofunksiyasida (kartikol to'qimaning), - hayvonlarda tana harorati pasaya boshlaganida, jinsiy bezlar faoliyati pasayganida, axta qilinganidan keyin, ko'p qon yo'qotganida, to'liq och qolganda va boshqa holatlarda kuzatiladi. Asosiy almashinuv pasayganida, oziqalarning qo'shimcha energiya berish qobiliyati ham pasayadi.

14.2.UGLEVODLAR ALMAShINUVINING BUZILIShI

Uglevodlar almashinuvining buzilishlari ularning me'da osti va ichak shiralari bilan hazm qilinishi buzilganida yoki ichak shillimshiq pardasida monosaxaridlar fosforli efirlari hosil bo'lishining qiyinlashishi oqibatidagi ovqat hazm qilishning va uglevodlarning so'rilishining buzilishlariga bog'liq

bo'lishi mumkin. Bunday holat ko'pincha ichaklardagi yallig'lanish jarayonlarida, ichak shillimshiq pardasida fosforlanishni blokada qiluvchi ayrim zaharli moddalar (monoyodasetat, floridzin va boshqa) bilan zaharlanishlarda yuzaga keladi.

Glikogen parchalanishi va sintezlanishining buzilishi. Jigar va ko'ndalang targ'il mushaklar uchun faol kechadigan glikogen sintezi va parchalanish jarayoni katta ahamiyatga ega. Jigar va mushaklarda glikogen sintezlanishi va to'planishining susayishi ichaklar orqali monosaxaridlarning so'rilishi va uglevodlarning yog' va oqsillar parchalanishini oraliq mahsulotlaridan hosil bo'lishi glukoneogenez kamayganida yuzaga keladi. Glikogen sintezlanishi uchun qo'shimcha energiya sarflanishi (bu energiya asosan adenozinuchfosfat parchalanishidan ajraladi) va katta miqdorda kislorod o'zlashtirilishi kerak bo'lib, organizmda yetarli miqdorda kislorod bo'lmagan barcha holatlarda glikogen sintezlanishini chegaralanishi kuzatiladi. Shuning uchun ham barcha turdagi gipoksik holatlarda glikogen sintezlanishining kamayishi va uni to'planishining chegaralanishi kuzatiladi. Bunday holat qonda kislorod kam saqlanganida; kislorodning parsial bosimi pasayganida (masalan, tog' kasalligida); o'pkaning nafas yuzasi kamayganida; yurak – tomirlar tizimi faoliyati zaiflashganda; to'qimalardagi oksidlanishni ta'minlovchi fermentlarni zaharli moddalar bilan zararlanishidan (sianidlar, fosfor va boshqalar), hamda **ekzogen** va **endogen** toksinlar ta'sirida yuzaga keladi.

To'qimalarda glikogenni to'planishi uni qayta sintezlanish va parchalanish tezligiga (glikogenolizga) bog'liq. Bu jarayonlar nerv – endokrin yo'l bilan boshqarilganligi uchun markaziy nerv sistemasi va bir qancha ichki sekretsiya bezlarining turli xildagi buzilishlarida jigar va mushaklarda glikogen to'planishini kuchayishi yoki pasayishi sodir bo'lishi mumkin. Markaziy nerv sistemasining qo'zg'alishi, buyrak usti bezi mag'iz qavatining faolligi oshganida, qalqonsimon bez va gipofiz faoliyati kuchayganida glikogen parchalanishi uning sintezlanishidan ustun bo'ladi. Uglevodlar yetarlicha kiritilganida, asosiy almashinuv pasayganda, qalqonsimon va buyrak usti bezi mag'iz qavatining gipofunksiyasida, hamda oshqozon osti bezi insulyar apparatining faoliyati yetarlicha faol bo'lganida glikogen sintezi kuchayadi va uni jigar va mushaklarda to'planishi yuzaga keladi.

Uglevodlar oraliq almashinuvining buzilishi uglevodlar oksidlanishi va resintezlanishi buzilganida kuzatiladi. Uglevodlarni organ va to'qimalar tomonidan o'zlashtirilishi avvalo kislorodsiz *(anaerob fazada)* pirouzum va sut kislotasini hosil bo'lishigacha kechadi. Qator o'zgarishlardan keyin pirouzum kislota va sut kislotasining bir qismi karbonat angidrid va suvgacha oksidlanadi, sut kislotasining bir qismi esa glikogenga resintezlanadi. Sut va pirouzum kislotasining suv va karbonat angidridga parchalanishi va sut

kislotasining glukozaga resintezlanishi kislorod ishtirokida *(aerob fazada)* kechadi. Shuning uchun organizmda kislorod yetishmasligidan qonda pirouzum va sut kislotasini miqdori ko'payadi. B_1 gipo va avitaminozlari davrida hayvonlar oziqa tarkibida katta miqdorda uglevodlar qabul qilsa, qonda pirouzum kislotasining miqdori sezilarli darajada ko'payadi va uning siydik bilan ajralishi kuchayadi. Bularning barchasi organizm faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, ya'ni:

1.Qonda to'la parchalanmagan (oksidlanmagan) mahsulotlar to'planadi;

2.Uglevodlardagi mavjud energiya ularni to'la parchalanmaganligi tufayli organizm tomonidan uzlashtirilmay siydik bilan ajraladi. Bu oziqa ratsioni foydaliligining kamayishi va 1 kg mahsulot olish uchun katta miqdorda oziqa sarfiga olib keladi. Uglevodlar almashinuvining boshqarilishini buzilishini xarakterli belgilari bo'lib, qonda glukoza miqdorining o'zgarishi hisoblanadi. Qonda qand miqdorining ko'payishiga **giperglekemiya** va kamayishiga **gipoglikemiya** deyiladi. Uglevodlar almashinuvining buzilishini yaxshi tushinib olish uchun eksperimentlarda turli tuman giperglikemiya va glyukozuriyalar hosil qilib o'rganiladi.

Giperglikemiya. Giperglikemiyalarni alimentar (oziqaga bog'liq), emotsional va pankreatik turlari farq qilinadi.

Alimentar giperglikemiya hayvonlar juda ko'p yengil o'zlashtiriladigan uglevodli oziqalar iste'mol qilganida hosil bo'ladi. Natijada qand tez so'rilib, u katta miqdorda umumiy qon aylanish doirasiga tushadi va organizm bu uglevodlarni energetik manba sifatida o'zlashtirib va zahira moddalariga (glikogenga) aylantirib ulguraololmaydi. Bu kavsh qaytaruvchi hayvonlarda kletchatkaning achishi natijasida juda ko'p uchuvchi yog' kislotalari hosil bo'lib, ular so'rilib va glikogen sintez qilishda foydalanilgani uchun ularda muhim ahamiyat kasb etmaydi. Glikogen hosil bo'lishida asosiy manba bo'lib propion moy kislotasi xizmat qiladi.

Emotsional giperglikemiya MNSning juda kuchli qo'zg'alishi oqibatida hosil bo'ladi. Bu jigarga simpatik nervning to'g'ridan – to'g'ri ta'siridan, buyrak usti bezining mag'iz qavatidan adrenalin gormoni ajralishining kuchayishi va kam darajada qalqonsimon bezning – tiroksion gormoni ajralishidan jigarda glikogen parchalanishi kuchayishidan kelib chiqadi. Glikogenning katta miqdorda parchalanishi to'qimalarda ugdevodlarning katta miqdorda iste'mol qilinishiga qaramasdan, qonda qand miqdorining oshib ketishiga sabab bo'ladi.

Giperglikemiya gipofiz oldingi qismining giperfunksiyasida, jarohatlanishlarida, isitma va boshqa holatlarda ham hosil bo'ladi ya'ni to'qimalarda qand o'zlashtirilishiga nisbatan qand hosil bo'lishi kuchayganida kuzatiladi.

Pankereotik giperglikemiya – ko'pincha oshqozon osti bezining orolcha apparati faoliyati buzilganida, kamdan-kam holatda insulin ta'sir

qilayotgan joyda uning faolligi pasayganida (insulinning to'qimalarning proteolitik fermentlari ta'sirida parchalanganida) kuzatiladi.

Gipoglikemiyani kelib chiqishi bir qancha sabablarga yoki bu sabablarni bir-biri bilan birga kelishiga bog'liq bo'ladi. Bu birinchidan energetik maqsalar uchun bir vaqtning o'zida ovqat hazm qilish yo'llari va jigardan (glikogen parchalanishida) uglevodlar kam tushib, qandning katta miqdorda sarflanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin; ikkinchidan oshqozon osti bezi gormoni - insulinni qonga ko'p tushishi natijasida glukozani glikogenga aylanishi me'yordagidan kuchayib, qonda qand miqdori kamayib ketadi. Ammo qonda qand miqdorining mo'tadil darajada saqlanishiga javobgar bo'lgan neyro – endokrin sistemasining buzilishlari katta va ko'pincha hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Gipoglikemiya hosil bo'lishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1.Bosh miyada o'sma o'sganida, moddalar almashinuvini boshqarishda ishtirok etadigan gipotalamusdagi markazlar faoliyati buzilganida. Oshqozon osti bezining faoliyati kuchayib, katta miqdorda insulin ajralganida, glukozani katta miqdorda glikogenga va yog'ga aylantirganda paydo bo'ladi;

2.Oshqozon osti bezida o'smalar (adenoma) o'sishi oqibatida, Langergans orolchalarida gipertrofiya rivojlanadi. Katta miqdorda insulin ajratilib, glukoza katta miqdorda glikogen va yog'ga aylantiriladi. Xuddi shunga o'xshash o'zgarishlarga adrenalin kam ajralishi ham imkon tug'diradi;

3.Buyrak usti bezining po'stloq qavatining, gipofiz oldingi bo'lagining gipofunksiyasi, hamda gipofizar kaxeksiyada. Bunday holatda glukoneogenez sezilarli darajada pasayib (uglevodlarni oqsil – aminakislotalardan va yog'larning – glitserin va yog' kislotasidan hosil bo'lishi), qonda qand miqdorining kamayishiga olib keladi.

4.Otlar uzoq muddat og'ir ish bajarishidan energetik manba sifatida uglevodlar ko'p sarflanishi gipoglikemiyaga olib keladi. Bulardan tashqari, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda esa, uchuvchi yog' kislotalarini uglevodlarga aylanib ulgurmasligidan qondagi qand miqdorining o'rni to'ldirilmay kamayadi.

5.Jigar xastaliklarida jigarda glikogen hosil bo'lishi yoki chegaralanadi yoki mutloqa to'xtaydi va jigardan qonga glukoza o'tishi yo kamayadi yo to'xtaydi.

Glukoza nerv sistemasining faoliyatini ta'minlovchi asosiy energetik manba bo'lgani uchun qondagi glukozaning 276 gipoglikemiya birinchi navbatda uglevodlar yetishmasligiga sezgir bo'lgan markaziy nerv sistemasi faoliyatining og'ir buzilishiga olib keladi. Kavsh qaytaruvkchi hayvonlarda ham o'ziga xos o'zgarishlar sodir bo'lib, bu o'zgarishlar ***gipoglikemik sindrom*** deb ataladi: bu vaqtda eng avvalo astenik holat kuzatiladi va hayvon qiyinchilik bilan harakatlanadi, so'ngra bezovitalanish boshlanib, terlaydi, qaltiroq tutadi, qatta miqdorda so'lak ajraladi, siydik va axlat ajralishi

organizm tomonidan boshqarilmay qoladi, nafas va puls tezlashib, ko'z qorachig'i kengayadi. Keyinchalik kamatoz holati sodir bo'ladi.

Gipoglikemiya sigirlarda laktatsiya kuchayganida sut bezlari glukozani katta qismini sut yog'i sintez qilish uchun sarflaganida kuzatiladi. Bulardan tashqari hayvon mahsuldor bo'lganligi tufayli uning energetik sarfi ham katta bo'ladi va glukozaning asosiy energetik manba sifatida sarflashi gipoglikemiyani yanada kuchliroq namoyon bo'lishiga sabab bo'ladi. Gipoglikemiyada odatda jigarda glikogen kamayadi, jigarga katta miqdorda yog' kelib, undan endi asosiy energetik manba sifatida foydalaniladi. Oqibatda qonda atsetosirka, beta-oksimoy kislota va aseton (giperketoniya) ko'payib, ular siydik bilan chiqarilaboshlanadi(ketonuriya) va kuchsiz yoki kuchli darajadagi toksikoz rivojlanadi.

Qandli diabet – me'da osti bezining insulin gormonini ishlab chiqarilishi susayganida yoki qonda insulin faoliyatini pasaytiruvchi omillar ta'siri kuchayishidan qonda qand miqdori ko'payib, siydik orqali ajralib, glukozuriya rivojlanishi bilan xarakterlanadigan surunkali kasallikdir. Ko'proq itlarda uchrab, ba'zan otlarda va juda ham kam holatda yirik shoxli hayvonlarda kuzatiladi. Insulin yetishmasligi me'da osti bezining orolchalar apparati jarohatlanganida va ba'zan insulin gormonining faolligi so'nib, uning o'rniga to'qima protealitik fermentlari ta'sirida (jigarning asosiy fermenti-insulinaza) hosil bo'ladi. Qand siyish gipofiz oldingi qismining gipertrofiyasida ham (gipofizar diabetda) paydo bo'lishi mumkin. Bulardan tashqari jigar jarohatlanganida va qalqonsimon, buyrak usti bezi po'stloq qavatining giperfunksiyasida shakar yetishmasligiga chidamlilik pasayadi.

Pankreatik diabet ko'pincha me'da osti bezi yallig'lanishi va atrofik o'zgarishining oqibati sifatida rivojlanadi. Uzoq muddat va juda katta miqdorda yengil o'zlashtiriladigan uglevodlarni iste'mol qilinishi me'da osti bezlarining Langergans orolchalarini charchatib, diabet rivojlanishiga sabab bo'ladi. Ayrim hollarda gepatotsitlarning insulin ta'sirini qabul qiluvchi retseptorlaridagi yetishmasliklar ham qandli diabet sindromini namoyon qilishi mumkin.

Qonga insulin gormonini kam tushishi nafaqat uglevodlar almashinuvini, balki yog' va oqsillar almashinuvini ham buzadi.

Insulin yetishmasligining oqibatlariga:

1.Glukozadan glikogen hosil bo'lishi chegarlanadi.

2.Aminokislotalardan oqsil sintezlanishi zaiflashadi; (aminokislotalar esa katta miqdorda uglevodlar hosil bo'lishida foydalaniladi);

3.Uglevodlarning yog'larga aylanishi qariib yo'qoladi.

4.Qonda qand miqdori sezilarli darajada ko'payishiga qaramasdan, to'qimalarda glukoza iste'mol qilinishi qiyinlashadi. Bu bir tomondan glukoza fosforlanishining buzilishi va uni hujayrasiz suyuqliklardan hujayralarga o'tishi zaiflashishiga bog'liq bo'lsa, ikkinchidan glukoza parchalanishining oraliq maxsulotlarining uch karbonli kislotalar zanjirida oksidlanishining buzilishiga bog'liq.

5.Energetik maqsadda asosan yog'lardan foydalaniladi.

To'qimalarda glukoza o'zlashtirilishining qiyinlashishi va ularning glikogen va yog'ga o'tishining qariib to'xtashi, hamda aminokislotalardan va hatto glitserin va yog' kislotalaridan uglevodlarni hosil bo'lishining kuchayishidan giperglikemiya rivojlanadi. Qonda glukoza qancha katta miqdorda bo'lsa, siydik bilan shuncha ko'p glukoza ajralishiga imkon tug'iladi (glukozuriya), chunki kanalchalardagi glukozani qayta so'rilishi koptokchalardagi glukozani filtratsiyasidan zaifdir. Bu balki reabsorbsiya jarayonining buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin (kanalchalarda glyukozaning foforlanishi va defosforilanishi).

Diabetda energetik manba sifatida katta miqdorda yog'lardan foydalanish ularning jigarda ko'payishiga, qonda asetosirka, beta – oksimoy kislotasi va aseton (giperketonemiya) to'planib, siydik orqali ajralib (ketonuriya), pH atsidoz tomonga o'zgaradi. Atseton tanachalarini hosil bo'lishi organizmga zaharli ta'sir ko'rsatib, aseton tanachalari qonda katta miqdorda saqlanishidan diabetik koma hosil bo'ladi ya'ni qon aylanishi buziladi, davriy nafas paydo bo'ladi, qaltiroq tutadi va o'lim sodir bo'lishi ham mumkin. Qand siyishning asosiy xarakterli belgilari sifatida poliuriya – diurez kuchayishi hisoblanadi. Qon siyishda poliuriyani buyrak kanalchalarida qayta so'rilish buzilishi yoki yetishmasligi natijasida yuzaga keladi deb tushintiriladi. So'rilmagan glukoza kanalchalarda osmotik bosimni oshishi va suvni qayta so'rilishiga qarshilik qilishi natijasida suv bilan glukoza buyrak jomiga yo'nalib, siydik pufagiga va siydik bilan tashqariga chiqariladi. Shuning uchun glukoza siydikda qancha ko'p bo'lsa, diurez shuncha ko'p bo'ladi. Demak, diabet davrida organizmdan glukoza bilan birga katta miqdorda suv ham yo'qolar ekan. Poliuriya aylanayotgan qon hajmining keskin oshishiga sabab bo'lib, yurak-tomir sistemasi zo'riqadi.

14.3.YoG'LAR ALMAShINUVINING BUZILIShI

Avvallari yog'larning moddalar almashinuvidagi ahamiyati uning energetik qobiliyati kaloriya evaziga oqsillar va uglevodlarnikidan yuqori bo'lganligi uchun faqat energetik manba bilan chegaralanadi deb hisoblaganlar. Moddalar almashinuvida yog'larga bunday baho berilishi yog' almashinuvi buzilishi, uning organizm uchun ahamiyatini tushinishda ham o'z ta'sirini ko'rsatdi.

Hozirgi vaqtda yog'larning ahamiyati to'g'risidagi tushincha bir muncha kengayib, oziqa tarkibidagi vitaminlar yetarli saqlanganida ham oziqada yog'larning yo'q yoki kam bo'lishi yosh cho'chqa, buzoq, tovuq va asosan jo'jalarda o'sish va rivojlanishni buzib, oraliq almashinishda mahsulotlarning o'zlashtirilishi yomonlashadi, spermatogenez, ovulyatsiya va boshqa funksiyalarning buzilishi yuzaga keladi. Shuning uchun ham fiziologik zaruriyatli, essensial yoki asosiy yog' kislotalarining «G'» omili haqidagi ta'limot yuzaga keldi. Shunga bog'liq ravishda yog'lar almashinuvining buzilishi haqida tushinchalar kengayib, uning hayvon organizmi uchun oqibati, jumladan parrandalarda muhim ekanligiga ishonch hosil bo'ldi.

Yog'lar so'rilishining buzilishi. Me'da osti bezining tashqi sekretsiyasi faoliyati buzilganida(pankreatitlar, sekret yo'llari qisilganida yoki tiqilganida va b.), ko'pincha lipazani 12 barmoqli ichakga ajralishi kamayadi, kamdan kam holatlarda to'lig'icha to'xtab qoladi. Bu yog'larning ichaklarda glitserin va yog' kislotalariga parchalanishini qisman yoki to'lig'icha to'xtatadi. Oqibatda katta miqdordagi yog' ingichaka ichaklarda so'rilmay, yo'g'on ichakga o'tadi va u yerda yog'lar qisman mikroorganizmlar tomonidan o'zlashtiriladi. Qolgan yog' (neytral yog'lar holatida) tezak bilan chiqariladi va tezak shuning uchun ham o'ziga xos hidli, oq loy rangini egallaydi.

O't suyuqligining qisman yoki mutlaqo ingichaka ichakga tushmasligidan yog'larni emullanishi buzilib, lipaza faolligi pasayadi natijada yog' kislotalari bilan o't kislotalari xolenat – juft birikmalarni hosil qilolmaydi va yog' so'rilishining buzilishiga olib keladi.

Ichaklar motor funksiyasining kuchayishi, ichak epiteliysining yog'larni so'ruvchanlik xususiyati pasayishi ham yog'lar so'rilishini buzilishiga va tezak bilan ajralishiga olib keladi. Bulardan tashqari mikroorganizmlar tomonidan kletchatkaning to sodda yog' kislotalariga (sirka, moy, prapion va boshqalarga) parchalanishi to'xtashi oqibatida va ularning so'rilish imkoni bo'lmaganida kavsh qaytaruvchi hayvonlarda yog'lar almashinuvining buzilishi yuzaga kelishi mumkin.

Yog'lar so'rilishining buzilishiga olib keladigan bu omillar energiyaga boy moddalarning organizmga tushishini kamaytirgani uchungina emas balki asosan fiziologik zarur yog' kislotalarining organizmga tushushining chegaralanishi yoki butunlay to'xtatishining natijasida moddalar almashinishiga salbiy ta'sir qiladi. Bu hol yosh hayvonlar organizmi uchun ayniqsa sezilarlidir. Bu kislotalarining yetishmasligi to'yingan yog' kislotalarining fiziologik faol yog' kislotalariga endogen yo'l bilan aylanadigan jarayonida qatnashadigan tiamin, piridoksin, kobalamin kabi vitaminlarning oziqa bilan yetarlicha qabul qilinmasligida ayniqsa namoyon bo'ladi. Ammo, ko'pincha, qishloq xo'jalik hayvonlarida oziqalantirish buzilganida, oziqlantirish xarakteri va hayvon mahsuldorligi o'rtasidagi

nomutonosiblik (ayniqsa sersut sigirlarda) natijada yuzaga keluvchi yog' almashinuvining buzilishi keng tarqalgan. Yog'lar parchalanmagan holatda, yoki emulsiya holatida yoki qisman glitserin va yog' kislotalariga parchalanib so'rilishi yuzaga keladi. Yog'lar parchalanmay so'rilganida limfa sistemaga, parchalangan holatda esa qon tomirlariga (darvoza venasiga) o'tadi. Yog'lar so'rilganida qonda neytral yog'lar ko'payadi va bunga ***alimentar giperlipemiya*** deyiladi. Yog'larning qonda ko'payishi bilan bir vaqtda boshqa lipid modda guruhlarining (fosfatidlar, xolesterin) miqdori ham ko'payadi. Bu moddalar miqdorining qonda umumiy ko'payishiga ***lipidemiya*** deyiladi.

Odatda yog'larning qondagi miqdorining ko'payishi oziqa iste'mol qilinganidan 2-3 soat o'tgandan keyin boshlanib, 6-7- soatda uning miqdori eng yuqori darajaga ko'tarilib, keyinchalik asta-sekin kamaya boradi. Alimentar giperlipemiyaning xarakteri yog'ining xossalariga, ovqat hazm qilish va yog' so'rilishining holatiga, oraliq moddalar almashinuvida yog'dan tezroq yoki sekinroq foydalanilishiga, uning yog' depolarida ushlanib qolishi va boshqalarga bog'liq. Agar giperlipemiya yog'ning depolardan jigarga tashilishida yuz bersa uni – ***transportlovchi giperlipemiya*** deyiladi. Transport giperlipemiyasi alementar giperlipemiyadan farq qilib, depodan toshiladigan yog'ning katta qismi fosfotidlar shaklida transport qilinadi. Ko'pchilik holatlarda qonning oqsil fraksiyalari va fiziko-kimyoviy xususiyatlari o'zgarganida oqsil va yog'lardan kompleks birikmalar-***lipoproteinlar*** hosil bo'lishi qiyinlashadi. Buning oqibatida ***xilomikronlar*** (yog' pufakchalarini) doimiyligi buziladi, disperstligi kamayadi va katta zarrachali neytral yog'lar hosil bo'ladi. Katta zarrachali neytral yog'lar qondan juda qiyinchilik bilan organlarga o'tadi. Natijada qonda yog' miqdori ko'payadi va ***retension giperlipemiya*** rivojlanadi. Katta xilomikronlar jigarda yulduzsimon hujayralar tomonidan, qizil ilikning endoteliysida va taloq sinusida ushlanib qoladi hamda ularda to'planadi. Ko'pincha transportli giperlipemiya retension giperlipemiya bilan qo'shilib ketadi. Bunday o'zgarishlar gemolitik anemiyada, mexanikaviy sariqliklarda, lipoidlinefrozda kuzatiladi. Lipoidlinefrozda yog'lar kam miqdorda siydikda paydo bo'lib – ***lipuriya*** deyiladi. Siydikda katta miqdorda yog' xilez tomirlaridan limfa siydik chiqaruv yo'llariga tushganda kuzatiladi va shuning uchun bu hodisa ***xiluriya*** deyiladi.

Yog'lar oraliq almashinuvining buzilishi. Normal sharoitlarda yog' kislotalari to'lig'icha CO_2 va H_2O gacha parchalanadi. Lekin ba'zi hayvonlarda, jumladan mahsuldorligi yuqori sutdor sigirlarda muayyan sharoitda (oziqalantirish buzilganida, oziqalantirish xarakteri hayvonlar mahsuldorligiga to'g'ri kelmaganida) yog'larni to'liq parchalanishi yuzaga kelmaydi, qonda keton yoki atseton tanachalari (atseto- sirka, beta – oksimoy

kislota va atseton) paydo bo'ladi. Atsetosirka kislota osongina beta – oksimoy kislotasiga aylanadi va aksincha. Atseton ham atsetosirka kislotasidan hosil bo'ladi, lekin atsetondan atsetosirka kislota hosil bo'lmaydi.

Atsetosirka kislota:

CH_3COCH_2COOH

$+2H$ $-2H$ $-CO_2$

B oksimoy kislota Atseton

$CH_3CH(OH)CH_2COOH$ CH_3COCH_3

Atseton tanachalari kam miqdorda ketogen aminokislotalardan (leysin, izoleysin, fenilanin va tirozin) ham hosil bo'lishi mumkin, lekin ularning asosiy manbalari bo'lib, juft uglerod atomiga ega bo'lgan yog' kislotalari hisoblanadi.

Sog'lom hayvonlar qonida atseton tanachalarining izlari saqlanadi xolos. Ba'zan qonda atseton tanachalarini miqdori ko'payib – ***giperketonemiya*** va ular ko'p miqdorda siydik bilan ajralishi – ***ketonuriya*** deyiladi. Giperketonemiya quyidagi hoaltlarda hosil bo'ladi va rivojlanadi:

1.Uglevodlar almashinuvi pasayib, oksidlanish jarayonida katta miqdorda yog'lar ishtirok etganida;

2.Och qolganda-jigardagi zaxira glikogen ishlatib bo'linganidan keyin moddalar almashinuviga katta miqdorda yog'lar jalb qilinganida;

3.Diabetlar davrida jigarda glikogen kamayib, jigarga katta miqdorda yog'lar kelganida;

4.Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda kuchli achish bijg'ish jarayoni hisobiga katta miqdorda moy kislotalari hosil bo'lsa;

5.Jigarni yog' bosishi va zaharlanishi oqibatida faoliyatining buzilishida.

Ketonuriyada sut beradigan sigirlarda keton tanachalar hayvonning sutida, yaqqol namoyon bo'lgan ketozda atseton o'pkadan chiqarilayotgan nafas havosi orqali ajraladi (meva hidi). Keton tanachalarini faqat yog' kislotalar almashinuvining birlamchi mahsulotlari deb hisoblash, giperketonemiyani esa, yog'larning energiya manbaii sifatida ishlatilishining oshishidan atseton tanachalarining haddan tashqari ko'p hosil bo'lishining natijasi deb qarash kerakmi yoki keton tanachalar yog' kislotalar oksidlanishining buzilishi natijasida (lipodegidrogenazalar, A koenzim, magniy tuzlari, fosfor kislota ionlari va boshqalar yetishmasligida) hosil bo'ladigan ikkilamchi oqibatimi degan masala yechilmasdan qolmoqda.

Lekin giperketonemiya barcha hollarda yog‘ kislotalarining oraliq mahsulotlari jigar va undan tashqaridagi to‘qimalarda to‘lig‘icha oksidlanmasligi, qonda va organlarda katta miqdorda to‘planadi, zaharli ta’sir etishini ko‘rsatadi.

Qonda keton tanachalari ko‘payganida atsidoz sodir bo‘lib, fermentativ sistemalar faoliyati buziladi, oqsil almashinuvi o‘zgaradi va boshqalar. Sirka kislotasi va atseton xolesterin sintezi uchun boshlang‘ich material bo‘lganligidan, giperketonemiyada giperxolesteremiya kuzatiladi. Keton tanachalari markaziy nerv tizimiga kuchli tormozlovchi ta’sir ko‘rsatib, qon aylanishini buzilishiga va davriy nafas olish paydo bo‘lishiga olib keladi va h.z.o.

Ayrim hayvonlar ketoz rivojlanishiga juda moyildir (sutdor sigirlarning bo‘g‘ozlik va sut berish davrida, semiz qo‘ylarning ko‘p bolalik bo‘g‘ozlik davrida, echkilarning bo‘g‘ozlik davrida) va boshqalari esa, aksincha juda chidamlidir (kam mahsuldor shoxli hayvonlar, cho‘chqa va otlar).

Oziqalanishda yog‘ miqdorini cheklash, ratsionga katta miqdorda yengil o‘zlashtiriladigan uglevodlar kiritilishi jigarda glikogen saqlanishining ortishi va uning ortiqcha yog‘dan xolos bo‘lishini ta’minlaydi. Bu yog‘ almashinuviga va qonda uning to‘la oksidlanmagan mahsulotlari to‘planmasligiga ijobiy ta’sir ko‘rsatadi. Barcha oziqaviy lipotrop omillar (vitaminlar – xolin, tiamin, kobalamin: aminokislotalar – metionin va boshqalar) jigarni yog‘lardan tozalanishiga yordam beradi. Ularning oksidlanishini normallashtiradi va shuning uchun ham ular ketozlar rivojlanishini oldini oluvchi omillar deyiladi. Ular shuningdek buzilgan yog‘ almashinuvini normallashtiradi, qonda va siydikda keton tanachalarini miqdorini kamaytiadi.

YOG‘LI INFILTRASIYA

Tomirlar sistemasida harakatlanayotgan yog‘ to‘qimalarda ushlanib qolib, ularda o‘zgarishlarga uchraydi. Bu jarayonlarda jigar katta ahamiyatga egadir. Ko‘pchilik holatlarda jigar organizmga kirgan yog‘larni oksidlab ulgurmaydi va uning miqdori 8-12% (quruq moddaga nisbatan)dan 20-30% gacha ba’zan undan ham ko‘payishi mumkin. Bunday holatlar boshqa to‘qimalarda ham kuzatilishi mumkin. Uzoq muddatda to‘qimalarda katta miqdorda yog‘ to‘planishi(yog‘ to‘qimalaridan boshqa)ga ***yog‘li infafiltratsiya*** deyiladi.

Yog‘li infiltratsiyaning protoplazmatik tuzilmalarining destruksiyasi bilan kechishiga ***yog‘li distrofiya*** deyiladi. Bunda sitoplazzmatik va plazmatik membranalarning oqsil –yog‘-oqsil qatlamlari idray boshlaydi.

Jigarning yog‘li distrofiyasi eng muhim ahamiyatga ega. U (yog‘li distrofiya) ko‘pincha jigarga ayniqsa mahsuldorligi yuqori bo‘lgan

hayvonlarda katta talablar, jumladan yog'larning katta miqdorda oksidlanish talabi qo'yilganida, ya'ni moddalar almashinuvining eng yuqori darajada keskinlashuvida kuzatiladi. Agar oziqa bilan katta miqdorda oqsillar kiritilishi bilan bir vaqda organizm yengil o'zlashtiriladigan uglevodlar bilan yetarlicha ta'minlanmasa jigarda yog' o'tirib qolishi uchun qulay sharoit yuzaga keladi. Shular bilan birgalikda yog'li infiltratsiya va yog'li distrofiya har xil bakteriya va viruslarning zaharlari, gipoksiyada, ko'pchilik zaharli moddalar (margimush, to'rt xlorli uglerod, fosfor, dixloretan hamda xloroform va boshqalar) ta'sirida sodir bo'ladi.

Yog'li infiltratsiya quyidagi xolatlarda kuzatiladi:
1.Hujayralarda neytral yog'larni glitserin va yog' kislotalariga parchalovchi gidrolitik fermentlar faolligi pasayganida;

2.Yog' kislotalarini oksidlavchi fermentlar faolligi pasayganida;

3.Hujayralardan yog'larni chiqishi qiyinlashganida. va yog'lar oksidlanishi uchun qulay sharoitlarni bo'lmasligida.

Yog'larning oksidlanishi uchun qulay sharoit bo'lmasligi fosfolipidlar yetishmasligi va ular almashinuvining buzilishiga bog'liqdir.
Fosfolipidlar yetishmaganida quyidagi oqibatlar kuzatiladi:

a).yog'larning disperslanishi chegaralanganida yog'larga gidrolitik fermentlar ta'siri qiyinlashadi va hujayradagi yog'lar mayda zarrchalar holatida chiqaboshlaydi.;

b).fosfolipidlar tarkibiga yuqori yog' kislotalarining kirishi chegaralanadi va fosfolipidlar molekulalarining hujayralardan chiqishi kuzatiladi (fosfatidlar suvda yengil eruvchi modda sifatida hujayralardan juda yengil chiqib ketadi).

v).fosfolipidlar molekulasidagi yog' kislotalari oksidlanishining katalizlaydi va yog'larni oksidlanish tezligi zaiflashadi.

Fosfolipidlar jigarda yog'larni oksidlash va foydalanishiga katta imkoniyatlar yaratadi. Ayniqsa xolinfosfatidlar yoki lesitin va inozitfosfatidlar katta ahamiyatga ega. Ularning yetarli darajada hosil bo'lmasligi jigarning sariq distrofiyasi va atrofik sirrozga o'tishiga imkon yaratadigan yog' infiltratsiyasi rivojlanishining asosiy sabablaridan biridir. Xolin yetishmasligi ham buyraklar va yurakda yog' kislotalar oksidlanishining pasayishiga olib keladi. Shuning uchun xolin yetishmasligida nafaqat jigarda, balkim buyraklar, yurakda va yog' kislotalar oksidlanishi yuz beradigan barcha organlar va to'qimalarda ham degenerativ nekrotik o'zgarishlar bilan birga boradigan yog' infiltrasiyasi rivojlanishi mumkin.

Xolinfosfatidlar jigarga uglerod atomlari soni 16 – 18, inozitfosfotidlar esa undan ko'p sonli uglerod atomlari bo'lgan yog' kislotalar bo'lganida o'z

ta'sirini namoyon qiladi. Keyingi paytlarda yog' almashinuvi, ayniqsa, jigarda yog' infiltratsiyasi rivojlanishini oldini olishga B_1 va B_{12} vitaminlarning katta ta'sir ko'rsatishi aniqlandi. B_{12} vitaminning lipotrop ta'sirini uning transmetillanishiga qobilligi va xolin hosil bo'lishini stimulatsiya qilish bilan tushintiriladi. Yuqorida sanab o'tilgan lipotrop ta'sirga ega barcha omillarning oziqalanishda yetarli bo'lmaganidan rivojlanadigan jigar yog' infiltratsiyalarini ***alimentar yog' infiltratsiyasi*** deb ataydilar.

Semirish (*Yog' bosishi)* – yog'ning ortiqcha to'planib qolishi, oziqaning kalloriyaliligi (modda yaxshi o'zlashtirilayotganda) organizmning energiya sarfidan ortiq bo'lganida yuz beradi. Bunday holat ovqat hazm qilish markazining sezilarli morfologik o'zgarishlarida kuchli qo'zg'alganida va gipotalamusning ventromedial yadrosi shikastlanishida kuzatilib, yeb to'ymaslik holati – bulimiya yuz beradi.

Boshqa bir holatda yog' bosish yetarli mushak ishi bajarmaganida to'qimalardagi oksidlanish jarayoni susayib, asosiy almashinuv pasayganida; endokrin bezlar – gipofiz, qalqonsimon bez, jinsiy bez, me'da osti bezining beta – hujayralar faoliyati buzilganida, hamda ko'pchilik yuqorida keltirilgan sabablar, aralash kechganida hosil bo'lishi mumkin.

Yog' almashinuvi gormoni deb ataladigan modda ***(adipokinin)*** hosil bo'lishi pasaygan holatlarda rivojlangan semirib ketishlarda, yog' ko'pincha ma'lum qismlarda o'tirib qoladi. Bunday holat nervlar yoki ularning ayrim ildizchalari shikastlanganda kuzatiladi; bunda yog' shikastlangan nervlar joylashgan joyda to'planadi. Yog'larning joylanishidagi bunday disproporsiya nerv sistemasi tomonidan ko'rsatilgan trofik buzilishlar ta'sirida ro'y beradigan mahalliy o'zgarishlarga bog'liq. Shuning uchun ayrim sigmentlarda turli miqdorda yog' to'planishi mumkin. Muayyan joylarda yog'larning katta miqdorda to'planishiga ***lipodistrofiya*** deyiladi.

Xolesterin almashinuvining buzilishi, xolesterinning oziqa bilan katta miqdorda kirishi, nerv va endokrin sistema faoliyati buzilganida, organizmda xolesterin katta miqdorda (endogen)sintezlanganida, undan kam foydalanib, kam chiqarilishi va boshqa omillar ta'siriga bog'liq bo'lishi mumkin. Qonda katta miqdorda xolesterin saqlanishi, xolesterin almashinuvi buzilishining asosiy belgilaridan hisoblanadi.

Go'shtxur va aralash oziqlanuvchi hayvonlar oziqa bilan katta miqdorda xolesterin istemol qilganda qisqa vaqtli giperxolesterinemiya 5-7 soat, o'txur hayvonlarda esa (ayniqsa quyonlaroda) xolesterinni asta-sekinlik bilan parchalanganligi va uzoq muddatda ajratilganligi uchun giperxolesterinemiya muddati bir muncha uzayadi. Shuning uchun ham hayvonlar uzoq muddatda katta miqdordagi xolesterinni iste'mol qilganda barqaror giperxolesterinemiya kuzatiladi.

Giperxolestrinemiya quyidagi holatlarda qayd qilinishi mumkin: xolesterinning o't va yo'g'on ichak orqali yetarlicha ajralmasligidan, uning parchalanishi zaif bo'lganida; ko'p miqdorda endogen yo'l bilan hosil bo'lganida, jumladan giperketonemiyada. Giperketonemiyaga bog'liq bo'lgan xolesterin hosil bo'lish uchun manba bo'lib, asetouksus kislotasi xizmat qiladi. Giperxolesterinemiya diabetda, gipertonik kasalliklarda, jigar kasalliklarida, isitmalar jarayonida va boshqalarda kuzatiladi.

Xolesterin manfiy zaryadli kolloid sifatida retikulo – endoteliy sistema hujayralari – arteriyalar subendoteliy to'qimasi gistiotsitlari, yulduzsimon hujayralar, taloq sinuslarining endoteliylari va boshqalar tomonidan tutib qolinadi. Xolesterin va uning efirlari parenximatoz hujayralarda ham o'tirib qoladi. Arteriyalar ayniqsa yirik arteriyalar subendoteliy to'qimasining xolesterin va uning efirlari bilan infiltratsiyasi ***ateroskleroz*** rivojlanishiga olib keladi. Aterosklerozda xolesterin va uning efirlari o'tirib qolishi bilan bir qatorda bunga qarama – qarshi jarayon (so'rilib ketish) ham yuz berishi mumkin.

Giperxolesterinemiya – aterosklerozning muhim, lekin har doim ham asosiy va birdan – bir sababi emas. Ateroskleroz rivojlanishining muhim omili qon tomirlari devoridagi moddalar almashinuvi buzilishining qondagi xolesterin va uning efirlari ta'siridagi o'zgarishlarning birgalikda mavjud bo'lishidir. Plazmada xolesterin va uning efirlarining kam harakatchan shakllari paydo bo'lganda ular tomirlar devoriga yengil infiltratsiyalanadi va ulardan qiyinchilik bilan ajraladi, shuningdek o't bilan qiyin (yomon) chiqib ketadi.

Buyrak usti bezi po'stloq qavatining ekstrogen gormonlari mag'iz qavati gormonlariga qarama – qarshi o'laroq xolesterinning o't bilan, holat kislota bilan ajralishini kuchaytiradi. Arteriya bosimining ko'tarilishi tomirlar devorida va to'qimalarda oksidlanish jarayonlarining susayishi, lipoprotein komplekslarining betalipoproteinlar to'planishi tomoniga o'zgarishi, vitaminlar almashinuvining buzilishi ateroskleroz paydo bo'lishiga imkoniyat yaratadi.

14.1.5.OQSIL ALMAShINUVINING BUZILIShI

Oqsil almashinuvining buzilishi oziqalanish, hazmlanish buzilganida hamda infeksion kasalliklarda va intoksikasiyalarda, jigar, buyrak, qon va qon hosil qiluvchi organlar kasalliklarida, xavfli o'smalarda, limfa aylanishining buzilishida, infeksion xususiyatga ega bo'lgan isitmalarda kuzatiladi. Bulardan tashqari, oqsil almashinuviga gipofiz oldingi bo'lagi, buyrak usti bezining po'stloq qavati, jinsiy bezlar funksiyasining o'zgarishlari ham ta'sir ko'rsatadi (qalqonsimon bezning oqsillar almashinuviga ta'sirini X1X bobdan qarang).

Qon plazmasi oqsillari va ularning fraksiyasining o'zgarishi. Oqsil almashinuvining buzilishi qon plazmasi yoki qon zardobida oqsillar miqdorining ko'payishi bilan ifodalanishiga ***giperproteinemiya*** deb aytiladi. Organizm suvsizlanib oqsil fraksiyasini sezilarsiz o'zgarishlari, qon quyuqlashganida (suvli och qolish, og'ir ich ketishda va boshqalarda) va boshqalarda giperproteinemiya kuzatiladi. Ko'pincha qon plazmasidagi oqsillarning ko'payishi globulin fraksiyasini ko'payishi (***giperglobulinemiya)*** hisobiga sodir bo'ladi. Bunday o'zgarishlar ko'pchilik infeksion kasalliklarda, pnevmoniyada, nefrozda, xavfli o'smalarda hamda homiladorlik va boshqa holatlarda kuzatiladi. Giperglobulinemiya yoki gamma globulinlar fraksiyasi yoki beta, kam holatda alfa globulinlar fraksiyasi ko'payganida hosil bo'lishi mumkin. Gamma globulin fraksiyasi antitelo hosil bo'lishi kuchayganida infeksion kasalliklarda ko'payadi.

Antitoksinlar asosan beta – globulinlar fraksiyasida bo'lib, ularning ko'payishi organizmga toksinlar tushganda yoki organizmda katta miqdorda toksinlar hosil bo'lganda sezilarli darajada ortadigan antitoksik funksiyani xarakterlaydi. Beta- va gamma- globulinlarning ko'payishi oqsillar dispersligi pasayishi yuz beradigan shikastlanish o'chog'idan yallig'lanishda, nekrobiozda, nekrozda va to'qimalarning yiringli parchalanishida gamma-globulinlar qonga tushishi mumkin bo'lgan kasalliklar uchun xarakterlidir. Alfa globulinlar isitmalar davrida ko'payadi. Mielomada, nefroz va sariqliklarda beta globulinlar miqdori ko'payadi. Qon plazmasida gamma globulinlarning ko'payishi bilan bir vaqtda fibrinogenlar ham (ayniqsa, ko'pincha pnevmaniyalarda) ko'payishi mumkin.

Qon plazmasi va qon zordobida oqsil miqdorining kamayishi - ***gipoproteinemiyada*** ovqat tarkibida oqsillarning kam kirishi, hazmlanish va so'rilish buzilganida, organizmda oqsil sintezlanishi buzilganida va ularning ba'zi bir kasalliklarda buyrak orqali chiqarilganida kuzatiladi.

Qon zardobining oqsillari, ayniqsa albuminlarning kamayishi **(gipoalbumenemiya)** albuminlar katta miqdorda siydikda paydo bo'ladigan **(albuminuriya)** kasalliklarda (nefroz, o'tkir nefritlarda) uchraydi. Albuminlar jigarda sintezlanishi bois jigar yetishmasliklarida, ayniqsa sirrozda qayd qilinadi. Takror qon ketishlar, organizmning kuygan yuzasidan transudatsiya yuz berishi katta miqdorda oqsil yo'qotilishiga va uning qon plazmasidagi miqdorining kamayishiga olib keladi. Tinkani quritadigan isitma bilan kechadigan ko'pgina yuqumli kasalliklarda organizm oqsilining katta miqdorda parchalanishi, shuningdek, keng yiringli jarayonlar (ayniqsa bu paytda yengil o'zlashtiriladigan oqsillar organizmga yetarlicha kiritilmasa) qon plazmasida oqsil kamayishiga olib keladi. Qon plazmasida oqsillarni oz yoki ko'p kamayishi oqsillarni katta miqdorda yo'qolishiga olib keluvchi patogen omillar ta'sirida, oziqa bilan oqsillarni tushishi va

organizmni oqsil sintez qilish faolligiga bog'liq. Shuning uchun jigarning parenximotoz kasalliklarida, xloroform va boshqa preparatlar bilan zaharlanganida, uning oqsil sintez qilish funksiyasi pasayadi va faqatgina oqsil miqdorini kamayishi kelib chiqib qolmasdan, balki ko'pincha oqsil fraksiyasini tarkibi ham o'zgaradi. Masalan: jigar sirrozi davrida qon plazmasida umumiy oqsil miqdori ayniqsa, albumin va alfa-globulin fraksiyasi kamayadi. Sog'lom hayvonlarda katta bo'lmagan qon yo'qotilishi, qon plazmasida oqsillarning kam miqdorda kamayishiga olib kelsada, lekin bu o'zgarish tezda tiklanadi, jigar kasalliklarida oqsil miqdori kuchli o'zgarib, tiklanishi qiyin kechadi. Oqsil almashinuvining bunday buzilishi, jigarni oziqa tarkibidagi oqsillardan oqsil sintez qilish qobiliyati yo'qolganidan yuzaga keladi.

Qoldiq azotning o'zgarishi. Qonni filtrlab undagi oqsillar ajratilganidan keyin qolgan azot ***qoldiq*** yoki ***oqsilsiz azot*** deyiladi. Qoldiq azot ham umumiy tushincha bo'lib, u bir qancha fraksiyadan iborat bo'lib, ularning ichida muhim ahamiyatga ega bo'lgani mochevina (siydikchil) va siydik kislotasidir. Qoldiq azot turli xil patologik holatlarda: jigarning o'tkir sariq atrofiyasida, isitmada, organizmning ko'p suyuqlik va elektrolit yo'qatib kechadigan kasalliklarida, og'ir qusishda, ichaklar o'tkazuvchanligi buzilganida, pilorus sfinktori torayganida, kuchli ich ketishlarda, kuchli terlashda hamda keng qismlar kuyganida va hakozolarda kamayadi. Lekin eng muhim ahamiyatga ega bo'lgan va xarakterli ravishda qonda qoldiq azotini ko'payishi buyrak kasalliklarida (retensiyali giperazotemiyada), kuzatilib, uning ko'payishi (2-10 marta) buyrak jarohatlanining og'irligiga proparsianal. Buyrak kasalliklarida, masalan nefritda, azotli moddalarning qoldiq azotni tashkil etuvchi ayrim fraksiyasining ajralishi ko'pincha notekis buzilib, goh siydikchilni (mochevinani), goh indikanni, goh siydik kislotasini, yoki kreatininni ajralishini o'zgarishi kuzatiladi. Qoldiq azotda mochevina fraksiyasi (zaharli ta'sir qilmaydigan) ko'p bo'lib (me'yorda 50-55%), indikan esa masalan, me'yoriy holatda qoldiq azotni juda sezilmaydigan miqdorini tashkil etsa, buyrakning ayiruv vazifasi buzilganida turli fraksiyalarning qoldiq azot miqdoriga nisbati har xil bo'ladi. Shuning uchun ham qoldiq azotning qonda ko'payishi hisobiga har xil intoksikatsiya (uremiya) kuzatilib, u *qonda oqsil almashinuvining zaharli moddalari to'planishiga* bog'liq holda bo'ladi. Qonda zaharli moddalarning to'planishi organlar faoliyatiga, jumladan jigarning himoya, to'siq-bar'er vazifasiga ta'sir qiladi, ovqat hazm qilish sistemasidan so'rilayotgan zaharli moddalardan, bakteriologik parchalanishidan hosil bo'lgan zaharlarni neytrallash qobiliyatiga salbiy ta'sir etadi.

Retension giperazotemiya bilan bir qatorda keng qismlar kuyishi, to'qimalarning mexanik shikastlanishida oqsil parchalanish mahsulotlari

ortiqcha hosil bo'lishi va ularning umumiy qon aylanish doirasiga katta miqdorda tushishi bilan bog'liq *produksion giperazotemiya* ham rivojlanishi mumkin.

Yuqorida qayd qilib o'tilganidek, qoldiq azotning ortishi katta miqdorda suyuqlik va elektrolitlar yo'qolishi bilan boradigan holatlarda kuzatiladi. Bunda to'qimalarning qurishi (eksikoz), to'qimalardagi parchalanish jarayonlarining kuchayishi qoldiq azotning rezidual azot qismini tashkil qiluvchi moddalar hosil bo'lishi va katta miqdorda qonga tushishi yuz beradi. Bunday giperazotemiya qoldiq azotning mochevina fraksiyasi hisobiga yuz bermaydi. Jigarning mochevina hosil qilish funksiyasi buzilishi natijasida mochevina fraksiyasi kamayishi ham mumkin.

Nukleoproteidlar almashinuvining buzilishi. Nukleoproteidlar almashinuvining oxirgi mahsuloti sifatida qonda *siydik kislotasi* miqdorining ortishi uning natriyli tuzi kristallari holatida cho'kib qolishi (ayniqsa tog'aylarda, paylar va bo'g'im xaltalarida) faqatgina qushlar va dalmat zotli itlarda uchraydi. Bo'g'imlarda siydik kislotasi va natriyli tuzi kristallari holatida cho'kib qolishi surunkali yallig'lanish chaqirib, bo'g'imlar deformatsiyasi va og'rig'iga sabab bo'ladi.

Qonda siydik kislotasining ko'payishi organizmga oziqa tarkibida ko'plab nukleoproteidlarning kirishidan va buyrakning ayiruv vazifasi buzilganida kuzatiladi. Lekin qonda siydik kislotasining ko'payishi, uning cho'kishi va to'planishiga asosiy sabab bo'lmaydi, chunki qonda uning konsentratsiyasi kam bo'lganida ham siydik kislotasining cho'kishi kuzatiladi. To'qimalarda rivojlanadigan atsidozning asosiy sabablari to'qima suyuqliklaridagi oqsillar fiziko-kimyoviy xususiyatlarining o'zgarishiga bog'liq (to'qima suyuqliklaridagi muhit kislotali tomonga o'zgarganida siydik kislotasini eritish qobiliyati pasayib, u cho'kaboshlaydi). Bulardan tashqari siydik kislotasining natriy tuzlarini shilliq xaltada, tag'oy va paylarda to'planishi yoki cho'kishi bu to'qimalarning o'ziga xos fiziko-kimyoviy xususiyatlariga va ularda to'qima suyuqliklarini juda sekin sirkulyatsiya qilinishi bilan bog'liq. Taxmin qilishlaricha podagra xurujlarining rivojlanishi organizmga oziqa bilan tushgan tabiati hali aniq bo'lmagan qandaydir moddalarga allergik holat paydo bo'lishi bilan bog'liq.

Kislota ishqor muvozanatining buzilishi. Hayotiy jarayonlarning me'yoriy kechishi uchun to'qima va qondagi vodorod ionlarining konsentratsiyasi pH, kislota-ishqor muvozanatining doimiyligi muhim ahamiyatga ega. Bunday doimiylik holat qon va to'qimalarning bufer sistemalari faoliyatiga bog'liq va turli patologik holatlarda ular yo kislotali ***(atsidoz)*** yo ishqoriy ***(alkoloz)*** tomonga o'zgarishi mumkin. Kislota – ishqor muvozanatining buzilishi muhit reaksiyasi pHi uncha o'zgarmagan paytlarida

ham kuzatilishi mumkin va bunda organizmning zahira imkoniyatlari va muhit reaksiyasi o'zgarishiga qarshi turuvchi bufer tizimi (kompensatsiyalangan atsidoz va alkoloz) pasayadi. Bufer sistemalarga qon oqsili, natriy va kaliyning bikarbanatlari va fosfatlari, hamda karbonat kislotasi kiradi. To'qima va qondagi karbonat angidrid miqdori gaz almashinuvining xususiyatiga bog'liq bo'lib, hosil bo'layotgan kislota-ishqor muvazanatining o'zgarishi, karbonat angidridning qon va to'qimada turlicha saqlanishiga bog'liq bo'lib, ***gazli alkaloz*** yoki ***atsidoz*** deyiladi. Gazli alkoloz yoki atsidoz bilan birgalikda gazsiz alkoloz yoki atsidoz uchrab, moddalar almashinuvining buzilishi natijasida hosil bo'ladigan atsidoz va alkoloz, pHni ishqoriy yoki kislotali tomonga o'zgarishidan hosil bo'ladi.

Gazli atsidoz o'pka kasalliklari bilan kasallanganda (sil, pnevmoniya, emfizema) nafasning buzilishidan yoki uzoq vaqt karbonat angidrid bilan nafas olganda, yurak – tomirlar tizimidagi yetishmasliklar, asfiksiya holatlarida, qon va to'qimalarda karbonat angidridning to'planishidan hosil bo'ladi.

Gazli alkaloz organizmdan haddan tashqari katta miqdorda karbonat angidrid ajiralishi natijasida ishqoriy rezerv kamayib, kompensasiyalanadigan va kompensasiyalanmaydigan alkolozlar paydo bo'ladi. Gazli alkoloz barcha turdagi gipervintilyatsiyani kuchayishidan, tog' kasalliklarida, is gazi bilan zaharlanganda hosil bo'ladi.

Metabolitik (gazsiz) atsidoz organizmda organik kislotalardan sut, atsetosirka va beta – oksimoy kislotalarini juda ko'p miqdorda to'planishidan hosil bo'ladi.

Gazsiz atsidozini nefritda (buyrak orqali kislotali moddalarni yetarli miqdorda chiqarmasligidan), tinka-modorni qurutuvchi ich ketish (suyuqliklar bilan katta miqdorda kalsiy, kaliy va natriyni chiqarilishini tezlashishi), yurak yetishmovchiligi va yurak – tomirlar kasalliklarini asorati bilan kechadigan og'ir kasalliklarda (organizmning sut kislotasini oksidlash va resintezlash qobiliyati yetarli bo'lmaganida, kislotali moddalarni ko'p to'planishidan hosil bo'ladi), qandli diabetning og'ir shakllarida, oziqalanish buzilganida (ko'p sut beradigan sigirlarni sogin davrida, qo'ylarni ko'p bola beradigan bo'g'ozlik davrida, echkilarning bo'g'ozlik davrida), nafas, yurak-tomirlar sistemasi kasalliklarida, uzoq narkozlar davrida, og'ir zaharlanishlarda va boshqa kislorod yetishmasligi bilan kechadigan holatlarda, och qolish va oziqa tarkibiga ko'p kislotali moddalar qo'shilganida kuzatiladi.

Metabolitik (gazsiz) alkoloz organizmda ishqor saqlavchi moddalarning to'planib qolishi. Juda kamdan-kam holatlarda uchraydi va atsidozga nisbatan keskin zaif shaklda kechishi bilan ifodalanadi. Buni moddalar almashinuvi davrida ishqorli moddalarni kislotali moddalarga nisbatan kam

hosil bo'lishi bilan tushintiradi. Hayvonlar organizmi katta miqdorda me'da shirasini yo'qotish bilan birga sezilarli darajada xlor ionlarini yo'qotganda, organizmga katta miqdorda ishqorlar kiritilganida, og'ir paratireoid yetishmasliklarida (qalqonsimon bez oldi bezchalar gipofunksiyasi), katta balandliklarga ko'tarilishlarida, uzoq muddatli ionlashtiruvchi radiasiya ta'sirida (Rentgen, radiy va boshqa nurlar), yuz beradigan qaltiroqlar paydo bo'lganida alkoloz kuzatiladi.

14.4. SUV ALMAShINUVINING BUZILIShI

Qishloq xo'jalik hayvonlari tanasida 65-70% suv bo'ladi. Yosh hayvonlarda soqlanadigan suvning umumiy miqdori 70-80% ni tashkiil qiladi. Qari hayvonlarda 45%gacha tushishi mumkin. Tanadagi suv hujayralar ichida (introsellular) va hujayralardan tashqarida (ekstrosellular) mavjud bo'ladi. Ekstrosellyular suv qon plazmasi, to'qimalar oraliq suyuqliklari va limfa tarkibidagi suvni tashkil qiladi. Introsellular suv 72%ni ekstrosellular suv esa 28%ni tashkil qiladi. Introsellular suv ham, ekstrosellular suv ham uch xil holatda mavjud bo'ladi: 1).erituvchi sifatida faoliyat qilayotgan erkin suv; 2).gidrofil molekulalar o'rtasida vodorod bog'lari hosil qilishda ishtirok qilayotgan fizikaviy bog'langan suv va, 3).organning moddalar strukturasida H^+ va OH^- sifatida faollik qilayotgan kimyoviy bog'langan suv. Bundan tashqari organizmda konstitutsion suv ham mavjud bo'lib, ular organik moddalarning aerob, ya'ni karbonat angidrid va suvga to'la oksidlanishida ajralib chiqadi. Yog'lar oksidlanishida eng ko'p suv ajralib chiqadi chunki tarkibida eng kam kislorod saqlovchi birikmadir.

Organizmdagi suv muvozanati qabul qilingan va organik moddalarning karbOnat angidridI va suvgacha oksidlanishi natijasida hosil bo'ladigan .....290 buyraklar, o'pka, og'iz bo'shlig'i shillimshiq pardasi, teri, ter bezlari va tezak bilan ajiraladigan suvlarning nisbatiga bog'liq.

Agar suv balansi keskin manfiy bo'lsa, organizmning ***suvsizlanishi***, agarda u musbat bo'lsa yoki suvning ushlanishi ortishi, ***gipergidremiya*** sodir bo'ladi. Shuning bilan birgalikda suv almashinuvining buzilishi yo suv ko'p yoki kam ajralganida yuz berishi mumkin va u organizmga kirayotgan suv hajmiga muvaffiq kompensatsiyalanadi. Bunday holatlarda organizmda suv ushlanib qolmasdan yoki u suvsizlanmasdan suv almashinishning darajasi o'zgaradi. Bunga misol qilib ot va itda uchraydigan qandsiz diabet, unda patologik tarkibiy qism saqlamagan siydik bilan katta miqdorda, suv ajralishi xarakterlidir.

Suv almashinuvi buyrak kanalchalarida suvning qayta so'rilishi (reabsorbsiyasi) buzilishidan, siydik tarkibini konsentratsiyalash qobiliyati yo'qolishi oqibatida buziladi. Bu gipofiz keyingi bo'lagi orqali suv – tuz almashinuvini boshqaruvchi antidiuretik gormon ajralishini chegaralovchi

oraliq miyaning (gipotolamik qismini) shikastlanishi natijasida sodir bo'ladigan kasallik deb hisoblanadi. Natijada hayvonlarda katta miqdorda solishtirma og'irligi past suyuqliklarni ajraladi va **poliuriya** (otlarda 100 litrgacha) deyiladi. Bu hayvonlarni suv istemol qilish extiyojini oshiradi. Agar bu hayvonlar suv bilan ta'minlanilsa, suv balansi tiklanadi, aks holda oragnizm suvsizlanib qoladi.

Katta miqdorda suv ajralishi kuchli terlash, tinkani qurituvchi ich ketish, oqsillar kuchli parchalanishlaridan kuzatiladi. Organizm suvsizlanishi katta qismlar kuyganida, ichak o'tkazuvchanligi buzilganida va boshqa kasalliklarida ham kuzatiladi. Organizmning manfiy suv balansi hosil bo'lgan barcha xolatlarda organizm suvsizlanadi – degidratasiyalanadi, patologik holat rivojlanadi ya'ni qon quyuqlashadi, osmatik bosim oshadi, to'qimalarda distrofik o'zgarishlar paydo bo'ladi. Parchalanishining kuchayishidan manfiy oqsil balansi paydo bo'ladi va to'qimalarda parchalanish maxsulotlari ko'payadi.

Qonda azot saqlovchi moddalar, asosan siydikchil azotining konsentratsiyasi oshadi. Qon va to'qimalarda parchalangan mahsulotlarning miqdorining oshishidan organizm zaharlanishi yuz beradi. Natijada degidratatsiya va to'qima parchalanish mahsulotlari bilan zaharlanishlar oqibatida, markaziy nerv sistemasining faoliyati buziladi.

Oksidlanish jarayonlarining pasayishi va sut kislotasi resintezining sekinlashishi ishqor – kislota muvozanatining atsidoz tamonga o'zgarishiga olib keladi. Suvsizlanishda shillimshiq pardalar, teri va jun qoplamining quruqligi sodir bo'ladi, so'lak sekresiyasi keskin kamayadi, me'da shirasining sekresiyasi pasayadi. Hayvonlar ishtahasi, ish qobiliyati pasayadi. Sut beradigan hayvonlarning suti kamayadi va hakozo.

Organizm 10% gacha suv yo'qotganida sezilarli o'zgarishlar yuzaga kelsa, 20% gacha suv yo'qotgan hayvon o'ladi.

Oragnizmda suv almashinuvining buzilishi organizmda suvning ushlanib qolishi (mustat suv balansi) sifatida ham namoyon bo'ladi. Organizmda suyuqliklar tez almashinadi. Ularning harakatiga organizm suyuqliklarida erigan moddalarning ta'siri kattadir. O'z faoliyatini elektrolit sifatida ado etuvchi moddalarga kolloid eritma hosil qiluvchi yuqori molekular organik moddalar, chin eritma hosil qiluvchi kichik molekular va anorganik moddalar kiradi.

Plazma oqsillarining ayrim fraksiyalari yoki kolloidal elektrolitlari plazma hajmiga va undagi suv miqdorining o'zgarishiga ta'sir ko'rsatadi. Plazma albuminlari va boshqa oqsillarining umumiy miqdori va konsentratsiyasi ayniqsa qon tomirlari sistemasi va to'qimalar o'rtasida suv almashinuvida katta ahamiyatga ega bo'lib, suv umumiy miqdorining tutib turilishini ta'minlaydi. Ayrim patologik holatlarda plazma hajmining saqlanib turishi va suv almashinuvining regulyatsiyasida plazma oqsillarining roli bir

muncha chegaralangan bo'ladi. Hayvonda kolloid – osmotik bosim oshishi bilan qon hajmi ham tez oshadi, patologik holatlarda esa kolloidlar osonlik bilan qon hajmini oshirib ulgurmaydi. Shuning uchun ham plazma oqsillari konsentratsiyasi organizmda suvning tutib turishi shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'lishida rol o'ynasada, kapillalar devori o'tkazuvchanligi o'zgarishlari hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'ladi.

Qon kolloid – osmotik bosimiga, oqsillardan tashqari, ma'lum darajada qon plazmasi lipoidlari ham ta'sir ko'rsatadi.

Anorganik elektrolitlar qon plazmasi va to'qimaning osmotik bosimi uchun eng muhim ahamiyatga ega. Natriy kationlar hujayra tashqarisidagi, kaliy kationlari esa hujayra ichkarisidagi muhim ionlar hisoblanadi. Ular faol ionlar hisoblanib, organizmda suvning umumiy miqdoriga va taqismlanishiga juda katta ta'sir ko'rsatadi. ekstrosellular suyuqlikida kalsiy, magniy ko'proq bo'lib, osmotik bosimga jiddiy ta'sir ko'rsatmaydi, lekin kalsiy va magniy hujayra membranasi o'tkazuvchanligiga ta'sir ko'rsatadi. Anionlar (cl^-, HCO_3^-) osmotik bosimga bevosita ta'sir ko'rsatmaydi, ammo ular suv taqsimlanishiga ta'sir ko'rsatuvchi kislota – ishqor muvozanatini saqlab turish uchun kerak. Chunki atsidozda suv hujayralar ichiga qarab, alkalozda esa teskari yo'nalishda harakat qiladi. Suyuqlik oqish yo'nalishining o'zgarishi hujayralarda oqsillar konsentratsiyasining yuqoriligi va shuning uchun sistemada onkotik bosim oshishi bilan izohlanadi. Shunday qilib, hujayraichi va hujayradan tashqari suyuqliklar o'rtasidagi kolloid – osmotik muvozanat suvda erigan moddalarning siljishlari bilan emas, balki ko'proq darajada suvning u yoki bu tomonga tashilishi bilan bog'liq. Shu sababli plazmada natriy konsentratsiyasi pasayganda suv hujayraga yo'naladi, u bo'kadi (shishadi), kaliyning hujayra ichidagi konsentratsiyasi pasayadi va hujayralar hamda hujayra atrofi suyuqligi o'rtasidagi muvozanat holat tiklanadi.

Kichik molekulali *organik moddalar* (siydikchil, kreatin, kreatinin, glukoza va boshqalar) suv almashinuviga juda ham yuzaki ta'sir ko'rsatadi. Ular hujayra membranasi orqali faol so'rilib o'tadi. Lekin ular konsentratsiyasining oshishi osmotik bosimni oshiradi va organizmda suv to'planishiga olib kelishi mumkin.

Kapillarlar devori orqali suyuqlikning kapillarlardan tashqariga va teskari yo'nalishda harakatlanishini belgilaydigan omillarga, kapillarlarning arteriya va vena qismlardagi gidrostatik bosim, hujayralararo suyuqliklarning kolloid – osmotik bosimi va to'qimalar bosimi kiradi.

Kapillarlarning arteriya qismidagi gidrostatik bosim (32 – 35 mm simob ustuni atrofida) suvni kapillarlarda tutib turadigan qon plazma kolloid – osmotik bosimi (25 – 30 mm simob ustuni atrofida)dan yuqoriligi natijasida, suyuqlik kapillarlarning arteriya qismida kapillarlar devori orqali

to'qimalararo bo'shliqlarga yo'naladi. Demak, qonning gidrostatik va onkotik bosimi o'rtasidagi farq qancha katta bo'lsa shuncha ko'p suyuqlik kapillalar devori orqali to'qimalararo bo'shliqqa o'tadi. Plazma oqsillari kapillar devorlari orqali deyarli o'tmagani uchun arteriya kapillarlaridan suyuqlik chiqavergan sari oqsillarning plazmadagi konsentratsiyasi ortaboradi va shunga mutanosib holda onkotik bosim ham ortaborib, u gidrostatik bosimdan yuqori bo'lib qoladi. Shuning uchun kapillarlarning vena qismida (bu yerda gidrostatik bosim simob ustunining 12 mm gacha pasayadi) suyuqlikning tomirlar sistemasiga qaytadan o'tishi boshlanadi.

To'qimalar bosimi qancha yuqori bo'lsa, kapillarlardan suyuqliklarni chiqishi shuncha qiyinlashadi, onkotik bosim to'qima suyuqliklarini bosimidan qancha past bo'lsa (10 mm simob ustuni atrofida), suyuqliklarni harakatlanishi shuncha yaxshilanadi. Yuqorida ko'rsatilgani kabi, qon bilan to'qima oro suyuqlik o'rtasidagi suv almashinuviga elektrolitlar nisbati va vodorod ionlarining konsentratsiyasi ham katta ta'sir ko'rsatadi.

Organizmda suyuqlik taqsimlanishida ishtirok etuvchi va uning organizmdagi umumiy miqdorini belgilab beruvchi fiziko – kimyoviy omillarning barchasi ko'pincha hal qiluvchi ahamiyat kasb etmasligi ham mumkin, chunki to'qimalarning holati, kapillarlar devorining va hujayralar membranalarining o'tkazuvchanligi nerv – endokrin sistema ta'sirida kuchli o'zgarishi mumkin.

Bundan tashqari sog'lom hayvonlarda suyuqlikning u yoki bu tomonga o'tishiga ta'sir qiluvchi omillar turli kasalliklarda o'z ahamiyatini yo'qotishini ham qayd etish kerak. Ko'pchilik hollarda patologik jarayonlar rivojlanishida suyuqlikning u yoki bu tomonga o'tkazilishida, yashirin va ochiq (aniq ko'rinadigan) shishlar rivojlanishida arteriyalarda qon oqimi tezligining susayishi vena stazi va kapillarlar devori o'tkazuvchanligining ortishiga asosiy ta'sir ko'rsatadi. Oziqalanish yetarli bo'lmagan paytda shishlarning rivojlanishi uchun plazmada oqsillar konsentratsiyasining pasayishi muhim ahamiyatga ega. Jigar sirrozi paytda yuzaga keladigan assit asosan darvoza venasi tizimidagi bosimning oshishi, kolloid osmotik bosimning pasayishi va kapillyarlar devorining o'tkazuvchanligining buzilishiga bog'liq. Yurak faoliyatining yetishmasliklarida, shok va infeksion kasalliklarda organizmda suyuqlik ushlanib qolishida plazmada oqsillar konsentratsiyasining pasayishi vena qon oqimining buzilishi (o'zgarishi), kapilarlar o'tkazuvchanligining o'zgartirishi va anoksiya paydo bo'lishidan ko'ra kamroq ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Shish va istisqo. Qon va to'qimalar o'rtasida suv almashinuvining buzilishi natijasida to'qimalar oralig'ida suyuqliklarni to'planishiga ***shish*** deyiladi. Agar suyuqlik zardob bo'shliqga yo'nalib, u yerda katta miqdorda to'plansa ***istisqo*** deyiladi. Istisqo, zardob bo'shliq nomiga mos ravishda

nomlanadi: masalan plevra bo'shlig'ining istisqosi ***gidrotoraks***, yurak perikardinikiga – ***perikardiya, gidroperikardium***, miya qorinchasinikiga – ***gidrotsefalus*** deyiladi. Faqat qorin bo'shlig'ining istisqosi ***assit*** deb nomlanadi.

Shish davrida to'qima hajmi kattalashadi, elastiklik xususiyati va harorati pasayadi. Shish hosil bo'lgan to'qima yoki organ bosilganida bir qancha vaqt yo'qolmaydigan chuqurlik hosil qiladi. Shish suyuqligining asosiy qismini (97%) suv, kam miqdorda (0,7% atrofida) tuz va (0,3 dan 1,2%) gacha oqsillardan iborat. Shish chaqiruvchi kasalikga bog'liq ravishda suyuqlik tarkibi bir muncha farq qilishi mumkin. Nefrit rivojlanishda to'plangan shish suyuqligi eng ko'p miqdorda oqsil saqlaydi, yurak shishida suyuqlikda oqsil kam va nefrozlarda oqsil juda ham kam bo'ladi va boshqa.

Yallig'lanish xarakteriga ega bo'lmagan zardob suyuqligida oqsil miqdori ham istisqo paytidagidek unchalik katta bo'lmasdan 1-2% ga teng. Suyuqlik tiniq, sarg'ish rangga ega va yengil ko'piklanadi. Yuqorida ko'rsatilganidek shish hosil bo'lishida omillar ko'p bo'lib, ulardan quyidagilar eng muhim ahamiyatga ega;

a).plazmaning kolloid – osmatik bosimining pasayishi;

b).kapillardagi bosimning oshishi;

v).kapillarlar devorining o'tkazuvchanligini oshishi;

g).hujayra ora suyuqlikning kolloid – osmotik bosimini oshishi;

d).organizmga suv va natriy xlarid tuzining ortiqcha kiritilishi va ularning ajralishini kamayshi;

ye).kislota – ishqor muvozanatining buzilishi;

yo).nerv – endokrin sistema faoliyatining buzilishi va b.

Shishlarning hosil bo'lishi bir emas, balki bir qancha sabablarni birgalikdagi - umumiy ta'siridan yuzaga keladi.

Shish turlari: shish chaqiruvchi sabablarga bog'liq ravishda ularni quyidagilarga bo'linadi: turg'un, buyrak shishlari, toksik yoki zaharli shishlar, yallig'lanish shishlari, kaxeksik, endokrin va nerv trofik shishlar.

Qon dimlanishiga aloqador yoki turg'un shishlar, venada qon aylanishi va limfaning limfa tomirlarida oqib ketishi buzilishidan hosil bo'ladi. Ular katta qismlar bo'ylab, katta chegarada, yoki muayyan joyda yoki alohida organ yoki tananing katta bo'lmagan qismida hosil bo'lishi mumkin. Yurak faoliyatidagi yetishmasliklarda yurak joylashishiga nisbatan past, qon oqib ketishi qiyinlashgan va vena bosimi bir muncha yuqori bo'lgan qismlarda keng shish hosil bo'ldi. Shu sababli qishloq xo'jalik hayvonlarida (yirik shoxli hayvonlarda, ot va boshqalarda) yurak shishlari eng avvalo orqa va oldingi oyoqlarnning pastki qismlarida, to'sh va qorin devori teri osti kletchatkalarida paydo bo'ladi Yurak chap qorinchasining aniq namoyon bo'luvchi yetishmasligida, tabaqali klapanlar yetishmasligida va boshqalarda

kichik qon aylanish doirasida qon harakatining zaiflashishi va qon bosimining oshishi o'pka shishlarini rivojlanishiga olib keladi. Turli organ va to'qimalarda vena tomirlarining (trombozlari) tiqilib qolishi va qon oqib ketishi qiyinlashishidan qisman limfa oqib ketishining chegaralanishidan shish rivojlanadi.

Vena qon tomirlar sistemasi bo'ylab qon oqib ketishining buzilishi vena va kapillyar tomirlar devoriga kuchli mexanik bosim berib, tomirlar diametrini kengaytiradi va to'plangan qon harakati qiynlashadi va to'qimaga suyuqliklar (transudatni) chiqishini ko'paytiradi. To'qimalarda moddalar almashinuvi mahsulotlarining va xususan, organik kislotalar hamda karbonat kislotasining to'planib qolishi kapillyarlar devori o'tkazuvchanligini oshiradi, bu esa suyuqlikning ya'nada ko'proq to'qimalarga transudatsiyalanishiga sabab bo'ladi.

To'qimalarda ionlar konsentratsiyasini ortishi va pHni kislotali tomonga siljishi, to'qimalardagi kolloid – osmatik bosimini oshiradi. Natijada ularda katta miqdorda suv to'planaboshlaydi. Venalarda mexanik bosimning ortishidan introretseptorlar ta'sirlanib, u reflektor ravishda limfa suyuqligining oqib ketishini chegaralaydi, bu esa yana shish hosil bo'lishiga sharoit yaratadi deb hisoblaydilar.

Buyrak shishlari. Buyrak kasalliklarida (nefroz, nefrit) suv – tuz almashinishi buziladi va yumshoq biriktiruvchi to'qimalar eng ko'p bo'lgan joylarda shishlar rivojlanadi. Nefritda buyrak orqali katta miqdorda oqsil ajralib, natriy xlorning ajralishi kamayadi. Natijada qonning solishtirma og'irligi (ayniqsa qon zardobida) pasayadi, undagi oqsillar miqdori kamayadi. Buyrakning oqsil almashinuvini oxirgi mahsulotlarini ajratish qobiliyati buzilishi oqibatida, qon zardobida qoldiq azot kam miqdorda ko'payadi. Kapillarlar devori o'tkazuvchanligining ortishi, qon plazmasida onkotik bosimining pasayishi (ko'p suv saqlanishi), NaCl va ayniqsa oqsil almashinuvi mahsulotlarining (to'qimalarda siydikchil) to'planishi suvning tomirlardan chiqishi va to'qimalarda ushlanib qolishiga olib keladi, chunki to'qimalarda osmatik bosim va to'qima kolloidlarining gidrofilligi oshadi.

Nefrit davrida suv va tuzlarning ushlanib qolishi gipofizning antidiuretik gormonini ko'p ajralishiga bog'liq degan taxminlar mavjud. Hayvonlarda shish nafaqat qorin qismida, ko'krak ostida, dumg'azada, tanglay va ko'z qovog'ida hosil bo'ladi.

Nefrozda katta miqdorda albuminlar buyraklar orqali ajralishi – ***albuminuriya*** evaziga qonda oqsil miqdori kamayib, ***gipoproteinemiya*** hamda natriy xloridning ushlanib qolinishi kuzatiladi. Buning oqibatida, bir tomondan qon plazmasining onkotik bosimi pasaysa, ikkinchi tomondan to'qimalarda osh tuzi to'planadi va ularda osmotik bosim oshadi. Bu ikkala omil suyuqliklarni to'qimaga o'tib, shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

Shishlar nafaqat ko'krak ostida, oyoqni pastki qismlarida va urug'don xaltasida, va hatto ko'z qovog'ida (ayniqsa, cho'chqa, itlarda) hosil bo'ladi.

Toksik shishlar. Turli xildagi umumiy zaharlanishlarda (fosgen, xlor, difosgen, ammoniy xlorid va boshqalar) hamda ko'pchilik zaharli moddalarning mahalliy ta'siridan rivojlanadi. Masalan: xlor, fosgen, asosan difosgen bilan nafas olinganida o'pkaning toksik shishi, teriga iprit, luizit, kroton moyi va boshqa ko'pchilik moddalar ta'sirida-*teri shishi* hosil bo'ladi. Bulardan tashqari shishlar organizmni zaharlanishi bilan kechadigan infeksion kasalliklarda (kuydirgida) ham kuzatiladi.

Bu shishlarning rivojlanishi birinchi navbatda qon tomirlari devorini shikastlanishi, o'tkazuvchanligining oshishi hamda to'qimalarda katta miqdordagi parchalanish maxsulotlarini to'planishi ularda osmotik bosimini oshishiga bog'liqdir.

Shuning bilan birgalikda toksik shishlar rivojlanishida zaharli moddalarni ma'lum darajada kapillar tomirlarini kengaytirib ularni o'tkazuvchanligini oshiruvchi reflektor reaksiyalarning o'rni muhimdir. Zaharli moddalar ta'sirida to'qimalardan almashinuv jarayonlarining aynishi natijasida ammiak, siydikchil, xolesterin va uning efirlari hosil bo'lib, kolloid moddalarni kuchli bo'ktirib, to'qimalarda suv ushlanib qolishiga sharoit yaratadi.

Yallig'lanish shishlari ko'pchilik kasalliklarda kuzatiladi va qon aylanishini buzish xususiyatiga, moddalar almashinuvining xarakteriga, yallig'lanish o'chog'idagi neyrotrofik o'zgarishlarga bog'liq. Yallig'lanish shishlarining rivojlanishida to'qimalarda osmotik va onkotik bosimining ortishi, tomirlarda qon to'xtab qolishi va tomirlar devori o'tkazuvchanligining ortishi, pH o'zgarishi va kolloidlar bo'kishiga sabab bo'luvchi, moddalr to'planishiga bog'liq, hujayra kolloidlari xususiyatlarining o'zgarishlari muhim ahamiyatga ega.

Kaxeksik shishlar surunkali kechuvchi kasalliklar davrida (infeksion kasalliklarda, og'ir kam komqonlikda, havfli o'smalarda va boshqalarda), organizm kuchli ozib ketganida, hamda oziqaga to'ymaganida (ratsionda oqsil kam bo'lganida) hosil bo'ladi.

Bu shishlarning kelib chiqishida quyidagi omillarning ahamiyati kattadir:

a). Qon plazmasidagi oqsillarni saqlanishini kamayishidan, qon plazmasining onkotik bosim pasayadi. Gipoproteinemiya va albuminlar miqdorining kamayshi yoki organizmga kam miqdorda oziqa tarkibida oqsillar berilganida, va ularni organizmda haddan tashqari ko'p sarflanganida, yoki jigarning oqsil sintez qilish xususiyati susayganida;

b). Qon tomirlarini harakatlantiruvchi markaz tonusining pasayishi oqibatida, kapillarlar endoteliylarini oziqalanishining buzilishi, kapillar qon tomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiradi;

v). To'kimalar tonusi pasayganida;

g). Yurak-tomirlar sistemasi faoliyatining, arteriya bosimining pasayishi, qon harakatini susaytirib, vena qon tomirlarida qon oqib ketishi qiyinlashganida va limfa aylanishining buzilishi ham qon tomirlar tizimidan to'qimalarga suyuqlikning katta miqdorda chiqishiga qulay sharoit yaratadi;

d). Oziqa tarkibida osh tuzining katta miqdori tushishida natriy ionlari to'planib, to'qimalarda osmotik bosimi oshishiga olib keladi.

Hayvonlarning surunkali to'yib oziqalanmasligi bilan birga ratsionda oqsillar yetishmaganida suvga extiyoj kuchayib, bunday hayvonlar ortiqcha miqdorda suv iste'mol qiladi. Shuning uchun oragnizmda katta miqdorda suv ushlanib qolganida, shish va istisqo (ko'pincha assit) paydo bo'lishi bilan birga, ko'pincha poliuriya ham rivojlanadi.

Nerv sistemasi va uning *trofik funksiyasini buzilishidan* hosil bo'ladigan shishlarga ***nevrogen, nevrotik shishlar*** deyiladi. Nevrotik shishlarning asosiy omillari: kapillarlarning kengayishi va tomirlar devori o'tkazuvchanligi ortishi, qon aylanish xarakterining mahalliy o'zgarishi; to'qima trofikasini buzilishidan almashinuv jarayonlari xarakteri o'zgarishi; to'qima kolloidlari gidrofilligining ortishi.

Ko'pincha teri va teri osti kletchatkasida katta miqdorda chegaralangan shishlar giperergik reaksiyalar (zardob kasalligida, idiosinkraziya, qon toshmasi) davrida hosil bo'lib, ularning asosida vegetativ nerv sistemasi qo'zg'aluvchanligining kuchayishi (vegetativ nevrozlarda) yotadi.

Orqa miya keyingi ildizchasining shikastlanishlarida, shish shu ildizcha boshqaradigan qismlarda hosil bo'ladi. Teri va shilimshiq parda shishlari nevralgiyada, xususan uch boshli nerv nevralgiyasida hamda nervlarning bosilishi yoki shikastlanishidan hosil bo'lishi kuzatiladi.

Shishlar ayrim **ichki sekresiya** bezlar faoliyati buzilganida masalan: gipotireoid shishlari (shilliq shishi – miksedema), qalqonsimon bez gipofunksiyasida hosil bo'ladi. Qalqonsimon bezning tiroksin gormonini yetralicha tushmasligidan to'qimalarda moddalar almashinuvi buziladi. To'qima kolloidlarining gidrofilligi o'zgaradi, suv to'planadi va o'ziga xos shishlar hosil bo'ladi. (Bu shishlarda harakterli holat sifatida bosilganda, bosilgan joyda chuqurcha hosil bo'lmaydi).

Shishlarning oqibati. Shish hosil bo'lgan joyda to'plangan suyuqliklar, hujayra elementlariga mexanikaviy bosim beradi, to'qimalarda moddalar almashinuvini buzadi va organ yoki to'qimaning faoliyati zaiflashadi. Shish

hosil bo'lgan to'qimada immunobiologik reaktivlik pasayadi, ularni infeksiyaga turg'unligi pasayadi va ularda ko'pincha yallig'lanish jarayonlari rivojlanadi. Shish va istisqo davrida to'plangan suyuqlik atrof organ va to'qimalarni qisib, ularning faoliyatini buzadi. Bunday holatlar yurak perikardida suyuqliklar to'planganida, uzunchoq miya qismlarining shishlarida va nerv hujayralarini suyuqliklar bilan mexanikaviy bosilishidan, nafas jarayoni jiddiy o'zgarib, nafas o'zgarishi o'lim sodir bo'lishiga olib kelishi mumkin.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Asosiy almashinuvning buzilishi qanday namoyon bo'ladi?
2.Uglevodlar almashinuvi qanday buziladi?
3.Giper va gipoglikemiya holatlari hamda qandli diabet kasalligini qanday rivojlanadi?
4.Yog' almashinuvi qanday buziladi?
5.Yog'li infiltratsiya va uning oqibatlarini qanday tushinasiz?
6.Oqsillar almashinuvi qanday buziladi?
7. Nukleoproteidlar almashinuvi qachon buziladi?
8. Suv almashinuvi qachon buziladi?
9. Kislota – ishqor muvozanati qachon buziladi?
10.Shish va uning qanday turlari bor?

15-bob. OCH QOLISH PATOFIZIOLOGIYASI

Hayvonlar organizmi doimiy ravishda to'la qiymatli oziqalarga muxtoj. Olinayotgan oziqa tarkibida muayyan miqdordagi oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar, mineral moddalar, mikroelementlar va suv saqlanishi lozim. Lekin ayrim hollarda oziqa tarkibi chegaralanishi yoki ba'zan to'la oziqa iste'mol qilinmasligi natijasida hayvonlarda *och qolish* paydo bo'ladi.

Och qolish ko'pchilik kasalliklar davrida ovqat hazm qilish markazini (I.P.Pavlov) qo'zg'aluvchanligi pasayib, ishtaha aynib, hayvon oziqa istemol qilmay qo'yishidan yuzaga keladi.

Energetik manbalar sarflanishining kuchayishi, hamda turli xil kasalliklar davrida oziqa hazmlanishi, so'rilishi va oraliq almashinuv mahsulotlari o'zlashtirilishining buzilishi, organizmda och qolishni yanada kuchaytiradi. Shunday qilib, organizm tomonidan sarflangan va tashqi muhitdan qabul qilgan oziqa moddalar o'rtasida tafovut paydo bo'lib, asosiy kasallikning kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Och qolishning quyidagi turlari farq qilinadi: To'liq och-qolish, chala och olish va qisman och qolish.

15.1.TO'LIQ OCh QOLISh

To'liq och qolish davrida hayvon organizmiga tashqi muhitdan hech qanday oziqabop moddalar olinmaganligi tufayli, hayot faoliyati uchun organizmning o'zidagi oqsillar, yog'lar, uglevodlar, mineral tuzlar, mikro elementlar va vitaminlardan foydalanishga majbur bo'ladi. To'liq och qolishda moddalar va energiya almashinuvining xarakteri uning davomiyligiga, organizmning xususiyatiga, organizmda to'plangan zahiradagi moddalar miqdoriga, yashash sharoitiga, faol faoliyatini ta'minlanishiga sarflanayotgan energiya miqdoriga va boshqalarga bog'liq.

To'liq och qolishga hayvonlarning suv iste'mol qilishi katta ta'sir ko'rsatadi. Organizmga suv kiritilishining chegaralanishida yoki mutloqa kiritilmaganida ochlik davrini o'tkazish qiyin bo'ladi. Bunday hayvonlarda to'qimalar kuchli parchalanadi va ularda moddalar almashinuvining oraliq maxsulotlari to'planadi va oqibatda organizmning umumiy zaharlanishi rivojlanadi. Shuning uchun hayvon to'liq och qolganida, suvni organizmga kam kirishi yoki mutloqa kiritilishini to'xtatilishidan hayvon tezda nobud bo'ladi.

Organizm xususiyatlarining ahamiyati. Organizm holati va hayotiy jarayonlarining davomiyligi organizmning o'zidagi moddalar tarkibining nisbatiga, sifati va miqdoriga bog'liq. Ilgari vaqtlarda hayvonlarning semizligini nazarda tutib, u hayvonlarda to'plangan depo yog' darajasiga e'tibor berilar edi. Lekin keyinchalik aniqlanishicha, hayvon hayotiy

jarayonlarining davomiyligi faqatgina yog‘ zahirasiga bog‘liq bo‘lmay, balki oqsillarga ham bog‘liq ekanligi aniqlandi. Shunga qaramasdan, och qolishda hayvonlarning yashash muddati zahira yog‘larga va uning tarkibidagi yuqori faollikga ega bo‘lgan yog‘ kislotalarini (araxidon, linol) saqlanishiga, fosfolipidlarning yetarli darajala bo‘lishi va organizmda fosfolipidlar, jumladan to‘g‘ridan-to‘g‘ri lesitin hosil bo‘lishiga bog‘liq. Lesitin jigarda yog‘larni oksidlanishiga qulay sharoit yaratib, zahiradagi energetik manbadan samarali foydalanishga qulayliklar yaratadi va h.z.o.

Yosh hayvonlar och qolishga chidamsiz, chunki ular organizmining o‘sishi, rivojlanishi uchun katta miqdorda energiya sarflanganligi, tana haroratini me’yorda saqlash uchun moddalar almashinuvi jadal kechishini taqqoza qiladi. Organizmlar qarib borishi bilan moddalar almashinishi jarayoni pasayib, organizmning och qolishiga turg‘inligi yuqori bo‘ladi. Organizm hayotining dastlabki davrlarida hayvon nafaqat tez o‘ladi, balki o‘lim tana vaznni kam yo‘qotishdan yuzaga keladi. Yosh hayvonlar muayyan bir muddat och qolganida o‘rta va qarri hayvonlarga nisbatan ko‘p tana vaznini yo‘qatadi.

Organizmdagi moddalar almashinuv jarayonining faolligida nerv – endokrin sistema holatining ahamiyati kattadir. Qolqonsimon, jinsiy bezlarning qo‘zg‘algan holati, ya’ni ular faolligi oshganida energiya sarfi kuchayib, och qolgan hayvon o‘limi tezlashadi. Ochlik paytida katta miqdorda issiqlik uzatilishini ta’minlovchi barcha tashqi sharoitlar tana haroratini bir xil me’yorda saqlashni ta’minlash uchun organizmdan katta energiya sarfini talab etadi, hayot davomiyligini chegaralaydi. Namlikning ortishi havo haroratining pasayishi va havo harakatining tezligi issiqlik ajralishini tezlashishiga olib keladi. Bu esa ochlik paytida hayotning davomiyligini qisqartiradi. Issiqlik yo‘qotishning ortishi uchun manfiy radiatsiyaning ya’ni hayvon yetarlicha issiq xonada bo‘lsa ham devorlar, shift va atrofdagi jismlarning sovuqligi katta ahamiyatga ega.

Organizm funksiyasini o‘zgarishi. Oziqalantirish to‘xtatilganidan keyin hayvonlar organizmida moddalar almashinish jarayonida chuqur o‘zgarishlar yuzaga keladi. Moddalar almashinuvining bunday o‘zgarishlari zahiradagi moddalardan unumli foydalanishga, hayotiy muhim bo‘lmagan organlar talabini maksimal chegaralagan holda, ulardan hayotiy organlarga zahira moddalarini yetkazib berish uchun yo‘naltiriladi. Shuning uchun och qolganda yurak vazni qarib o‘zgarmaydi, nerv sistemasini vazni 4% gacha kamaysa, katta miqdorda oshqozon osti bezining vazni, o‘pka, ichak va teri (18 – 20 % atrofida), yana ko‘proq buyrak, qon va mushak, keyin urug‘don, jigar, taloq vazni kamayadi. Ayrim organlar ba’zi bir moddalar uchun depo bo‘lganligi tufayli ham o‘z vaznini yo‘qotadi. Masalan: jigar va ko‘ndalang targ‘il mushaklar glikogen va ma’lum darajada oqsil deposi, charvi, teri osti

kletchatka, buyrak oldi kletchatka – yog‘ uchun depodir. Och qolganda uglevodlar 99 – 100% gacha, yog‘lar 95 – 98% gacha, oqsillar 40 – 45 % gacha o‘zlashtiriladi.

Och qolishning boshlanish davrida oshqozon shirasini, oshqozon osti bezining shirasi, o‘t va ichaklar shirasining o‘z – o‘zidan ajralishi kuzatiladi. Hazm shiralari bilan katta miqdorda albuminlar, globulinlar, polipeptidlar holatidagi oqsillar ham ajraladi.

Ovqat hazm qilish kanali bo‘shliqlariga lipidlar, tuzlar va kam miqdorda uglevodlar ajralib, ular ham och qolgan hayvonlar hazm sistemasi orqali so‘riladi va o‘zlashtiriladi.

Och qolgan paytda qalqonsimon bez, me’da osti bezi, jinsiy va boshqa ichki sekretsiya bezlar faoliyati susayadi, bu esa asosiy almashinuvni pasaytirib, zahira moddalarni maksimal tejab qolishga imkoniyat yaratadi. Insulin gormoni qonga yetarlicha tushmasligidan, jigardagi almashinuv jarayonlarini pasayishi sodir bo‘ladi.

Och qolishni klinik belgilariga ko‘ra to‘rt davrga bo‘linadi:

Befarqlik davr, qo‘zg‘aluvchan davr, toliqish davri va o‘limga olib keluvchi shol bo‘lish davri

Moddalar va energiya almashinuvining o‘zgarishiga qarab och qolishni uch davrga bo‘linadi:

1. birinchi davrda asosiy almashinuvning ortishi, tana vaznining kundalik eng ko‘p kamayishi bilan bog‘liq energetik sarflarning vaqtinchalik oshishi yuz beradi.

2. ikkinchi eng uzoq davr asosiy almashinuv asta sekinlik bilan susayadi, kundalik energetik sarflar kamayadi.

3. uchinchi davrda zaxiradagi oqsillarni parchalaniishi kuchayadi. To‘liq och qolish davrida qanday ketma – ketlikda va qanday moddalar organizm tomonidan o‘zlashtirilayotganligini bilish zarurdir. Siydik bilan azot ajralishi va nafas koeffitsientini aniqlash asosida(nafas koeffitsienti birga yaqinlashadi), birinchi davrda maksimal ravishda zaxiradagi uglevodlar o‘zlashtirilayotganligi aniqlanadi. Zahiradagi uglevodlar chegaralangan miqdorda bo‘lgani uchun, bir necha kundan keyin (suv bilan) oshib boruvchi miqdorda zahiradagi yog‘lar o‘zlashtirilaboshlanadi. Yog‘larning sarflanishiga bog‘liq ravishda nafas koeffitsienti damba – dam katta miqdorda pasayib 0,7 gacha yetadi. Zahiradagi yog‘ miqdoriga va uning xususiyatiga, hamda yog‘larning to‘liq oksidlanish sharoitiga qarab energetik maqsad uchun oqsillar o‘zlashtira boshlaydi. Oqsillarni o‘zlashtirish qancha tez boshlansa o‘lim ham shuncha tez yuzaga keladi.

Ikkinchi davr energetik maqsadda yog‘larni o‘zlashtirilishi bilan xarakterlanadi. Yog‘lar yog‘ depolaridan jigarga olib borilib u yerda oksidlanadi. Buning oqibatida qon va jigarda yog‘ miqdori ko‘payadi. Och

qolgan hayvon qonida keton tanachalari miqdoriga qarab, yog'larni oksidlanishi va to'qimalarda o'zlashtirilishi haqida fikr yurgizish mumkin. Ikkinchi davr boshlanishida qonda qand miqdori kamayadi.

Zahiradagi oqsillar glikogen va yog'larga o'xshab depolangan holatda soqlanmaganligi uchun organizm och qolishning birinchi kunlaridan boshlab hayotiy muhim ahamiyati eng kam bo'lgan organlar hujayralaridagi oqsillarni o'zlashtira boshlaydi (hayotiy muhim organlar sarflangan oqsillarni uzluksiz to'ldirib turishi lozim). Organizmdan yog'lar to'lig'icha sarflanib bo'lganidan keyin (yog' depolaridan 100%, organlardan 96 – 97%gacha), uchinchi davr boshlanadi va energetik manba sifatida yendi oqsillar o'zlashtirilaboshlanadi. Shuning uchun bu davrda buyrak orqali azot ajralishi (o'lim oldi kuchayishi) kuchayib, bu hayotiy muhim organlar to'qima tuzilishiga kirgan oqsillar parchalanaboshlanishi bilan bog'liqdir.

15.2.CHALA OCH QOLISH (OVQATGA TO'YMASLIK)

Chala och qolish «ovqat yetishmasligi kasalligi» rivojlanishiga olib keladi. Organizmning oziqa kallaoriyasini belgilovchi asosiy moddalar (oqsillar, yog'lar, uglevodlar)ni to'lig'icha olmaydi. Chala och qolishda organizmni yashash muddati yetishmayotgan oziqa miqdori bilan hayotiy jarayonlarning saqlash uchun sarflanadigan kaloriya va oziqa bilan kirayotgan hamda zahiradagi ortiqcha moddalar miqdoriga bog'liq. Zahira moddalar qanchalik ko'p bo'lib, yetishmaslik qanchalik kam bo'lsa, organizmning yashovchanligi shuncha uzoq bo'ladi. Odatda och qolishning boshlang'ich davrlarida qonda globulinlarning asta – sekin kamayishi bilan amalga oshadigan qonning oqsil fraksiyasining o'zgarishlari yuz beradi. Qonda oqsil miqdori asta – sekin pasayadi, ularning eng kam miqdori chala och qolishning keyingi muddatlarida ya'ni tana vaznining kamayishi 40 – 45% yetganda kuzatiladi. Shu bilan birga qonda qand miqdori ham kamayadi.

Chala och qolishning boshlang'ich paytida oshqozon shirasini ajralishi kuchayadi, ichak peristaltikasi zaiflashadi va hayvonlarda ichak tiqilishi paydo bo'ladi. Keyinchalik oshqozon sekresiyasi asta – sekin to'xtaydi. Oqsil va uglevodlarning to'la parchalanmagan mahsulotlari so'rilmaydi va chirituvchi mikrofloralarni ko'payishi uchun qulay sharoit yaratiladi. Bularning barchasi og'ir ich ketishlarga, oziqa o'zlashtirilishi pasayishiga va organizmlar ozib ketishiga olib keladi.

Chala och qolganda yurak – tomirlar sistemasida bradikardiya paydo bo'lib, arteriya bosim pasayadi, qon oqishi sekinlashadi.

Hayvon organizmida suv ushlanib qolishi natijasida shish va istisqo paydo bo'lib, ko'pincha asosan assit rivojlanadi. Hayvon ozishi bilan bir vaqtda ovqatni to'yib yemasligidan jigarning sintez va bar'er vazifasi zaiflashadi, infeksiyaga qarshi turish qobiliyati pasayadi, infeksion

kasalliklarga beriluvchanligi kuchayib, allergik tabiatga ega kasalliklarning namoyon bo'lishi pasayadi. Shunday qilib, chala oziqalanish ko'pdan – ko'p o'zgarishlarga, jumladan organizmning kasalliklarga qarshi turishining pasayishi, hazmlanishni buzilishi va ich ketishga olib keluvchi murakkab yopiq halqa yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Bu o'z navbatida so'rilishning zaiflashishiga, moddalarni o'zlashtirilishini zaiflashtirib, organizmni ozib ketishini tezlashtiradi.

Chala och qolishga yosh, o'sayotgan, bo'g'oz, va yuqori mahsuldorlikga ega bo'lgan hayvonlar (sigirlar) sezgirdir. Chala och qolish paytida hayvonlarda skletning o'sishi va rivojlanishi kuchaygan qismlar skleti va hayvonga xos eksterer buziladi. Otda, yirik shoxli hayvonlarda terining elastikligi buziladi va burmalashib qoladi, teri o'ziga xos yaltiroqligini yo'qotadi, xurpayib, serjun po'stinga o'xshab qoladi. Ozib ketish darajasiga bog'liq ravishda ko'ndalang targ'il, silliq mushaklar va ichki organlarda u yoki bu darajadagi atrofik va distrofik o'zgarishlar kuzatiladi. Alimentar ozib ketishning xarakterli belgilaridan biri bo'lib, barcha sfinkterlar tonusining pasayishi hisoblanib, uni vegetativ nerv sistemasi faoliyatining pasayishiga bog'laydilar. Barcha ichki sekretsiya bezlarida, yog', ter va oshqozon – ichak tizimi bezlarida atrofiya paydo bo'ladi.

Chala och qolish davrida organizmning yashash muddati defitsit miqdori bilan hayotiy jarayonlarni saqlash uchun sarflanayotgan kaloriya va oziqa bilan kirayotgan hamda zahiradagi ortiqcha moddalar miqdoriga bog'liq.

15.3.QISMAN OCH QOLISh

Qisman yoki sifatli och qolish (etarli kalloriyali oziqa)da hayvon o'ziga kerakli moddalarning bir yoki bir qanchasini olaolmaydi. Shulardan kelib chiqib, qisman och qolishda oqsilli, yog'li, uglevodli, mineralli, vitaminli, suvli och qolish turlari farq qilinadi. Chunki hayvon ratsioni tarkibiga kiradigan tabiiy oziqada ma'lum miqdorda oqsillar, yog'lar, uglevodlar, mineral moddalar va ba'zi bir vitaminlar uchraydi.

To'liq oqsilli, yog'li, uglevodli, mineralli yoki vitaminli och qolishlar faqat tajribalar sharoitida ma'lum miqdor va nisbatda uchraydi. Chunki odatda ratsionga kiruvchi tabiiy ozuqa tarkibida ma'lum nisbatda oqsillar, yog'lar, uglevodlar, mineral moddalar ayrim vitaminlar saqlanadi. Shulardan kelib chiqib nisbatan oqsilli, yog'li va boshqa turdagi och qolishlarda oziqada ozmi-ko'pmi u yoki bu moddalar bo'lmasligidan yuzaga keladi.

Oqsil yetishmasligi

Hayvon ratsionida oqsil kam bo'lsa yoki hazm bo'lishining buzilishi organizmda oqsil yetishmovchilligiga olib keladi. Oqsil yetishmovchiligi faqat ratsionda oqsillar kamayishi yoki hazmlanishi buzilishidan tashqari ba'zi bir kasalliklar davrida ham, yoki ular ayrimlarining sintezlanishi susayganda, organizmning ayrim aminokislotalarga extiyoji oshganda oqsil yetishmaslik belgilari paydo bo'ladi

Lizin aminokislotasi yetishmaganda regenerativ jarayonlar keskin susayadi, organizmning o'sishi va rivojlanishi zaiflashadi. Oziqada lizin to'liq bo'lmaganida yoki juda kam bo'lganida qizil ilikda qon hosil qiluvchi manbalar kamayadi va qon hujayralarining praliferatsiyasi zaiflashadi. Qonda gemoglobin va eritrotsitlar soni kamayadi. Bu lizinni gemoglobin tarkibida ko'p bo'lishidan dalolat beradi.

Oziqada *valin yetishmasligi* mushaklar darmonsizlanishi uchun juda xarakterlidir. *Arginin* spermatogenezda muhim ahamiyatga ega bo'lib, uning yetishmasligi spermotogenezni susaytiradi va izospermiya rivojlanishiga sabab bo'ladi. *Tirozin yetishmovchiligida* buyrak usti bezining (adrenalin), qalqonsimon bez (tiroksin) va melatonin gormonlari ishlab chiqarilishining kamayishiga sabab bo'ladi.

Metionin va sistin yetishmovchiligi gipofiz oldingi bo'lagining adrenakortikotrop va o'sish gormonining hosil bo'lishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Metionin xolin sintezida metil guruhini donatori bo'lgani uchun uning yetishmasligi xolin sintezini susaytiradi va yog'lar almashinuviga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Natijada yog'li infiltratsiya, distrofiya va arteriosklerotik o'zgarishlar paydo bo'lishi mumkin. Shularga bog'liq ravishda buyrakda va jigarda kuchli morfofiziologik o'zgarishlar ro'y beradi.

Agar hayvon (kalloriyaligi bo'yicha) oziqa bilan jami 3-3,5% oqsil olsa, ularda o'sish va jinsiy yetilishning sekinlashishi, keyinchalik esa butun ichki organlar taraqqiyotining to'xtashi yuz beradi. Gipofiz oldingi bo'limida eozinofilli hujayralar kompleksi shakllanishi kuzatilmaydi va interglanduluar yoriqchalardagi kolloidlar yo'qoladi. Spermatogenez to'xtaydi, prostata bezi va urug'don pufakchalari shira ishlab chiqarmaydi.

Qalqonsimon bez follikulalari bo'shab qoladi, buyrak usti bezining po'stloq qavatining lipoidlari kamayadi. Jigar hujayralarida katta miqdorda yog' va glikogen to'planib, buyrakning egri kanalchalari epiteliysida parenximotoz degeneratsiya yuzaga keladi. Oqsilli och qolish muddatini uzayishiga bog'liq ravishda yurak mushak tolalarida miokard-vakuolali va bazofilli degeneratsiya yuzaga keladi. Skelet mushaklarida va diafragmada ko'ndalang targ'illi tuzilish yo'qoladi va vakuolali degeneratsiya hosil bo'ladi. Teridagi jun piyozchalari atrofiyasi boshlanib, terining biriktiruchi

to'qima qavati yupqalashib, epiteliy tashqi yuza qavatining shoxlanishi tormozlanadi. Markaziy nerv sistemasidagi tormozlanishlar zaiflashib, shartli reflekslar qiyinchilik bilan hosil bo'ladi, ularning mustahkamlanishi sezilarli darajada kechikadi.

Qonda gipoproteinemiya rivojlanib, eng avvalo albuminlar fraksiyasi kamayadi. Aminokislotalarning dezaminlanishi buziladi va plazma oqsillarini sintezlanishi zaiflashadi. Fiziologik regeneratsiya bilan bog'liq bo'lgan ko'pchilik jarayonlar: eritrotsitlarning hosil bo'lishi, epiteliylanishi, junlarning o'sishi, spermatogenez va boshqalar sekinlashadi. Fagotsitoz zaiflashadi, zaharlanishlarga qarshi turishi (juft birikmalar hosil qilish sekinlashadi) pasayadi, antitelo hosil bo'lishi sekinlashib, infeksiyaga qarshi turishi pasayadi. Qonning umumiy miqdori kamayib, to'qima oraliq suyuqlik ko'payadi va shish hosil bo'ladi. Oqsil yetishmasligi tufayli yuz beradigan buzilishlar ferment tizimidagi o'zgarishlarga bog'liq, ya'ni bunda ferment tizimining keskin diskoordinatsiyasi yuzaga keladi.

Oqsil yetishmasligining dastlabki belgilaridan biri – spesifik oqsillar tiklanishining qiyinligiga bog'liq bo'lgan qator aminokislotalar hamda oqsil komponentli fermentlar almashinuvining buzilishi hisoblanadi.

Yog' yetishmasligi.

Avvallari yog'larning ratsion tarkibida bo'lishi shart emas, ularga teng energiya berish qobiliyati teng bo'lgan boshqa moddalar bilan o'rin almashtirsa ham bo'ladi deb, hisoblanar edi. Lekin keyingi paytlarda aniqlanishicha bu tushincha faqat tarkibiga to'yingan yog' kislotalari kiradigan yog'lar masalasida to'g'ridir.

Agar ratsionda yog' kiritilmasa, organizmda bir qator o'zgarishlar yuzaga keladi, terida nekrotik qismli dermotozlar rivojlanadi, kapillyalar o'tkazuvchanligi oshib, sinuvchan bo'lib qoladi, qon qo'yilishi va qon oqib chiqishi kuzatiladi. Spermatogenez va ovulyatsiya buziladi. Organizmni suvga extiyoji kuchayadi. Asosiy almashinuv bir necha martaga oshadi, kislorod o'zlashtirish 39 – 50% oshib ketadi. Doimo to'liq yog' yetishmaydigan sharoitda yashayotgan hayvonlarda gematuriya, nefroz, arterit, yarali kolitlar rivojlanadi. Oqibatda organizmning chidamliligining pasayishi hisobiga katta foiz hayvonlar turli xil infeksion kasalliklardan o'ladi.

Araxidon, linol va linolenlar fiziologik zarur yog' kislotalari katta ahamiyatga yega bo'lib, ularga hatto vitaminlarga o'xshash ta'sir qilish kabi nisbat ham beriladi.

Uglevodli och qolish.

Uglevodli och qolishda oziqada uglevodlarni kamligi va ularni nima hisobiga kompensatsiya qilinishi inobatga olinishi lozim. Uglevodlar, oqsillar va yog'larning miqdoriy farqi turli nisbatda bo'lib, ular ma'lum darajada moddalar almashinuvining xarakteriga ta'sir ko'rsatadi. Oziqada uglevodlar yetishmaganida bir qism aminokislotalar qandga aylanadi va organizmga kerak bo'lgan eng kam qand miqdori saqlanib turishini ta'minlaydi. Jigardagi glikogen miqdori kamayadi. Uglevodli och qolganda katta miqdorda oqsillar sarflanadi, azot balansi yuqori bo'ladi, siydik tarkibida katta miqdorda azot ajraladi. Uglevodli och qolishlar davrida yog'larning katta miqdorda istemol qilinishi qondagi glukozani va organlardagi glikogen miqdorini ko'payishiga juda ham kam ta'sir ko'rsatadi. Shuning uchun ham, uglevodli och qolgan organizm energetik manba sifatida yog'lardan foydalanishga majburdir. Bu vaqtda jigarda katta miqdorda yog' kislotalari parchalanishining kuchayishi oqibatida katta miqdorda asetosirka kislota, aseton va betta oksi moy kislota (keton tanachalari) hosil bo'ladi, bu organizmda ketoz rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Mineral moddalar yetishmasligi.

Sun'iy oziqa sharoitida saqlanayotgan tajriba hayvonlarini oziqasi tarkibiga kam miqdorda mineral moddalar saqlanishidan organizmda og'ir patologik o'zgarish yuzaga kelib, organizmni tezda o'limga olib keladi.

Ratsionda u yoki bu mineral moddalarning yoki bir nechatasini birgalikda yetishmasligiga bog'liq ravishda organizm funksiyalarini o'ziga xos buzilishi yuzaga keladi.

Agar oziqada osh tuzi kam bo'lsa, tuzli och qolish yuzaga keladi. Xlor yetishmasligidan xlorid kislotasini hosil bo'lishi buziladi, oziqa massasini oshqozondan o'n ikki barmoq ichakga evakuatsiyalanishini tezlashtiradi, oshqozon osti bezi shiralarni ajralishini tormozlaydi va boshqalar. Shuning uchun ham ratsion tarkibida uzoq muddatda osh tuzi bo'lmasa, organizmda barcha hazmlanish jarayonlari buziladi. Qon va to'qimalar o'rtasidagi osmatik muvozanat o'zgaradi. Qonning yopishqoqligi oshadi, eritrotsit va plazma o'rtasidagi osmatik muvozanat buziladi. Manfiy azot balansi yuzaga keladi.

Kalsiy va fosfor yetishmaganida ayniqsa hayvonning o'sish, bo'g'ozlik va laktatsiya davrlarida katta ta'sir ko'rsatadi, chunki bu paytlarda organizmning mazkur elementlarga nisbatan talabi sezilarli darajada oshadi. Ulardan kalsiy hayvonlar harakat tayanch apparati komponenti bo'lgani uchun uning yosh hayvonlar ratsionida yetishmasligidan raxit kasalligi rivojlansa (26-rasm), katta hayvonlarda osteodistrofiya rivojlanadi, suyak va tish tizimida mustahkam birlikning hosil bo'lishiga 99% atrofida sarflanadi.

Agar kalsiy va fosfor yetishmasa, suyak trabekulasining rivojlanishi yomonlashadi va qonda, limfada, yumshoq to'qimalarda, bu mikroelementlar miqdori kamayadi. Tuzlarning bu turlari oziqada yetishmasa ular suyak to'qimalaridan ajralib chiqishidan osteoporoz, suyaklarning qiyshayishi va sinuvchanligi kuchayadi. Depolangan kalsiy qolmasligidan kalsiyning qon va boshqa to'qimalarda kamayishiga olib keladi va kalsiy hamda natriyning o'zaro me'yoriy nisbati buziladi. Bu o'z navbatida nerv sistemasi va mushak qo'zg'aluvchanligini oshirib, qaltiroqlar bo'ladi. Kalsiy ionlari miqdori kamayganida hujayra membranalarining o'tkazuvchanligi kuchayadi va bradikardiya rivojlanadi.

Organizmga oziqa tarkibida olinayotgan kalsiy va fosfor tuzlarining muayyan nisbatda bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Qondagi Ca/P koeffitsienti va organizmga oziqa bilan kirgan kalsiy va fosfor tuzlarining miqdori nisbatini o'zgartiradi. Ca/P nisbatining buzilishi bu tuzalrning o'zlashtirilishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi va D vitaminga extiyoj oshadi.

Oziqada magniy yetishmasa buzoqlarda gipomagniemik tetoniya kasalligi rivojlanib, u hayvonlarning yurishida o'zgarish (yog'och oyoqda yurgandek) hosil qiladi, qo'zg'aluvchanligi oshadi, yurak faoliyati tezlashadi, hayvonlar qo'rqoq bo'lib, keynchalik qaltiroq sodir bo'ladi. Agar ko'katlarda magniy kam bo'lsa, sut beruvchi sigirlarda-gipomagniemiya kasalligi kelib chiqadi.

Kaliy – yetishmaganida hujayralardagi osmotik bosim pasayadi va suv hujayralararo bo'shliqga, umumiy qon aylanishi doirasiga chiqadi, keyinchalik buyrak orqali chiqariladi. Oqibatda organizmning kuchli suvsizlanishi boshlanadi. Uzoq muddat *temir* yetishmaganida va bu yetishmovchilik *mis* yetishmovchiligi bilan birga kechsa, gemoglobinni regeneratsiyalanishi buzilib, *gipoxrom anemiya* paydo bo'ladi. Bulardan tashqari hayvonlarda mis yetishmasligidan ishtaha pasayadi, yalama(lizuxa), ozib ketadi, o'sish sekinlashadi, junning tabiiy rangi va elastiklik xususiyati pasayadi. Ko'pincha suyak to'qimasida mineral moddalar almashinuvi buziladi va suyak sinuvchan bo'lib qoladi.

Yod va bromni organizmdagi ahamiyati katta bo'lib, ular gormonlar tarkibiga kiradi. Oziqada brom yetishmasa gipofiz faoliyatiga ta'sir ko'rsatadi. Ovqatda surunkali yod yetishmasligi qalqonsimon bezni gipofunksiyasiga ko'pincha, yosh hayvonlarda bo'qoq kasaligi rivojlanadi (buzoq, qo'zi, cho'chqa bolasi va uloqlarda) va katta hayvonlarda, asosan echkilarda kamdan – kam uchraydi. Bu kasallik davrida asosiy almashinuv, tana harorati pasayadi, mushaklar tonusi pasayib, sovuqlikga



27.A avitaminoz

sezuvchanlik oshadi, teri va teri osti kletchatkasini asosan bosh, bo'yin, kurakcha qismlari shishadi. Bunday hayvonlar yomon o'sadi va rivojlanadi. Ular ko'pincha nobud bo'ladi.

Enzootik zob keng tarqalgan butun bir mintoqalar biogeokimyoviy provinsiyalar mavjud, bu joylarda mahalliy suv va oziqada yod yetarli bo'lmaydi. Agar ratsion tarkibi yod bilan boyitilsa u o'zining ijobiy natijasini beradi (yod yetishmovchiligida qo'zida qalqonsimon bezning kattalashishi 27 rasm N.N.Berdiev bo'yicha).

Kobalt – yetishmaganida hazm sistemasida B_{12} *vitaminini* – kobalamin (tarkibida kobalt saqlovchi) sintezi buziladi va B_{12} avitaminozi uchun qulay sharoit paydo bo'ladi va anemiya rivojlanadi. Hayvon ozuqsida kobalt kamayganida ishtahasi pasayadi va ta'm ayniydi, ular yaxshi pichan va o'tlarni yemay qo'yadi, chirigan samon, daraxt tanasini po'stlog'ini ishtaha bila yeydi va hakoza. Hayvon xomush bo'lib, tuklari va junlarini yaltiroqligini yo'qotadi, to'kiladi, hazmlanish buziladi, kuchli rivojlanib boruvchi ozib ketish paydo bo'ladi. Qo'ylarda junning mustahkamligi va chambarak bo'lib o'ralishi buziladi. Akaboltoz bilan kasallangan hayvonlar nobud bo'ladi, agar ratsioniga kobalt qo'shib berilsa moddalar almashinuvi me'yorlashadi va kasallikning barcha belgilari yo'qoladi.

Marganes (**26 rasm**) ioni muayyan ahamiyat kasb etib, u katalizator sifatida gemoglobin sintezida ishtirok qiladi.



26- rasm

Marganes va stronsiy yetishmaganida suyak sistemasini rivojlanishi zaiflashadi va skelet deformatsiyalanishini paydo bo'lishiga olib keladi. Bulardan tashqari organizmda ksantinoksidaza fermentining faolligi va leykotsitlarning fagotsitar faolligi pasayadi.

Nikel va titan tuzlari plazma oqsillarini regeneratsiyasiga ijobiy ta'sir qiladi, agar bu tuzlar yetishmasa qon oqsili regeneratsiyasining muddati uzayadi, hamda mineral moddalar almashinuvi buziladi va hayvon o'sishdan to'xtaydi.

Mikroelementlardan foydalanishda ularni yuqori faolligi inobatga olinishi va agarda uni miqdorini oziqada bir muncha oshiq bo'lishi chuqur salbiy oqibatlar chaqiradi.

Stronysiyni oziqa tarkibida ko'p kiritilishi stronsiyli raxit rivojlanishiga olib keladi; *ftor* tishlarni shikastlaydi, molibden, bariy, kobalt va selen – taksikoz paydo qiladi va boshqa.

Ftorning yetishmasligi hayvon tishlarida karies kasalligiga sabab bo'ladi. Ftorning ortiqchaligi qishloq xo'jalik hayvonlarida suyak distrofiyasiga olib keladi.

Biogeokimyoviy mintaqalarda tuproqda u yoki bu mikroelementlar miqdori hamma vaqt kamaymasdan, ba'zan ko'payishi ham mumkin. Tuproqda qo'rg'ashin miqdori ko'paysa, jumladan mahalliy oziqada (va ko'pincha suvda) ko'p bo'lishi qo'ylarda enzootik ataksiya kasalligi paydo bo'lishiga olib keladi. Tuproqda mis ko'p bo'lib, u hayvon organizmiga katta miqdorda tushsa jigarni shikastlaydi, eritrotsitlar gemolizga uchratadi va sariqlik rivojlanadi. Bu vaqtda hayvon tana og'irligi sezilarli kamayadi va nobud bo'ladi. Ovqat tarkibida molebdenning ko'p bo'lishi yirik shoxli hayvonlarda molebdenoz kasaligiga olib keladi, ularda hazmlanish buziladi, ich ketadi, jun buziladi, siydik kislotasi hosil bo'lishi kuchayadi va ko'pincha to'qimalarda to'planadi.

15.8.Suv yetishmasligi.

Yetarlicha suv ichmaslik yoki organizmga to'liq suv tushmasa suvga och qolish rivojlanadi. Hayvon organizmining suvsizlanishi kuchli ich ketganda, ko'p terlaganda, qandsiz diabetda, kuchli qusganda va b. kuzatiladi. Bunday barcha holatlarda organism endogen hosil bo'lgan uglevod, yog', oqsil, qisman zahira suvdan parchalanishini oxirgi mahsulotlari evaziga hosil bo'layotgan endogen suvdan va qisman zahira suvdan foydalanadi.

100 gram yog' oksidlanganda 107 ,1 ml, 100 gram oqsil oksidlanganda 41,3 ml suv, 100 gram kraxmal oksidlanganda 55,5 ml suv hosil bo'ladi.

Organizmni suvga bo'lgan talabini 1/6 qismini endogen yo'l bilan hosil bo'lgan suv evaziga qonaatlantiradi.

Suv kamayganda yoki yetishmaganda kuchli suvsizlik yuz berganida oziqa iste'mol qilish to'xtagandagiga nisbatan , u juda qiyinroq o'tadi.

Organismning barcha hazm sekretlarini ajralishi keskin kamayadi. Ajralayotgan oshqozon shirasining miqdori va unda saqlanadigan xlorid kislota kamayadi. Bu hazm sistemasida chirituvchi bakteriyalogik jarayonlarni faollanishiga shoroit yaratilib, zaharlanish kuchayadi, qon quyuqlashadi, hujayralar aro va hujayra ichi suyuqliklarning miqdori ham kamayadi. Organizmning suvsizlanishi evaziga erkin va kolloid moddalar bilan bog'langan suv kamayadi. Mikroorganizmlar hayot faoliyati mahsulotlari to'planib, ular evaziga organism zaharlanib, zaharli moddalar evaziga yurakni, jigarni, buyrakni va boshqa organlarni degenerative o'zgarishga uchrashi bilan birga oqsillar parchalanishini kuchayishi bilan kechadigan moddalar almashinuvi buziladi. Yurak faoliyati tezlashib,zaiflashadi, qonni yopishqoqligi ortadi va uning umumiy miqdori kamayadi. Hayvon o'limi yurakfaoliyatini yetishmasliklari evaziga yuzaga keladi.

Vitamin yetishmasligi.

Oziqa tarkibida vitaminlardan birortasi bo'lmasligidan hosil bo'ladigan kasallikga *avitaminoz* deyiladi (masalan, C avitaminozi, A avitaminozi va boshqalar); agarda oziqa tarkibida birdaniga bir qancha vitaminlar yetishmasa – *poliavitaminoz* deyiladi; vitaminlardan birortasi yetishmasa – ***gipovitaminoz;*** bir necha vitaminlar yetishmasa – ***poligipovitamioz*** deyiladi. Ayrim vitaminlarning organizmga oziqa tarkibida katta miqdorda kirishidan kelib chiqadigan kasallikga *gipervitaminoz* deyiladi.

Organizmda u yoki bu vitamin yetishmaganida moddalar almashinuvini muayyan zanjir halqasi uziladi. Bu o'zgarish muayyan avitaminozga xarakterli bo'lgan klinik belgilar bilan kechuvchi moddalar almashinuvining buzilishiga olib keladi. Modomiki ko'pincha vitaminlardan biri yetishmaganda organizm tomonidan boshqa vitaminlarga bo'lgan extiyojni o'zgartirar ekan, ulardan birortasi yetishmaganida **polivitaminoz** haqida xabar beruvchi murakkab klinik belgilar paydo bo'lishi mumkin. Bir yoki bir nechta vitamin yetishmaganida boshqa vitaminlarni ta'sir qilishi buziladi. Bunday holat, masalan ovqat tarkibida B_{12} vitamini bo'lmaganida D vitaminining juda kam miqdorda ko'payishi D gipervitaminoz chaqirib, natijada qon tomirlari va buyrakda kalsiy o'tirib qoladi va hayvon o'sishdan to'xtaydi. Bu toksikozni faqat B_{12} vitaminni yuborib bartaraf qilish mumkin. Vitamin yetishmovchiligi ekzogen va endogen omillarga bog'liq ravishda rivojlanadi.

E*ndogen omillarga* vitaminlarning oziqa hazm qilish yo'lidagi parchalanishi, ularning so'rilishi, o'zlashtirilishi va oraliq almashinuvda ishtirok etishining buzilishiga olib keluvchi barcha holatlar kiradi.

Me'da shirasini kislotaligi pasayganida C vitamini kuchli parchalanadi. B_{12} vitaminini kuchli parchalanishini me'dada gastromukoprotein ajralishi kamayganida kuzatiladi. Gastromukoprotein oshqozon shirasida saqlanadi va oshqozonga ovqat tarkibida B_{12} vitamini kirganda uni parchalanishdan saqlaydi. Ichakda vitamin sintezlovchi kokksimon bakteriyalarning kamayishi yoki bo'lmasligi gipo va avitaminozlarni paydo bo'lishiga imkon yaratadi.

Turli kelib chiqish xarakteriga ega bo'lgan ich ketishlarda ko'pchilik vitaminlarning so'rilishi buziladi. Limfa tomirlariga yog' so'rilishini qiyinlashishidan A, D, E, K kabi yog'da eruvchi vitaminlar hamda provitamin - karotinoidlarni so'rilishi kamayadi yoki mutloqa so'rilmaydi.

Jigar faoliyati buzilganda so'rilgan vitaminlar, shuningdek provitaminlar – karotinlar (A provitamin), sterinlar (D provitaminlar) organizmda yaxshi ushlanib qolmaydi, depo holatiga o'tmaydi va shuning uchun moddalar almashinuvi jarayonlarida qatnashmasdan buyraklar orqali

siydik bilan ajratib yuborilishi mumkin. A provitaminlar(karotinlar) va (D sterinlar)ning faol A va D vitaminlarga aylanishi ham buzilishi mumkin.

Karotinning faol A vitaminiga aylanishi enzimlar sistemasi (karotinaza) yordamida amalga oshganligi uchun turli kasalliklarda bunday provitaminlarni vitamin shakliga aylanishi sekinlashishi natijasida karotinlar siydik orqali katta miqdorda ajralib chiqadi.

Terining ultrabinafsha nurlari bilan yetarlicha nurlanmasligidan D provitaminning faol D vitaminiga o'tishi to'xtaydi. Turli kasalliklarda vitaminlarning enzimatik sistemalarga kirishi sekinlashganidan, so'rilgan suvda eruvchi vitaminlar hazmlanib ulgurmasdan, buyrak orqali siydik bilan chiqarib yuboriladi. Bu o'z ta'***sirini murakkab shaklli molekulalarga kirgach o'tkazadigan, masalan, les***itin tarkibiga kiruvchi xolin kabi vitaminlarga ta'alluqli deb hisoblanishi kerak. Ba'zi bir preparatlar bilan davolash jarayonida foydalanganda, ular vitaminlar bilan qarama – qarshi munosabatda bo'lgani uchun, vitaminlarga bo'lgan talabni oshirishga olib keladi. Boshqa dorivor moddalardan, preparatlardan davolash maqsadida foydalanilganda, masalan, sulfanilamidlardan ichak mikroflorasi tomonidan vitaminlar biosintezi buziladi va oqibatda vitamin yetishmovchiligiga imkon yaratadi.

Vitaminlarga extiyojni o'zgartiradigan ***ekzogen omillarga*** hayvonni oziqalanish xarakteri, iqlim sharoitlari kiradi. Vitaminlar yetishmovchiligining klinik belgilari ko'pincha oqsil almashinishida qatnashadigan vitaminlarning ratsionda saqlanishi o'zgarganida kuzatiladi, chunki ularning almashinuvida vitaminlar ishtirok etadi. Ozuqalar tarkibida oqsillar ortiqcha bo'lganida organizmning C vitaminiga, oqsil istemol qilinish chegaralanganda esa V guruhi vitaminlariga, ayniqsa riboflovin va nikotin kislotalariga bo'lgan extiyoji ortadi. Uglevodlar ko'p miqdorda qabul qilinganida tiaminga extiyoj kuchayadi.

Turli obu – havo sharoiti vitaminlarga bo'lgan talabni o'zgartiradi. Atrof muhit haroratini ortishi va pasayishi bilan asosiy almashinuv kuchayganida organizm tiamin yetishmovchiligini xis qiladi

Shimoliy o'lkalarda ultrabinafsha radiatsiyasi yetishmaganida A, D, B guruh va boshqa gipovitaminozlar paydo bo'ladi.

15.4.YOG'DA YERUVCHI VITAMINLAR YETISHMASLIGI

A vitamin (akseroftol). Organizmda A vitamin yetishmaslik darajasiga bog'liq ravishda A gipo va avitaminoz rivojlanadi. A vitamin yetishmasligi juda murakkab simptomakompleks buzilishlarni rivojlanishiga olib keladi(28-rasm). A gipovitaminozning spesifik bo'lmagan belgilari bo'lib, o'sishning va rivojlanishning sekinlashishi, tez charchash, umumiy ozish, holsizlanish hisoblanadi. Ko'z shillimshiq pardasi, siydik-tanasil

organlar, nafas yo'llari, ovqat hazm qilish yo'li, o't xaltasi va boshqa organlar shillimshiq pardasining keratinizatsiyasi; retinda ko'rish purpurining quyuqlashishi, va ko'zning turli intensivlikdagi yorug'likga normal adaptatsiyasi buzilishi; to'r pardada rodopsin kamayib, unda qon tomirlar qavatining destruksiyasi kelib chiqadi. Ko'z yosh bezlari sekreti ajralishining qiyinlashishi, ko'z shilliq parda epiteliy hujayralarida shillimshiq modda ajralishining to'xtashi natijasida shox pardaning qurib qolishi va yaralanishi (kseroftalmiya) rivojlanadi. Infeksion jarayon rivojlanishi bilan muguz parda yumshaydi ko'z qorachig'i yumuladi (keratomolyasiya) va keyin uning teshilishidan ko'zning barcha qismlariga tarqaladigan yallig'lanish (panoftalmiya) rivojlanadi. Epiteliy to'qimalarining o'zgarishi va unga infeksiya qo'shilishi natijasida bronxit, gastrit, sistit va boshqalar rivojlanadi. Epiteliy hujayralarining shikastlanishi natijasida organizmning immunobiologik reaktivligi pasayadi, hayvonlarning infeksiya yuuqtirish qobiliyati oshadi.



28.A avitaminoz

A gipo va avitaminoz yosh va katta hayvonlarda uchraydi. Buzoqlar ko'zidan zardobli va shillimshiq-yirinli suyuqliklar oqib, traxeit, bronxit kuzatiladi, shirdon qorin va ichakning kataral yallig'lanishi hisobiga hazmlanish buziladi. Mushaklar kuchsizlanadi, bo'g'imlar harakatchanligi yetarli bo'lmaydi, hayvonlarning harakat koordinatsiyasi buziladi. Mushaklar kuchsizlanadi, bo'g'imlar harakatchaligi yetarli bo'lmaydi, hayvonlarning harakat koordinatsiyasi buziladi, peshonasidagi, bo'ynidagi, dumg'azadagi junlar to'kiladi. Sut beruvchi sigirlarning esa mahsuldorligi pasayadi. Ko'pincha bola tashlaydi, o'lik tug'ilish yoki tug'ilgan bola nimjon bo'ladi. Qo'ylarda harakat koordinatsiyasi buziladi, bosh va bo'yin mushaklarining tortishib qolishi, qorin va ko'krak osti qismlarida shishlar hosil bo'ladi. Cho'chqalarda ham harakat koordinasiya buziladi, musyaklar spazmatik qisqaradi, keyingi oyoq mushaklarida falajsimon holatlar kuzatiladi. Ona cho'chqalar organizmida homilani o'sishi zaiflashadi yoki ular ona qornida o'lib, keyinchalik o'lik bola chiqarib tashlanadi, bevaqt bolalash boshlanadi. Lipoidlar almashinuvi buzilib, buyrak va jigarda yog'li infiltrasiya yuzaga keladi. Jigarning o'rta va periferik qismlarida tabiati o'rganilmagan neytral yog'lar va lipoidlar to'planadi. Organizmga A vitamin ko'p tushganida, zaharli ta'sir etadi. A gipervitaminozi bazedov kasalligiga o'xshash belgilar bilan kechadi. Urg'ochi hayvonlar A gipervitaminoz davrida ko'pincha bola tashlash yuzaga keladi.

D Vitamin (kalsiferol). Oziqada D vitamin yetishmaganida yosh hayvonlarda raxit kasalligi kelib chiqadi. D avitaminoz ultrabinafsha nurlari

kam ajraladigan joylarda keng tarqalgan. D avitaminoz davrida kalsiyning so'rilishi buzilib, suyaklarda saqlanishi kamayadi, natijada oqsil bilan birikkan nafaqat kalsiy hatto fosfor ham kamayadi. D vitamin bo'lmaganida ichaklar orqali kalsiy so'rilmaydi va ichakda fosforni biriktirib oladi. D vitamin yetishmaganida buyrak kanalchalari orqali fosforning qonga qayta so'rilishi kamayib, katta miqdorda fosfor siydik orqali chiqariladi va qonda fosfat hamda ishqoriy fosfataza kamayadi. Raxitda siydik tarkibida fosfor chiqarilishi (fosfaturiya) bilan bir qatorda aminakislotalardan valin, gistidin, izoleysin va leysinlar ham ajraladi. Bu aminokislotalarning hammasini D avitaminoz davrida buyrak kanalchalarida qayta so'rilishi buzilishidan darak beradi, chunki D vitamin organizmda yetarli bo'lganida bu aminokislotalar buyrak kanalchalari orqali birlamchi siydikdan to'lig'icha qayta so'riladi.

Fosfor – kalsiy almashinuvining buzilishi suyakda tuzlarni kamaytirib, yumushatib, egiladigan qiladi va boshqa o'zgarishlarga olib keladi (29-rasm).

Buzoq va cho'chqa bolalarida raxit davrida ishtaha yo'qoladi, o'sishdan qoladi, o'mirtqa pag'anasi qiyshiq bo'lib qoladi, suyaklar sinadi, hazmlanish buzilib, ich ketish paydo bo'ladi. Yosh organizmlarda bilakuzuk bo'g'imi yo'g'onlashib, oyoqni noto'g'ri qo'yadi, qobirg'ada yo'g'onlashishlar paydo bo'ladi. Jo'jalar bo'g'imi yo'g'onlashadi va ularda o'tirib yurish holati kuzatiladi.



29.D avitaminoz.

Oziqa tarkibida D vitamin yetishmasligi katta hayvonlar organizmida ham o'zgarish chaqirib, ularda ***osteomalyatsiya*** deb nomlanadigan kasallik rivojlanadi.

Organizmga D vitamini ko'p tushishidan **D gipervitaminoz** rivojlanadi: taloq, ayrisimon yoki timus bezlarining funksiyasi pasayadi, urug'donlar va qalqonsimon bez atrofiyalanadi. Parenximotoz organlarda va shilliq pardalarga qon quyiladi. Buyrak kaptokchalarida fosfat va kalsiy filtrlanishi pasayishidan, fosfatlarning kanalchalarda qayta so'rilishi pasayganidan, ***giperkalsemiya*** rivojlanadi, keyinchalik (jarayon og'ir kechayotgan bo'lsa) qon tomirlarida kalsiy tuzlari o'tirib qolib-kalsiylanish va organlarni oxaklanishi ro'y beradi.

E Vitamin-tokoferol. E gipo va avitaminozi vaqtida oqsil, uglevod, yog' va mineral moddalar almashinuvi buziladi. Lekin E avitaminoz davrida eng ko'p o'zgarishlar jinsiy organlarda kuzatiladi. Erkak hayvonlar urug'donida – degenerativ o'zgarishlar (urug' naychalari epiteliylarining progressiv degeneratsiyasi) jinsiy qobiliyat pasayadi, keyinchalik bepushtlik rivojlanadi. Urg'ochi hayvonlarga bachadon shilliq pardasini sklerotik o'zgarishi xarakterli bo'lib, embrionni bachadon devoriga implantatsiyasi qiyinlashadi, rivojlanishi buziladi va ko'pincha nobud bo'ladi. Erkak hamda urg'ochi

hayvonlar muskullarining distrofiyasi paydo bo'lib, kreatinuriya rivojlanadi. Bunday o'zgarishlar ATF hamda fosforlovchi va glikolitik fermentlar miqdorini kamayishiga bog'liq. Shuning uchun E avitaminozida buzoq va qo'zilarni distrofik o'zgargan mushaklarida glikoliz jarayoni bir muncha zaiflashadi. Bularning barchasi miozin sintezini pasaytirib, ular miqdorining kamayishiga olib keladi. Mushaklar distrofiyasi davrida mushaklarda oqimtir – sarg'imtir oq qism hosil bo'ladi.

Taxmin qilishlaricha E vitamin yetishmaganida atsetilxolin hosil bo'lish jarayoni buzilib, bu muskullar distrofiyasini rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Tokoferol atsetilxolin hosil bo'lishi uchun zarur bo'lgan A koenzim sulfgidril guruhini saqlaydi. Shunday qilib, tokoferol yetishmasligi natijasida xolinni atsetilxolinlanishi mumkin bo'lmaganligi uchun mushaklar distrofiyasi paydo bo'ladi.

Alfa-tokoferol va boshqa faol birikmalar antioksidant xossalariga ega bo'lganligi uchun geminli katalizni tormozlaydi, E avitaminozida esa to'yinmagan yog' kislotalarining va boshqalarning peroksidlar va aldegidlargacha oksidlanishi tezlashadi, oksidlanish-qaytarilish sistemalarining oksidlanish tomoniga o'zgarishiga sharoit yaratiladi. Shuning uchun E avitaminozi paytida jigarda, yurakda, muskullarda glikogen miqdori kamayib, bunday hayvonlar kislorod parsial bosimining oshishiga sezuvchandir. E avitaminozida mushaklar va qonda ko'pchilik aminokislotalarning (valin, glitsin, leysin, serin va treonin) miqdori ko'payishi va ular siydik bilan ajraladi.

E avitaminozda yog' almashinuvida buzilish kuzatilib, u organlar va qonda xolesterin miqdorining ko'payishiga olib keladi. E vitamin yetishmasligi oziqada metionin yetishmasligi bilan bog'liq jigar nekrozi rivojlanishini tezlashtiradi. Bu hol tokoferol metillanishda ishtirok qilinishi belgisidir. E avitaminozda jigar ksantinoksidaza fermentining faolligi kuchayadi, bu nuklein kislotalarini kuchli parchalanishi va jigar distrofiyasiga olib keladi.

K vitamin-filloxinon. K_2 vitaminini sintezlovchi mikrofloralar (masalan, sulfanilamid preparatlarini qabul qilganida), hamda o't ajralishini buzilishidan **K avitaminozi** sodir bo'lishi mumkin. Bu vaqtda ovqat hazm qilish sistemasida, mushaklarda, teri osti kletchatkasida va boshqalarga qon quyilishi paydo bo'ladi. Bunday o'zgarishlarning asosiy sababi qondagi protrombin fermenti faolligining pasayishi hisoblanadi, chunki ushbu fermentlardan hosil bo'ladigan trombin fermenti qon ivishida ishtirok etadi. Jigarda protrombin faol va faol bo'lmagan – protrombinogen holatida bo'ladi. Protrombin «X» omili bilan faollashadi. K vitamini «X» omil va protrombin hosil bo'lishi uchun zarur deb hisoblashadi. K vitamini

yetishmaganida protrombin saqlanishi kamayadi va qon ivish tezligi zaiflashadi. Shuning uchun K vitaminini ***koagulyatsiya vitamini*** deyiladi, lekin bu nom K vitaminining ta'sir qilishini to'la namoyon qilmaydi. Chunki K avitaminozda qon ivishi sekinlashishi bilan birga kapillarlar mustahkamligi ham pasayadi.

K vitaminini antimikoz ta'siriga ega ekanligiga va uni oksidlovchi fosforlanish qobiliyatini(nafasga ta'sir etmagan holda) kuchaytirishiga e'tibor berish kerak. K vitaminining jigar hujayralari mitoxondriyalarida to'planishi aniqlangan. Bularning barchasi K_1 vitaminining ahamiyati kengroq va uning organizmda yetishmasligi kattaroq oqibatlarga egaligini ko'rsatadi.

15.5. SUVDA ERUVCHI VITAMINLAR YETISHMASLIGI

B_1 vitaminining (tiamin)- parxezda yetishmasligida ya'ni uni oziqa tarkibida mutlaqo bo'lmasligidan *polinevrit* kasalligi kelib chiqadi va bu kasallik endokrin bezlar, ovqat hazmlanishi va modda almashinuvining va boshqa jarayonlarning buzilishi bilan xarakterlanadi, parrandalarda esa B_1 avitaminoz kasalligi ikki xilda namoyon bo'ladi:

1.Spastik ko'rinishda, harakat koordinatsiyasining buzilishi, klonik qaltiroq, bo'yin mushaklarining paralichi, boshni orqaga tashlash bilan xarakterlanadi (30-rasm). 2.Paralitik ko'rinishida xolsizlanishning kuchayishi, umumiy charchoqlik, paralich va o'lim bilan yakunlanadi (31-rasm).

Ammo bunday buzilishlarning zaminida eng avvalo, tiamin yetishmasligi sababli pirouzum va alfa-ketoglutar kislotalarning (lipotiamidpirofosfat koenzim) oksidlovchi dekorboksillanishi hamda oddiy dekarboksillanish (tiaminpirofosfat koenzim) uchun zarur kofermentlari hosil bo'lish imkoniyatlarining yo'qligi yotadi. Buning natijasida organizmda katta miqdordagi pirouzum, alfa – ketoglutar va boshqa alfa-ketokislotalar to'planadi. B_1 avitaminozda manfiy azot balansi paydo bo'lib, buni qayta aminlanishning pasayishi natijasida aminokislotalar sintezi tormozlanishi bilan bog'laydilar.

B_1 avitaminozda ishtaha pasayadi, me'da shirasini hosil bo'lish muddati ancha qisqarib, kislotaligi va hazm kuchi pasayadi, hamda ichaklar matorikasi susayadi. Avitaminoz boshlanishida qalqonsimon bezning nisbiy gipertrofiyasi boshlanib, keyinchalik u asta-sekin atrofiyalanadi. Avitaminozda nerv sistemasi holatini asosan atsetilxolinning hosil bo'lishining sekinlashishi va uning xolinestraza fermenti ta'sirida parchalanishining tezlashishi bilan izohlaydilar.

Orqa miyaning keyingi ustunlarida va periferik nervlar mielinining degenerativ va yallig'lanishli o'zgarishidan paralich rivojlanishi (polinevrit) kuzatiladi.



30.B_1 avitaminozning spsatik shakli. Tiamin yetishmovchiligi

Yurak tomirlar sistemasi buzilishlarida quyidagi o'zgarishlar: yurakning kengayishi va kuchsizlanishi, aritmiya va pulsning siyraklashishi ro'y beradi. Diurez kamayadi, tana harorati va nafas olish sonining pasayishi kuzatiladi. Lekin B_1 avitaminozning eng dastlabki belgilari bo'lib, siydikda to'la parchalanmagan mahsulotlar ayniqsa pirouzum kislotasi*ning* katta miqdorda saqlanishi qaraladi.



31.B_1 avitaminozning paralitik shakli

Riboflavin (B_2 vitamin). B_2 avitaminozda to'qimalardagi oksidlanish jarayonlarining intnsivligi pasayadi, uglevod va oqsillarning oraliq almashinuvi buziladi.

Ariboflavinoz til va lab yallig'lanishi bilan namoyon bo'ladi. Til notekis,g'adir-budur bo'lib, qizil-purpur rangida, labi esa og'riqli, burchagida namli yorilgan yoki angulyar stomatit paydo bo'ladi. Keyinchalik ko'z atrofida fallekulali keratoz rivojlanadi, muskullarning kuchsizlanishi, umumiy holsizlanish rivojlanadi. Ba'zan trofik yaralar uchrab, to'qimalarning regeneratsiya qobiliyati susayadi. Ariboflavinozda ichaklarda qon quyilishiga olib keladigan qon oqishlar paydo bo'lishi mumkin. Ba'zi bir ma'lumotlarda, bunday kasal hayvonlarni kanserogen omillarga nisbatan sezuvchanligi yuqori bo'lishi keltirilgan.

Pantoten kislota yetishmasligi. Pantoten kislota yetishmaganda A koenzim hosil bo'lishi kamayadi, uning ishtirokida amalga oshuvchi peptid bog'lar, fosfolipidlar, sterinlar sintezi, yog' kislotalar sintezi va oksidlanish jarayonlari buziladi. Shuning uchun pantoten kislotasi yetishmasligi juda ko'p qirrali o'zgarish bilan namoyon bo'ladi; o'sishdan to'xtash, organizm ozib ketadi; orqa miyaning mielin qobig'ida, keyingi ildizchasida, o'tirg'ich nervda degenerativ o'zgarishlar hosil bo'ladi va hayvonning harakat koordinasiyasi buziladi; buyrak usti bezining ketosteronlarni hosil qilishi buziladi va ularning fassikulatlar qismidagi miqdori kamayadi. Keyinchalik buyrak usti bezida qon quyilishi, nekroz va ularning atrofiyalanishi yuzaga keladi. Asta-sekinlik bilan buyrak usti bezining boshqa gormonlarini hosil qilish qobiliyati ham yo'qoladi. Ovqat hazmlanishi o'zgaradi, tinkani quruvchi diareya rivojlanadi, terining po'st tashlovchi dermatiti hosil bo'ladi. Pantoten kislotasi yetishmasligidan antitelo hosil qilish qobiliyati

chegaralanganligi uchun, bunday hayvonlar turli xildagi infeksion kasalliklarga tez chalinuvchan bo'lib qoladi.

Oziqada **xolin yetishmasligi** va uni endogen yo'l bilan jigarda sintez qilinishi buzilganligi uchun lipidlardan fosfolipidlar hosil bo'lishi va qonga o'tishi susayadi. Jigarda yog'lar parchalanishi buziladi. Bularning barchasi yog'lar va yog' kislotalarining nafaqat jigarda, buyrak, yurak va boshqlarda ham oksidlanishining pasayishiga va yog' to'planib, yog'li infiltratsiyaga olib keladi. Xolin yetishmaganida yog' to'planishi bilan birga jigarda, buyrakda va yurakda degenerativ va nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi. Xuddi shunday yengil anemiya va mushaklar distrofiyasi kuzatiladi.

Mushak distrofiyasi gialinli degeneratsiya, kreatinin ajralishining ko'payishi va kreatinning ekskretsiyasini pasayishi bilan xarakterlanadi. Oziqada xolin yetishmasligidan hayvon organizmida xolin tanqisligi yuz berganda yurak – tomirlar tizimida yetishmasliklari yuzaga keladi. Atsetilxolin hosil bo'lishining zaiflashishi xolin yetishmasligiga xos muhim va xarakterli patologiyani namoyon bo'lish tomonlar hisoblanadi. Atsetilxolin mediator modda sifatida xizmat qilgani uchun uning yetishmasligidan vegetativ nerv va boshqa fiziologik sistemalar faoliyati buziladi.

PP Vitamin (nikotin kislotasi) oziqada nikotin kislotasining biosintezini ta'minlovchi va triptofan bo'lmaganida, teri va shillimshiq pardalarda o'zgarishlar oqibatida ***pellagra kasalligi*** kelib chiqadi; kuchli so'lak oqishi bilan namoyon bo'ladigan tilning va og'iz bo'shlig'ining yallig'lanishi kuzatiladi. Oshqozon va ichakda sekretor hujayralar atrofisi rivojlanadi. Kasalda ich ketish, qusish, ishtaxa yo'qolib, oqibatda kuchli ozib ketadi. Tananing simmetrik va asosan ochiq qismlarida teri qizaradi(eritma) va shishadi. Keyinchalik nerv sistemasi tomonidan o'zgarishlar paydo bo'ladi. Cho'chqalarda holsizlanish holati kuzatiladi, harakat koordinatsiyasi buziladi, tana va oyoq mushaklarida rigidlik, tortishishi yuz beradi. Ovqat hazmlanishining o'zgarishi va ishtahaning yo'qolishidan zahiradagi bir qancha vitaminlar yo'qoladi va shuning uchun nikotin kislotasining yetishmasligi natijasida qo'shimcha belgilar sifatida tiamin, riboflavin va boshqalar yetishmasligidan polivitaminoz belgilari qo'shilib namoyon bo'ladi. Organizmga juda katta miqdorda nikotin kislotasi kiritilganida gipervitaminoz holati rivojlanib, terining qizarish, qusish, gipoglikemiya tufayli holsizlanish holatini yuzaga kelishi nimoyon bo'ladi.

B_{12} Vitamin (kobolamin). B_{12} vitamin mikroorganizmlar tamonidan sintezlanib, bir qancha metabolitik jarayonlarda ishtirok etadi. B_{12} vitamin yetishmaganida jigarning metil guruhini sintez qilish xususiyati zaiflashadi. B_{12} vitamin metionin va xolin hosil bo'lishini kuchaytirganligi tufayli,

oziqada vitamin va xolin yetishmasligi jigarda katta miqdorda yog' to'planishi uchun qulaylik tug'diradi va jigarning yog'li infiltratsiyasi rivojlanadi. Odamlar qoni va to'qimalarida tiklantiruvchi glutation miqdori kamayadi. B_{12} vitamin yetishmaganida nuklein kislotalari sintezlanishi zaiflashadi, asosan qon hosil bo'lish jarayoni buziladi va megaloblastik qon hosil bo'lishi bilan xarakterlanadigan, gipoxrom anemiya paydo bo'ladi.

C vitamin (askorbin kislota). Organizmda C vitamin yetishmaganida asosan cho'chqalarda va kam miqdorda ot hamda yirik shoxli hayvonlarda turli darajadagi C gipovitaminoz paydo bo'ladi. C avitaminozda RNK dan DNK hosil bo'lish intensivligi pasayadi. Xuddi shunday tirozin oksidlanishi buziladi, bu holatni paraoksifenil-pirouzum kislotasini (askorbin kislotasi yo'qligi tufayli) oksidlay olmasligi bilan bog'laydi. Prokollagenlardan kollogenlar hosil bo'lish tezligi pasayganligi tufayli, yaralarni tuzalishi yomonlashadi. Shuningdek tog'ay xondroitin sulfat kislotasiga sulfatning kirish tezligi pasayishi aniqlanib, bu organizm tayanch to'qimalar tuzilishida ishlatiladigan xondromukoyd oqsili sintezining susayishini ko'rsatadi. Bularning barchasi gemmoragik diatez rivojlanishigi olib kelib, tomirlar elastik xususiyati yo'qoladi, o'tkazuvchanligi kuchayadi, teri va tish milkiga qon quyilishi va boshqalar kuzatiladi. C vitamin yetishmasligi gipofiz-buyrak usti bezi sistemasi faolligiga ta'sir etadi. Bu vaqtda nafaqat adrenalin oksidlanishi tezlashadi, balki gipofiz oldingi bo'lagining AKTGni hosil bo'lishi zaiflashadi va unga buyrak usti bezining sezuvchanligi pasayadi. Ko'pincha C vitaminning organlarda, jumladan buyrak usti bezidagi o'zgarishiga qarab, ularning funksional faolligi to'g'risida fikr yuritiladi.

B_{15} vitamin (pangamat kislota). Pangamat kislota 1950 yil aniqlangan. U D – glukon kislotasining yefiri bo'lib, aminosirka kislotasining to'liq alkillanish mahsuloti hisoblanadi. Hozirgi paytda bu vitamin sintetik yo'l bilan ham olinadi. Bu preparatni glukonodimetilaminoasetat natriyli va kalsiyli tuzlari suvda yaxshi eriydi, va organik erituvchilar: efir, xloroform va benzolda erimaydigan oq gigroskopik kristal kukundir. Pangamat kislota katta miqdorda metil guruhi saqlab, u xolin, metionin, kreatin, adrenalin, sterinlar, steroid gormonlar va boshqalar biosintezida qatnashadi.

Pangamat kislota lipotrop omil sifatida metionin va boshqa metillangan moddalarni o'rniga ishlatilishi mumkin. Pangamat kislotasining asosiy vazifasi bo'lib metil guruhining donotrligi hisoblanadi. Oziqa ratsionida aktiv metil guruhini yetishmasligi jigarda yog'li infiltratsiya (distrofiya) chaqiradi. Pangamat kislota kislorod almashinuvini faollashtiruvchi sifatida acrobli oksidlanish jarayonini stimullaydi.

Pangamat kislota kislorod yetishmasligi (anoksiya)ning osonlik bilan o'tishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi va shu boisdan uni **antioksik vitamin** deb xisoblash mumkin.

U vitamini (S - metilmetionin). Chiney birinchi bo'lib U vitaminini ayrim oziqalar tarkibida uchratgan va uni me'da shillimshiq pardasini shikastlanishi ya'ni yaralarining tez tuzalishini ta'minlashini aniqlagan. Uning aniqlashicha U vitamini barra ko'katlarda, yangi sog'ib olingan sutda va pishirilmagan xom jigarda borligi aniqlangan. Bu mahsulotlar yaralar hosil bo'lishini bartaraf qilgan. Shuning uchun Chiney bu mahsulotlarni gepatetik yaraga qarshi omil deb atashni taklif qilgan, U vitaminini latincha – **Ulkus - yara** deb nomlanadi.

U vitamini metionining tuzidan sintezlanib S – metilmetionin sulfat holatida 1940 yil sintez qilinib, yaraga qarshi ta'sir etishi haqida fikr bildirilib, keyinchalik haqiqatdan ham uning ta'sir qilish mexanizmi tasdiqlandi. Rossiyada U vitamini bilan oziq ovqat sonoatining Moskva texnologiya instituti va A.N.Bax nomidagi biokimyo instituti xodimlari birgalikda 1968 yildan boshlab ishlab, S – metilmetionin sintezini sonoatda ishlab chiqarishni yo'lga qo'ydi.

U vitamini oq rangli, karamga xos hidli, 95% faol modda saqlaydi.

U vitamini metioninning faol shakli hisoblanadi va metionining yana bir faol shakli hisoblangan S– adenozilmetioninning ishtirok etishi kerak bo'lgan metillanish reaksiyasining barchasida ishtirok etadi.

S –adinozilmetionin mikrobiologik va kimyoviy yo'l bilan ham sintezlanadi. Lekin u turg'un bo'lmaganligi uchun undan keng foydalanib bo'lmaydi. U vitamini metillanish jarayoniga tormozlovchi ta'sir ko'rsatmaydi, S-adenozilmetionindan organizmda S-adenazilgomotsistein hosil bo'lib, bu sistemaning muhim ingibitor fermenti hisoblanadi. U bir uglerodli birikmalardan metil radikallarini hosil qiluvchi reaksiyalarning yakunlab, folat metilen guruhini metilgacha tiklaydi. U vitamini gistaminni metillab, faol bo'lmagan metilgistaminga aylantiradi va natijada og'riq qoldiruvchi ta'sir qiladi. Qonga xolesterin ko'p tushganida uning miqdorini me'yorda saqlab, aortada paydo bo'lgan lipoid tugmachalarini yo'qotadi. U vitamini xolin va kreatin sintezida qatnashadi, ayrim nuklein kislotalari va oqsillarni metillash qobiliyatiga ega. U vitaminini vitaminlararo munosabatlarida oksikobalaminni kimyoviy metillanishidan metilkobalamin hosil qiladi. U vitamini xolesistit va pankeriotitlarda, turli xil dermatitlarda, aftoz stamotitlarda, aterosklerozlarda yetarlicha effektiv ta'sir ko'rsatadi. U vitamini metionindan farq qilib zaharli ta'sirga ega emas. Undan organizmda nafas jarayonida chiqarilib tashlanadigan uchuvchi dimetilsulfid hosil bo'lib. Hazm sistemasining shillimshiq pardalariga ijobiy ta'sir etadi, bezlarning bo'yinchasidagi tabaqalanmagan hujayralarni rag'batlantirib, qo'shimcha hujayralarni ko'paytiradi, gastrit va oshqozon yarasining oldini oladi.

U vitamini jigarning metillash aktivligini kuchaytiradi. O'tkazilgan tajribalarda ratsionni U vitamini bilan boyitilishi organizmning o'sish jarayonini stimullaganini ko'rsatadi. Go'sht mahsulotlarida oqsil miqdorini oshiradi, go'shtda aminokislotalardan lizin, lesin, izoleysin, glutamin kislota to'planadi.

«G'» omili yoki vitamin yetishmasligi. Oziqada linol, linolen va araxidon kislotasi yetishmasa va oziqa bilan birga tiamin chegaralangan miqdorda qabul qilinganida, organizmda birqancha buzilishlar boshlanadi. O'ziga xos tangachaliklar yoki qipiqliklar va quruqliklar mavjud dermotozlar hosil bo'ladi, terida nekrotik qismlar uchraydi. Kapillarlar o'tkazuvchanligi oshib, sinuvchan bo'lib, qon quyilishi va qon oqish paydo bo'ladi. Asosiy almashinish va suvga talab kuchayadi. Aniqlashlaricha to'liq to'yinmagan yog' kislotalari jigarda xolesterin biosintezini pasaytiradi va xolesterinni juda harakatchan shakldagi efirlari hosil bo'ladi.

«G'» yetishmaganida jinsiy gormonlar hosil bo'lishi susayadi va hayvonlarda tuxum hujayralarining otalanishi pasayadi. Yosh hayvonlar «G'» yetishmasligiga juda sezuvchan bo'lib, ular o'sish va rivojlanishdan qoladi va ko'p foiz hayvonlar nobud bo'ladi.

ANTIVITAMINLAR. Antivitaminlarga o'zining tuzilishiga ko'ra mos vitaminlarga yaqin bo'lgan moddalar kiradi va ular organizmga tushganida, vitaminlarning fermentativ sistemasiga qo'shilishga harakat qiladi va shu boisdan ular vitaminlar antogonistlari hisoblanadi. Antivitaminlar vitaminlik xususiyatiga ega bo'lmaganligi uchun, ular fermentativ sistemaga kirib, ular zanjirli me'yoriy almashinish reaksiyalarini kechishini buzadi, uzadi va hayvonlarda avitaminoz rivojlanishi mumkin. Bulardan tashqari ba'zi bir antivitaminlar vitaminlarni parchalaydi. Shuning uchun ham ovqat tarkibida hayvon organizmiga antivitaminlar kirishidan avitaminoz rivojlanishi mumkin. Bu avitaminozlarni shu vitaminni katta miqdorda yuborib bartaraf qilish mumkin. B guruh vitaminlar antivitamini juda yaxshi o'rganilgan. Ot va yirik shoxli hayvonlar paporotnik yeganida (Pteris aquilina) B_1 avitaminoziga xarakterli belgilar bilan zaharlanish paydo bo'ladi. Bu zaharlanish tiaminni ko'p miqdorda yuborib bartaraf qilinadi. Xom baliqlarni ichki organlarida antivitamin-tiamin fermenti topilgan bo'lib, u V_1 vitaminini parchalaydi. Shuning uchun ham hayvonlar xom baliq istemol qilganida ularda B_1 avitaminozi rivojlanishi mumkin.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1. Och qolish va uning qanday turlarini bilasiz?
2. To'liq och qolishlarda organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
3. Chala va qisman och qolishlarda organizmda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

4.Oqsilli, yog'li va uglevodli och qolishlarning qanday sabab va oqibatlarini bilasiz?

5. Mineral moddalarga och qolishni qanday sabab va oqibatlarini bilasiz?

6. Suvli och qolishni qanday sabab va oqibatlarini bilasiz?

7. Vitaminli och qolishni qanday sabablari va oqibatlarini bilasiz?

8.Yog'da eruvchi vitaminlar yetishmovchiligini qanday sabab va oqibatlari bor?

9.Suvda eruvchi vitaminlar yetishmovchiligini qanday sabab va oqibatlari bor?

XUSUSIY PATOFIZIOLOGIYA
16-bob. QON VA QON HOSIL BO‘LISHINING PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI

Qon, to‘qima oraliq suyuqligi va limfa birgalikda organizmning ichki muhitini tashkil qiladi. Qon to‘qimalarga kislorod va oziqa moddalarni, ayiruv organlariga esa almashinish jarayonining oxirgi mahsulotlarini yetkazib beradi. Qon hosil bo‘lishi uzoq evolyutsion rivojlanish davrida yuzaga kelgan bo‘lib, qonni hosil bo‘lishi to‘g‘risida bir qancha nazariyalar yaratilgan va ulardan A.A.Maksimovning unitar nazariyasi qon hosil bo‘lishini gemositoblastlardan – qonning ona hujayralaridan hosil bo‘ladi deb tushuntirsa, keyinchalik duolistik nazariya tarafdorlari Erlix monotsitlar ko‘mikda mieloblastlarda hosil bo‘ladi deb tushintirgan.

1. Bir hujayrali sodda hayvonlarda qon bo‘lmaydi, ular oziqa moddalarni hujayra po‘sti orqali oladi va keraksiz moddalarni ham hujayra po‘sti orqali tashqariga chiqaradi.

2.Past taraqiy etgan hayvonlar tomirlarida oqsil va azotli moddalar harakatlanib turadi.

3.Hayvonat dunyosining rivojlanishi bilan gemolimfa paydo bo‘lib, gemolimfada anorganik va organik moddalar ko‘p bo‘lib, unda oqsillar va kislorodni biriktirib toshiydigan pigmentlar bo‘ladi. Bu pigmentlar qonga qizg‘ish rang beradi.

4. Tarkibi murakkab va benihoya muhim vazifalarni bajaruvchi o‘ziga xos xossa va xususiyatlarga ega bo‘lgan suyuq to‘qima – qon issiq qonli hayvonlar organizmiga xosdir. Qonning organizmdagi ahamiyati uni bajaradigan vazifasiga bog‘liq ravishda turli-tuman bo‘lib, qon organizmda transport, termoregulatsiya, hujayra va to‘qimalar uchun fiziko-kimyoviy muhit, himoya va korellatsiya ya’ni nerv va gumoral boshqarilish jarayonlarida o‘ta muhim ahamiyatga ega. Qon organizmda yopiq sistema bo‘ylab harakatlanayotganida to‘qimalarga kerak bo‘ladigan zaruriy oziq moddalarni olib keladi va moddalar almashinuvi jarayonida hosil bo‘lgan metobalitlarni ayiruv organlari orqali tashqariga chiqarib gomeostazni ta’minlaydi. Qon, organ va sistemalarning funksional faoliyatini har bir hayvon turiga bogliq ravishda boshqaradi. Qon tarkibi va xususiyatining doimiyligi buzilganida, organizmda patologik o‘zgarishlar paydo bo‘lishi mumkin. Ikkinchi tomondan hujayra, organ va to‘qima faoliyatida paydo bo‘ladigan o‘zgarishlar o‘z aksini qon sistemasida topadi. Shunga bogliq ravishda hayvon qon sistemasidagi patologik o‘zgarishlarni ikkiga bo‘lib o‘rganiladi. Birinchi gemopoez organlar patologiyasi – ya’ni qon hujayralarini hosil bo‘lib yetilishini ta’minlaydigan organlar patologiyasi, Ushbu organlarni parchalanishini ta’minlovchi gemodierez sistema

patologiyasi va periferik sirkulatsiyani va depolanishni buzilishlari kiradi. Ikkinchi o'zgarishlar rivojlanish mexanizmi boshqa organ va sistema faoliyati buzilganida paydo bo'ladi. Qon tizimi patologiyasini bunday bo'linishi shartli ravishda olingan bo'lib, birlamchi va ikkilamchi o'zgarishlar tafavutini har doim ham farqlash qiyin. Shunga qaramasdan qon ko'rsatkichlariga qarab ko'pincha veterinar vrach kasalliklarga tashxis qo'yadi. Etiologik faktorni va ko'pchilik kasalliklarni rivojlanish mexanizmlarini aniqlaydi. Shuning uchun ham qon tarkibidagi o'zgarishlar organizmning barcha funksiyalariga juda sezilarli darajada ta'sir ko'rsatadi.

16.1.Qonning umumiy miqdorini o'zgarishi

Organizmdagi qonning miqdori hayvonning turiga bog'liq, tana vazniga nisbatan otlarda 8-10%, qoramollarda 7,5-8,2%, qoylarda 7,0-9,0%, cho'chqalarda 4,5-6,5%, itlarda 7,5-10,0%, quyonlarda 5,0-6,5%, mushukda 5,7%,, tovuqda 6,7%, dengiz cho'chqalarida tana vaznining 4-5 foizini, shimol bug'ilarida esa 15%gachani odamda 5,7%,ni tashkil etadi. Qonning umumiy miqdorining 55-60%i qonning suyuq qismi(plazma)ga, 40-45%i esa qonning shaklli elementlari (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar)ga to'g'ri keladi. Yaxshi semizlikdagi hayvonlar, ozg'in hayvonlarga nisbatan ancha qam miqdordagi qonga ega bo'ladi. Mushak to'qimasi qanchalik yaxshi rivojlangan bo'lsa, hayvon organizmida qonning miqdori ham shunchalik ko'p bo'ladi. Qonning katta qismi (50% atrofida) *qon depolarida* soqlanadi. 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 elementlari o'rtasidagi nisbat o'zgaradi.

Qonning umumiy miqdorini normal bo'lishiga normovolemiya - normavolemiya(lotincha norma – nomuna, fransuzcha volume – hajm) deyiladi. bunda qonning organizmdagi umumiy hajmi o'zgarmasdan, plazma va shaklli elementlarining tabiiy nisbati o'zgaradi. Shularga bogliq ravishda oligotsitemik va politsitemik normovolemiya farq qilinadi.

Oligotsitemik normovolemiya qonning shaklli elementlarining kamayishi bilan xarakterlanadi. Bunda gemotakrit ko'rsatkichi 35%dan pastgacha kamayadi. Hayvonlarda oligotsitemik normovolemiyani sabablari bo'lib gemopoezni susaytirib, qon gemolizini chaqiruuvchi gemosparidiozlar hisoblanadi. Qonda eritrotsitlar sonining kamayishi gipoksemiyaga va keyinchalik umumiy gipoksiyaga olib keladi. Leykotsitlar sonini kamayishi hayvonlar organizmining infeksion va invazion kasalliklarga qarshi turishini trombotsitlar yetishmasligi esa qonning ivish qobiliyatini pasaytiradi.

Politsitemik normovolemiya. Qonning umumiy hajmi o'zgarmasdan shaklli elementlarining sonini ko'payishi bilan xarakterlanadi. Bunda

gemotakrit ko'rsatkichi 45%dan yuqori. Surunkali gipoksiya holati politsitemik normovolemiyada eng ko'p uchraydigan sababdir. Qon aylanayotgan kapillalarda quyuqlashib, uning yopishqoqligi oshadi. Qon oqishini pasayishi tromboz va infarkt hosil bo'lishi evaziga kapillyalar orqali moddalar almashinuvini buzadi.

Qon umumiy miqdorini ko'payishiga

Qon umumiy miqdorini organizmda ko'payishiga - gipervolemiya *yoki pletora* (**yunoncha** gyper – haddan tashqari ko'p, fransuzcha volume – hajm) deyiladi. Qonning plazma va shaklli elementlarining nisbatiga bog'liq ravishda gipervolemiyaning oddiiy, politsitemik va oligotsitemik turlari farq qilinadi.

Oddiy gipervolemiyada plazma va eritrotsitlar o'rtasidagi nisbat deyarli o'zgarmaydi. Tabiiy sharoitlarda bu turdagi gipervolemiyalar uchramaydi. Oddiy gipervolemiyalar qon quygandan so'ng hosil bo'ladi, lekin bunday sun'iy hosil qilingan gipervolemiyalar tezda bartaraf bo'ladi. Avval plazmani hajmi uni faol 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% hajmini quyilish nisbatan havfli bo'lmaydi. Bundan ortiq qonni organizmga quyilishi qon tomirlarini kuchli kengaytirib, qonni quyuqlashishiga, yurak ishini buzilishiga sabab bo'ladi.

Politsitemik yoki haqiqiy gipervolemiya organizmda qonning umumiy miqdorini asosan eritrotsitlar hisobiga ko'payishidan hosil bo'ladi. Bu turdagi gipervolemiyada qon hajmining ko'payishidan shillimshiq pardalarda giperemiya, qon bosimini oshishi va yurakni gipertrofiyasi hosil bo'ladi. Qizil ilikda qon hosil bo'lish jarayoni kuchayadi-naysimon suyaklarda yog'li ilik qizil ilik bilan almashinadi va qonda yosh eritrotsitlar paydo bo'ladi. Politsitemik gipervolemiya ko'pincha surunkali kislorod yetishmasligidan hosil bo'ladi.

Oligotsitemik gipervolemiyada qonning umumiy miqdori asosan qonning suyuq qismi hisobiga ko'payadi. Bu vaqtda organizm qonida qattiq qoldiq moddalar kamayadi, suv miqdori ko'payadi. Oligotsitemik gipervolemiyani gidremik yoki seroz (zardobli) pletora ham deb ataladi. Bunday turdagi pletora katta miqdorda suv ichganda, organizmda ko'p 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 eritmalar quyilganida, juda qisqa muddatli qon bosimini ko'tarilishi kuzatiladi.

Qonda suvning ko'p saqlanishi *(gidremiya)* qonni umumiy miqdori ko'paymaganida ham hosil bo'lishi mumkin. Bu gidremiya qon tarkibidagi quruq moddalar va oqsilni kamayishi bilan xarakterlanadi. Kuchli ozganda (kaxeksiyada), ko'p qon yo'qotganda, anemiyada, ba'zi bir buyrak kasalliklarida uchraydi.

Qonning umumiy miqdorini kamayishiga gipovoleviya yoki oligemiya (yunoncha gypo – oz, kam, fransuzcha volume – hajm) deyiladi. Gipovolemiya qonning plazma va shaklli elementlari nisbatini o'zgarishidan organizm umumiy qon hajmining kamayishidir. Uning oddiy, politsitemik va oligotsitemik 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 tomirlar devorini shikastlanishi, yallig'lanish yoki yarali jarayonlar o'tkir qon yo'qotilishiga olib kelishi mumkin. Qonning kamayishi donor sifatida qon berganda ham kamayishi mumkin. Qarri va yosh hayvonlar o'rta yoshdagi hayvonlardan, kasal organizmlar sog'lom organizmlardan qon yo'qotilishiga sezgir bo'ladi.

Qonning 60-70% ni yo'qotilishi organizm uchun o'lim havfini tug'diradi. Organizm qizib ketganida esa 15-30% qon yo'qotilishi o'limga sabab bo'lishi mumkin. Organizm katta diametrli arteriyasi shikastlanib, tez va qisqa vaqt ichida organizm umumiy qon miqdorining 50% atrofida yo'qatilishi o'limga sabab bo'lishi mumkin. Agar organizmda yo'qotilgan qon 25% dan ortiq bo'lmasa qon tomirlarida qonning bosimi qisqa vaqt pasayib, tomirlar tonusini reflektor yo'*l* bilan kotarilshi va depolangan qonni qon tomirlariga chiqarilishi hisobiga tezda me'yorlashadi. Agar organizm 25% dan ko'p qon yo'qotgan bo'lsa uzoq vaqtli turg'un qon bosimini pasayishi ro'y beradi. Katta miqdorda qon yo'qotilganida hosil bo'ladigan eritrotsitlar miqdorining kamayishi hisobiga yuzaga 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, anemiya davrida organizmdagi oksidlanish jarayonlarining o'limga olib keluvchi miqdorda qon yo'qotganida ham eng kam eritrotsitlar hisobiga kompensatsiya qilinishi misolida ko'rish mumkin.

Qon yo'qatilishining qonuniy oqibati – to'qima suyuqligining qon tomirlariga o'tishining ko'payishi natijasida qonning suyuqlashishi (gidremiya) dir. Qon yo'qotilganidan keyin qonning umumiy miqdori 2 – 3 kunda, shaklli elementlar esa 2 – 3 haftada tiklanib bo'ladi. Qon tarkibiy qismini to'liq tiklanishi organizmdan yo'qotilgan qon miqdoriga va qon hosil qiluvchi organlarning funksional holatiga bog'liq. Qon hosil qiluvchi organlar funksiyasi (qizil ilik funksiyasini) kuchayishidan qonda yosh eritrotsitlar, leykotsitlar va qon plastiinkalarining miqdori ko'payadi.

Qonning ko'p yo'qotilishi organizmda kislorod yetishmasligiga sabab bo'ladi. Bu avvalo nerv sistemasini qo'zg'aluvchanligini oshirsa, keyinchalik nerv sistemasining keng qismlarini tormozlab nafas va qon tomirlar tonusini boshqaradigan markazlar kuchli toliqadi. Yurak ishi zaiflashadi, tana harorati pasayadi. O'lim nafas markazini paralichidan hosil bo'ladi. Organizmda yuzaga keladigan funksiyalarning buzilishida ko'p qon yo'qotilganida aylanayotgan qon miqdorini keskin kamayishi (gipovolemiya) va buning oqibatida qon bosimini pasayishi muhim ahamiyatga ega. Qon yo'qotilganda organizmda qon yo'qatilishini oqibatini bartaraf qiluvchi asosiy usul *qon quyishdir*. Bu vaqtda fiziologik eritma quysa ham bo'ladi Qon quyilishining foydasi shundan iboratki, yuborilgan eritmaning suyuq qismi qon tomirida qisqa vaqt bo'lsada, lekin u qon bosimini vaqtinchalik o'zgartirmay turishi mumkin.

2.Politsitemik gipovolemiyada qonning umumiy miqdori qonning suyuq qismi hisobiga kamayishi bilan xarakterlanadi. Ayni paytda eritrotsitlarni qonning hajm birligidagi miqdori aksincha ko'paygan bo'ladi. Politsitemik gipovolemiyada organizmda eritrotsitlarni absolut yoki mutloq miqdori me'yorligicha qoladi. Qonning quruq moddasi va uni yopishqoqligi oshadi. Politsitemik gipovolemiyani *angidremiya* ham deb ataladi.

Angidremiyani keltirib chiqaruvchi sabablarga: organizmni ko'p miqdorda suyuqliklarni yo'qotishi (uzoq ich ketish, kuchli qusish, kuchli ekssudatsiya va transsudatsiya jarayoni). Angidremiya ba'zan travmatik shok davrida kuzatiladi. Bulardan tashqari angidremiya ba'zan suvli och qolishlarda ham kuzatiladi. Angidremiya davrida qon aylanishini buzilishi umumiy qon miqdorini kamayishi bilan bog'liq bo'lib qolmasdan, balki uni yopishqoqligini oshishi bilan ham bog'liqdir. Qon yopishqoqligi oshganligi tufayli tomirlarda aylanayotgan qon harakati qiyinlashadi va bu holat kapillarlarda yaqol namoyon bo'ladi.

3.Oligotsitemik gipovolemiyada qon hajmining kamayishi, asosan qondagi eritrotsitlarni kamayishiga bog'liqdir. Bu turdagi gipovolemiyani nisbatan tez ko'p qon yo'qotganda, qonni suyuq qismini to'liq tiklanmasligidan va ba'zi bir anemiya va xavfli kam qonlikda kuzatish mumkin.

Qon qo'yish.

Qon quyilganida: a) yo'qotilgan qonning – quyilgan qon hisobiga shaklli elementlari va boshqa kompanentlari (oqsillari, fermentlari, gormonlarining) ***o'rni to'ldiriladi*** va quyilgan qon resipient organizmida o'zining biologik funksiyalarini bajarishda davom etadi.

b). moddalar almashinishi va qon hosil bo'lishiga ***stimullovchi ta'sir*** ko'rsatadi.

v). ***qonning ivuvchanligini oshiradi*** va oqibatda tomirlardan qon oqib chiqishini to'htatadi.

g). Quyilgan qondagi eritrotsitlar va oqsillar qondagi zaharli moddalarni o'ziga biriktirib olib, organizmni zaharli moddalardan tozalaydi. Qon quyilishi hisobiga yo'qotilgan qon o'rni to'ldiriladi qonning bosimi tiklanadi. Quyilgan qon evaziga organizmni umumiy turg'unligi oshadi. Qon quyilishi organizmni turli funksiyalariga ta'sir etgani uchun undan kuchli qon yo'qotilganda, shok, kollaps organizm reaktivligini pasaytirib kechuvchi kasalliklarda va organizmni umumiy ozib ketishlarida foydalaniladi.

XX asrga qadar qon quyish og'ir asoratlar bilan kechganligi uchun qon quyishdan keng ko'llamda foydalanilmagan. Lekin bu usulni amaliyotga keng kirib kelishida K. Landshteyner va Ya. Yanskiylarning qon guruhlari to'g'risidagi ta'limotini yaratilishi katta ahamiyatga ega bo'ldi.

Qon guruhlarini borligi eritrotsitlardagi antigen sabablar-*izogemoagglutinogenlar* va qon zardobidagi antitelo-*izogemoagglyutininlar* bo'lishiga bog'liqdir. Qonning qaysi guruhga taolluqli ekanligini aniqlashda agglutinogenlar A va Bga e'tibor qilinadi. Bu agglyutinogenlar, eritrotsitlarda birgalikda, alohida-alohida bo'lishlari 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 agglutinogen va agglutinin bo'lmaydi, bu esa shu organizm eritrotsitlarini bir – biriga yopishishidan – agglutinatsiyalanishdan soqlaydi.

Guruh agglutininlari (izogemoagglutininlar) bilan bir qatorda, qonda turga oid agglutininglar (geterogemoagglutininlar) ham bo'ladi. Izogemoagglutininlar 4-5 oyli embrionda va hatto undan ilgari uchrab, izogemoagglyutininlar toychalarda tug'ilganidan so'ng bir muncha 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 agglutininlarni qon zardobida kam saqlanishi va eritrotsitlarni yopishtirish xususiyatlari pastligi qon guruhlarini aniqlashni qiyinlashtiradi. Ularning qonida guruhli tafavut 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 resipient zardobidan olib, ilgaridan fiziologik eritmada 5 marta suyultirilgan donor qonidan 1 tomchi qo'shiladi. Agar 10 daqiqa ichida donor eritrotsitlarida agglutinatsiya (qumoqlanish) hodisasi yuzaga kelmasa, bu qonni resipient qoniga o'xshash, yaroqli deb quyish mumkin. Agar quyilgan qon resipient qoniga to'g'ri kelmasa donor eritrotsitlari agglutinatsiyalanib qoladi. Qon quyilganida agar qon guruhlari to'g'ri kelmasa asosan (donor) quyilayotgan qon eritrotsitlari agglutinatsiyalanadi. Resipient eritrotsitlari odatda agglutinatsiyaga uchramaydi va asta – sekinlik bilan quyilgan qon miqdori kam bo'lgani uchun resipient qoni o'zini agglutinatsiyalovchi qobiliyatini ko'p marta

aralashganligi tufayli yo‘qotadi. Shuning uchun amaliyotda birinchi navbatda donor agglutiongeni va resipient agglutinogeniga e’tibor beriladi. Lekin katta hajmdagi qon quyilganida va donor zordobida yuqori miqdorda (titrda) agglutininlarni bo‘lishi, uni agglutinatsiyalovchi qobiliyatini yo‘qatmaydi 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 kelmaydian qonni hayvon qon tomirlariga quyilishi hayvonda birdaniga kuchli qo‘zg‘alish, nafas qisishi va yurak ishini tezlashishi - ***taxikardiya*** rivojlanadi. Keyinchalik qon bosimi pasayadi, nafas haraktlari qiyinlashadi, shillimshiq pardalar ko‘karadi, qusadi, siydik va tezak organizm faoliyatiga bog‘liq bo‘lmagan holatda ajraladi. 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 vaqda o‘tib ketishi ham mumkin.

Shokni guruhlari to‘gri kelmaydigan qonnni quyishdan hosil bo‘lishini turli olimlar turlicha tahlil qilib, ayrim olimlar miya, o‘pka, buyrak qon tomirlari (yopishgan eritrositlarni tiqilishi) emboliyasi hisobiga hosil bo‘ladi deb tushintirsa, boshqalar resipient organizmini eritrotsitlarini parchalanish mahsulotlari hisobiga zaharlanishdan hosil bo‘ladi deb tushuntiradilar. Lekin bunday taxlillarni barcha olimlar tan olmaydi. Bu nazariyalarni eksperimental tekshirishlarda aniqlanishicha eritrotsitlarni yopishishidan hosil bo‘lgan massa turg‘un, mahkam yopishgan bo‘lmay, tez parchalanib ketadi va organizm hayot faoliyatini keskin buzuvchi sababi bo‘la olmasligi aniqlangan. Gemolizlangan qon quyilganida ham hayvonlar organizmida o‘z – o‘zidan shok hosil bo‘lavermasligi tajribalarda tasdiqlangan.

Akademik A.A.Bogomoles, gemotransfuzion shok hosil bo‘lishini asosida kolloidoklaziya – qon va to‘qima oqsillarini kolloid holatining buzilishi asosiy o‘rin egallaydi deb tushintiradi. Kolloidoklaziya mexanizmi kolloid moddalar elektr zaryadining o‘zgarishiga bog‘liq.

Guruhlari to‘g‘ri kelmagan qon quyilganida resipient va donor oqsillari - kolloidlari sezilarli farq qilishiga bog‘liq ravishda, kuchli namoyon bo‘ladigan kolloidoklaziya kuzatiladi. Kolloidoklaziya oqsil mitsellasini cho‘kishidan, organizm funksiyasini kuchli buzilishiga olib keladi. Bu nazariya guruhlari to‘g‘ri kelmagan qonni organizmga quyilganida shok namoyon bo‘lishini bir tomonini ochib beradi xolos.

Gemotransfuzion shok patogenezida organizmni reflektor faoliyatining buzilishi asosiy o‘rinni egallaydi. Guruhlari to‘g‘ri kelmaydigan qon quyilganida, qon tomirlar retseptorlarini qo‘zg‘atadi, katta miqdorda impulslar hosil qiladi, ular ta’sirida markaziy nerv sistemasida qisqa vaqtli kuchli qo‘zg‘alishlardan keyin keng qismlar tormozlanishi rivojlanadi.

Shunga bog'liq ravishda qon aylanishi, nafas, moddalar almashinishi va boshqa fiziologik funksiyalar buziladi.

Eritrotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishlari.

Eritrotsitlar-qizil qon hujayralari, qonning shaklli elementlarining asosiy qismini tashkil etadi. Ular hayvonlar organizmida gazlarni tashish, qonning kislota-ishqor muvozanatini, qon plazmasidagi aminokislotalarning konsentrasiyasini bir xil me'yorda saqlanishini ta'minlab, organizmga tashqi muhitdan tushgan va organizmda hosil bo'layotgan zaharli, dorivor moddalarni o'zlariga biriktirib olib tashqariga chiqarish yoki neytrallash vazifasini bajaradi. Eritrotsitlarning turli hayvonlar organizmda yashovchanligi turlicha bo'lib, o'rtacha 40-130 kunni tashkil qiladi. Eritrotsitlar qarishi bilan RES makrofaglari tomonidan parchalanadi. Tabiiy o'lgan eritrotsitlar o'rni qizil ilikda uzliksiz ravishda hosil bo'lib turgan eritrotsitlar evaziga to'ldiriladi. Katta yoshdagi hayvonlarda eritrotsitlar yassi suyaklar kizil iligida va naysimon suyaklar qizil iligida hosil bo'lib, ularni hosil bo'lishi uchun to'la qiymatli oziqalar, qon hosil bo'lishini jadallashtiruvchi maxsus moddalar kerak. Qonning barcha hujayralarini, shu jumladan eritrotsitlarni hosil qiluvchi ona hujayralar, gemotsitoblastlar hisoblanadi. Qonning shaklli elementlarini gemotsitoblastlarda hosil bo'lishini birinchi bo'lib A.A.Maksimov tomonidan aniqlangan. Hozir olimlar qon **hosil bo**'lishini unitar nazariyasini quvvatlab kelmoqda.

Eritrotsitlarni gemotsitoblastlardan hosil bo'lishi bir necha navbatma-navbat keladigan bosqichlarda kechadi. Gemotsitoblast yadrosidagi to'rsimon tuzilishini yo'qota borib, protoplazmasi bazofillarnikiga o'xshab, avval *eritroblastlarga* aylanadi. Eritroblastlar yetila borishining keyingi bosqichi gemoglobin miqdorini ko'paytiradi, hajmi kichrayib, ularning sitoplazm eozinofillarnikiga o'xshab qoladi. Shunday qilib, eritroblastlar *normoblastlar* hosil bo'ladi. Yetilishning keyingi bosqichi normoblastlarning yadrosi zichlashib, hujayra chetiga surilib, hujayradan chiqarilib tashlanadi yoki yadro normoblast ichida erib ketishi ham mumkin. Natijada yetilgan qon tanachasi *normotsitga* aylanadi. Ba'zan eritrotsitlarda yadro qoldiqlari saqlanib, *Joli tanachalari* yoki yadro po'stlogi hisoblanuvchi halqasimon tuzilmalar, *Kabo halqasi* hosil bo'ladi.

Normotsitlardan tashqari qonda polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar ham uchraydi. *Polixromatofil eritrotsitlar* ham asosli ham kislotali bo'yoqlar bilan bo'yalib, normotsitlar faqat kislotali bo'yoqlar bilan bo'yaladi. Polixromotofiliya paydo bo'lishi, bu eritrotsitlarni to'liqicha yetilmaganligini bildiradi. Polixromatofil eritrotsitlar hayvon qonida bitta-yarimta uchrab, qizil ilikda juda ko'p bo'ladi. Retikulotsitlar eritrotsitlarda donador yoki to'rsimon tuzilishiga ega bo'lgan kritmalar borligi bilan xarakterlanib, ular maxsus bo'yoqlar bilan bo'yalib, aniqlanadi.

Retikulotsitlar ham polixromatofil eritrotsitlarga o'xshab, yetilmagan hujayralar bo'lib, retikulotsitlar embrion va yangi tug'ilgan hayvon bolalarining qonida ko'p bo'ladi. Bu hujayralarni hayvonlarning hayotiy jarayonlari davrida (vital) olib tayyorlangan qon surtmasini bo'yab aniqlash mumkin.

Sog'lom yetuk hayvonlarning periferik qonida faqat normotsitlar yoki yetilgan eritrotsitlar bo'lib, ba'zi bir turdagi hayvonlar qonida jumladan: quyon, cho'chqa, itlarning periferik qonida kam miqdorda polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar uchraydi. Qon hosil bo'lishi kuchayganida polixromatofil eritrotsitlar va retikulotsitlar qonda ko'payib, xatto normoblastlar ham paydo bo'lib qolishi mumkin(32-rasm). Yetilmagan eritrotsitlar ba'zan qizil ilikni passiv yuvilishidan periferik qonda uchraydi.

Qizil qon hujayralarining patologik shakllariga *bazofillarnikiga o'xshash donachalarni saqlovchi eritrotsitlar* kiradi. Bazafil donadorlik retikulotsitning donadorligidan farq qilib, u qon surtmasini bo'yavchi barcha bo'yoqlar bilan bo'yaladi. Eritrotsitlarda bazofil donadorlik bo'lishi eritrotsitlarni shikastlanayotganligini bildiradi, sog'lom hayvonlar qonida bitta-yarimta bazafil donadorlik uchrashi mumkin. Bunday hujayralarning ko'payishi organizmni turli xil moddalar bilan ayniqsa qo'rg'oshin birikmalari bilan zaharlanganida kuzatiladi.

Qon hosil bo'lishi buzilganida qonda katta yadrosiz *eritrotsitlar-megalotsitlar* va katta oqimtir yadroli *eritrotsitlar-megaloblastlar* uchraydi. Qonda bunday hujayralarni paydo bo'lishi qon hosil bo'lishini embrional davrga qaytayotganini bildiradi.

Qon hosil bo'lishi tashqi va ichki antianemik sabablar yetishmasligidan buzilishi mumkin. Hozirgi vaqtda aniqlanishicha tashqi antianemik sabablarga oziqa tarkibida B_{12} vitamini, ichki antianemik sabablarga me'da shillimshiq pardasida hosil bo'ladigan oqsil modda gastro-mukoprotein kiradi. Gastromukoprotein B_{12} vitamini bilan juft birikma hosil qilib, qonga so'riladi. B_{12} vitamin ichak shillimshiq pardasi orqali o'tishda gastromukoproteindan ajralib, qon plazmasini alfa-globulinlari bilan ya'ni oqsil vitamin kompleksini hosil qilib, jigarga boradi va depolanadi. Oqsil vitamin kompleksi jigardan qon tarkibida qizil ilikga borib, qizil ilik faoliyatini me'yoriy kechishini ta'minlaydi. Me'da shirasida gastromukoprotein bo'lmasa B_{12} vitamini organizm tomonidan o'zlashtirilmaydi. Agar organizm tashqi antianemik faktor B_{12} vitaminiga muxtojlik sezsa, unda qon hosil bo'lishi buziladi. Qon hosil bo'lishini boshqarilishida B_{12} vitamindan tashqari boshqa B guruh vitaminlar ham qatnashadi.

Qon hosil bo'lishining buzilish jarayonida qizil ilikdan qonga normotsitlar ya'ni soglom qon tanachalari bilan birga, o'zining kattaligi bilan farq qiladigan eritrotsitlar: *makrotsitlar*-katta eritrotsitlar va *mikrotsitlar*-

kichik eritrotsitlar ham qonga tushishi mumkin. Qonda turli kattalikga ega bo'lgan eritrotsitlarning paydo bo'lishiga *anizotsitoz* deyiladi. Qondagi eritrotsitlar nato'gri shaklda (taqasimon, o'roqsimon, bolg'asimon, noksimon va boshqa o'zgarishdagi eritrotsitlar) uchrasa *poykilotsitoz* deyiladi. Anizotsitoz va paykilotsitoz holatlarini kuzatilishi qizil ilik funksiyasining yetishmasliklari hamda qon hosil qiluvchi apparat faoliyatini pasayganligini bildiradi.

Eritrotsitlarni patologik shakliga qonda gipoxrom va giperxrom eritrotsitlar uchrashi kiradi. Qonda *gipoxrom eritrotsitlar* uchrab, ularning faqat periferik qismlari bo'yalib, markazi zaif yoki mutloqa bo'yalmaydi. Bu ularda gemoglobin miqdori kam ekanligini bildiradi. Gemoglobinni eritrotsitlarda kamayishidan uni bo'yalish qobiliyati pasayadi. Surtmada bu eritrotsitlar halqaga o'xshaydi va ko'pincha soya ko'rinishida bo'ladi. *Giperxrom eritrotsitlar – normotsitlarga nisbatan* gemoglobin ko'p saqlangani uchun bu eritrotsitlar kuchli bo'yaladi. Bunday eritrotsitlarda bo'yalmagan qism bo'lmaydi. Giperxromiyada eritrotsitlarda gemoglobin miqdori ko'payib, natijada ularni (diametri va qolinligi oshib) hajmi katta bo'ladi. Eritropoez keskin kuchayganida qon hosil bo'lish o'chogi sariq ilikda va ilikdan tashqari taloq, jigar, limfa tugunlarida kuchayishi - *ekstramedulyar qon hosil bo'lganini* bildiradi. Bu esa qonda yetilmagan va patologik shakldagi eritrotsitlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Eritropoez hayvonlar organizmida kislorod yetishmaganida kuchayadi. Eritropoezni mis, kobalt, margimush va vitaminlar stimullaydi.

Polixromaziya – qonda ham kislotali ham ishqorli bo'yoqlar bilan bo'yalgan eritrotsitlarni paydo bo'lib Romanovskiy Gimza bo'yicha bo'yalganda eritrotsitlar qizil rangga bo'yalmasdan tutun yoki bulutli-binafsha rangga bo'yaladi.

Demak, eritrotsitlar patologiyasi eritrotsitlarni sifat va miqdor o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Eritrotsitlar sifat jihatdan o'zgarganda ularning tuzilishi va morfologiyasi o'zgarsa, miqdor jihatidan o'zgarishida kam qonlik yoki to'la qonlik yuzaga keladi. Sifat o'zgarishi, miqdor o'zgarishini patologik ta'sirini kuchaytirishi mumkin va aksincha eritrotsit patologiyasi patogen sabablarni bevosita qon va qon hosil qiluvchi organlardan boshqa organlarga ta'siridan ham hosil bo'ladi. Gemotrop zaharlar mikroorganizmlar va ularning toksinlari qondagi eritrotsitlar miqdori va sifatini o'zgartiradi.

Eritrotsitlarni osmotik rezistentligi

E.O.R.ligi, eritrotsitlarni hujayra qobig'ining pishiqligi, yaxshi yetilishiga bog'liq bo'lib, yaxshi yetilgan hayvon eritrotsitlarning rezistentligi yuqori, yosh xayvonlar eritrotsitlarda rezistentlik pastdir. Eritrotsitlarning chidamliligi plazmaning tarkibiga bog'liq.

E.O.R deganda qizil qon tanachalarini gipotonik eritmalarga chidamliligi tushuniladi. Eritrotsitlarning minimal hamda maksimal osmotik rezistentliklari farq qilinadi.

Minimal rezistentlik deb, shunday gipotoniya darajasiga aytiladiki, unda kam chidamli eritrossitlar parchalanib, gemolizni birinchi belgilari paydo bo'laboshlaydi.

Maksimal rezistentlikda barcha eritrotsitlar parchalanadi. Gipotoniya darajasiga baho berishda osh tuzi eritmasi konsentratsiyasi inobatga olinadi.

Eritrotsitlarni rezistentligi, qizil qon tanachalarining tuzilishiga bog'liq bo'ladi. Sharsimon ya'ni patologik shakldagi eritrotsitlarni chidamliligi past bo'lib, tez gemolizga uchraydi. Bulardan tashqari eritrotsitlarni gipotonik eritmalarga chidamliligi, eritrotsitlar ustidagi oqsil – lipoid qobiq xususiyatiga bog'liq. Yosh, yangi qon tomiriga endigina chiqqan eritrotsitlarni lipoidlari va fosforlari yetishmaydi. Ular shuning uchun ham qarri eritrotsitlardan ilgari parchalanadi. Eritrotsitlarni yuqori maksimal rezistentlikgi, eritrotsitlarning asosiy qismini yetilgan qarri eritrotsitlar tashkil etkanligini ko'rsatadi.

E.O.R.gini oshishi mexanikaviy sariqlikda, gemolitik zaharlar bilan zaharlanganda, to'qimalarning parchalanishi bilan kechadigan patologik jarayonlarda kuzatiladi. Bu holatlarda eritrotsitlar osmotik rezistentligining ortishiga, ular tanasiga xolesterin va eritrotsitlarning o'zlarini hamda to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini o'tirib qolishi sabab bo'ladi.

E.O.R.gi och qolganda, gemolitik sariqlikda va organizmning boshqa kasallangan holatlarida pasayadi.

Gemoliz-qizil qon tanachalarini parchalanish jarayoni. Gemoliz oqibatida gemoglobin eritrotsitlardan atrof muhitga ajralib chiqadi. Qon yoki eritrotsitlar gemolizlanganidan keyin rangsiz (laksimon) bo'lib qoladi. Gemoliz qon tomirida va undan tashqarida sodir bo'ladi. Eritrotsitlar qarishi natijasida tabiiy o'limi tufayli ham parchalanadi. Fiziologik holatda eritrotsitlar asosan taloq makrafaglari tomonidan parchalansa, patologik holatlarda eritrotsitlarning parchalanishida jigar, qizil ilik va boshqa organlar makrafaglari ham qatnashadi.

Gemoliz chaqirish qobiliyatiga ega bo'lgan sabablarga quyidagilar kiradi:

1.Eritrotsitlarni gipotonik eritmalarga solinishi;

2.Qon yoki eritrotsitlarni 62-63^0 C qizdirilishi.
3.Qonni eritib, takroraan muzlatilishi.
4.Nur energiyasining ta'siri.
5.Elektr energiyasining ta'siri.
6.Kimyoviy ta'sirlar.

Nur energiyasini gemolitik ta'sirini fotosensibilizatorlardan eozin, fluoresin va boshqalar ishtirokida kuchayishi yuzaga keladi.

Kimyoviy moddalarning ko'pchiligi (nitritlar, nitrobenzol, efir, benzol, xolat va dezoksixolat kislotalarining natriyli tuzlari va boshqalar) gemolitik ta'sirga egadir. Kimyoviy moddalar ta'sirida eritrotsit qobig'i parchalanadi, gemoglobinni eritrotsit stromasi bilan bog'liqligi zaiflashadi.

Kuchli gemoliz chaqirish xususiyatiga asalari, chayon, ilon zaharlari, ko'pchilik mikroorganizm zaharlaridan tetanolizin, stafilolizin va boshqalar egadir. Toksinlarning gemolitik ta'siri eritrotsitlar qobig'idagi fosfolipidlarni gidrolizlab, uni yumshatilishiga asoslangan. Eritrotsitlar qon parazitlari tomonidan ham parchalanadi. Gemoliz chaqiruvchi sabab sifatida eritrotsitlarga spetsifik immuntanachalar – gemolizinlarni ta'siri bo'lishi mumkin. Ayrim kasalliklar davrida (o'sma, nur kasalligi va boshqa kasalliklarda) autogemolizinlarning hosil bo'lishidan qon zordobi gemolitik ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega bo'ladi.

Eritrotsitlarning qon tomiri devori ichida parchalanishidan gemoglobin qon plazmasida eriydi va keyinchalik siydik bilan chiqariladi. Eritrotsitlarning asta-sekin parchalanishidan barcha gemoglobin va parchalangan qon tanacha qoldiqlari RES makrafaglari tomonidan ushlab qolinib, natijada gemoglobinning murakkab o'zgarishidan pigment hosil bo'ladi, ulardan asosiylari *bilirubin* va *gemosiderin* pigmentlari hisoblanadi.

Eritrotsitlarning katta miqdorda parchalanishidan birinchi navbatda billirubinni o't bilan ajralishi kuchayib, shunga bog'liq ravishda tezak tarkibida sterkobilin miqdori ko'paya boradi. Odatda siydik bilan urobilinogenni ajralishi kuchayadi. Gemoglobinning parchalanishida ajralgan temir jigar va taloq makrofaglarida depolanadi. Bu yerdagi murakkab kimyoviy o'zgarishlardan keyin temir qonga tushib, qizil ilikga yetkazilib, u yerda gemoglobin biosintezida foydalaniladi.

Gemoglobinning normal o'zgarish jarayonini buzilishidan, ba'zan katta miqdorda porfirinlar-qizil binafsha rangdagi pigment hosil bo'lib, u siydik bilan katta miqdorda ajralib, siydikga qizg'imtir rang beradi. Porfirinlar yorug'likda sensibilizatsiya qiluvchi ta'siriga ega, shu sababli quyosh nuri ta'siriga sezuvchanlikni oshishi rivojlanadi. Shortgorn zotli nasldor hayvonlarda porfirinuriyani irsiy kasalliklar sifatida uchrashi to'g'risida ma'lumotlar adabiyotlarda yozilgan. Porfirinuriya simob, qo'rg'oshin va sulfanilamid preparatlari bilan zaharlanganda ham hosil bo'ladi.

Anemiya-(kam qonlik).

Anemiya **(yunoncha an-inkor, haima-qon)** ***deb,*** *q*onning hajm birligida eritrotsitlar soni va gemoglobin miqdorini kamayishiga aytiladi. Anemiyada eritrotsitlar sifat o'zgarishlarga uchrab, eritrotsitlarning patologik shakllari hosil bo'ladi, ular kattaligi, shakli, gemoglobin bilan to'yinish-to'yinmasligi bilan sog'lom eritrotsitlardan farq qiladi. Qonning umumiy hajmi anemiya davrida yo kamayadi yo normada saqlanadi.

Anemiya tasnifi. Anemiya tasnifining eng ko'p tarqalgan turlaridan biri, ularni kelib chiqishiga qarab tasniflanishidir. Anemiya kelib chiqishiga qarab postgemorragik, gemolitik, alimentar va infeksion turlarga bo'linadi.

Postgemorragik anemiya organizmdan ko'p qon yo'qotilgandan keyin hosil bo'ladi. O'tkir postgemorragik anemiya bir martada ko'p yoki surunkali bir necha – marta kam miqdordan qon yo'qotish natijasida hosil bo'ladi. Qonning tomirlardan oqib chiqish sabablariga: qon tomirini yaralanishi, jarohatlanishi, ichki organlardan ichak va oshqozonlarda yaralar hosil bo'lishidan, o'pkani tuberkulyoz bilan zararlanishi, burun bo'shlig'ida o'smalar o'sganida, tug'riqdan keyingi og'ir qon ketish natijasida hosil bo'lgan qon ketishlar va boshqalar kiradi.

Qon yo'qotilganidan keyin organizm tomonidan yo'qotilgan qon miqdoriga bog'liq ravishda qonning shaklli elementlari regeneratsiyalanib boshlaydi va bir necha kundan 2-3 haftalargacha eritrotsitlarning normal miqdori tiklanadi. Katta miqdoda qon yo'qotilganidan keyingi gemoglobinni tiklanishi asta-sekinlik bilan yuzaga keladi. Qonda gipoxrom, polixromatofil eritrotsitlar, retikulotsitlar va ba'zan normoblastlar paydo bo'ladi. Qonning rangli ko'rsatkichi pasayadi. Qonda leykotsitlarni soni ko'payadi. Surunkali kasalliklar, oziqalanishning sifat o'zgarishi qizil ilikning regenerativ qobiliyatini pasaytiradi, bu vaqtda yuzaga kelgan qon oqishi anemiyani bir muncha ogir kechishiga sabab bo'ladi. Qizil ilik funksiyasining pasayishidan anizotsitoz va poykilotsitoz kelib chiqadi, ba'zan taloq, jigar, limfa tugunida ekstramedullar qon hosil bo'lishi yuzaga keladi. Qonda donador leykotsitlar kamayadi.

Gemolitik (toksik) anemiya eritrotsitlarni parchalovchi zaharli moddalar bilan hayvonlarni zaharlanishidan kelib chiqadi. Ba'zi moddalar eritrotsitlarni to'g'ridan-to'g'ri qon tomirlarida, boshqalari faqat qon hujayralarini shikastlab, ular keyinchalik RES makrofaglari tomonidan parchalanadi. Toksik anemiyalarni kelib chikishida qon hosil bo'lishi va parchalanishining reflektor boshqarilishini buzilishi katta ahamiyatga ega. V.G.Vogarlikning ma'lumotlariga qaraganda qonga ta'sir etuvchi ba'zi bir zaharli moddalarni muayyan miqdori to'g'ridan – to'g'ri M.N.S.ga ta'sir etganida anemiya yuzaga kelib, odatda bu miqdorda yuborilgan zaharli modda boshqa xil usullar bilan yuborilganda anemiya hosil qilmaydi.

Qonda gemolitik anemiyada bilirubin miqdori ko'payib, siydik bilan urobilinogen ajralishi kuchayadi, ba'zan esa siydikda birikmagan gemoglobin ham ajraladi. Qonning rangli ko'rsatkichi dastlab birdan yuqori bo'lib, u parchalangan eritrotsit gemoglobinining qolgan eritrotsitlar tanasiga adsorbsiyalanishi bilan bog'liq. Eritrotsitlarni parchalanishining tezlashishiga nisbatan qon hosil bo'lishi ham kuchayadi. Qonda katta miqdorda polixromotofillar, retikulotsitlar ba'zan normoblastlar poydo bo'ladi. Qon tarkibining tiklanishi bilan qonning rangli ko'rsatkichi birdan pasayadi. Qizil

ilikni regenerativ qobiliyatining yaxshi bo'lganligi va zaharli moddaning ta'siri bartaraf qilinishi bilan qon tarkibi tezda tiklanadi.

Surunkali gemolitik anemiyada qon hosil qiluvchi organ funksiyasi zaiflashadi va qonga yosh har xil kamchilikga ega bo'lgan eritrotsitlar tushib, anizotsitoz va poykilotsitoz kuzatiladi. Bu vaqtda qonda eritrotsitlar miqdori keskin kamayadi.

Alementar anemiya hayvon oziqasi tarkibida vitaminlar, oqsil, temir, mikroelementlardan (kobalt va mis) ya'ni gemoglobin sintezlanishida qatnashadigan moddalar yetishmasligidan hosil bo'ladi. Shuning uchun ham alementar anemiya gipoxrom xarakterga ega bo'ladi. Qonning rangli ko'rsatkichi birdan past bo'ladi. Alementar anemiya ko'pincha yosh hayvonlarda, ayniqsa cho'chqa bolalarida kuzatiladi. Alementar anemiyaga me'da – ichak sistemasining kasalliklari vaqtida oziqani yaxshi o'zlashtiraolmasligi sabab bo'ladi.

a).Temir yetishmasligidan hosil bo'lgan anemiya, organizmda temir almashinuvini buzilishidan yuzaga keladi. Bu anemiyada qonda faqat eritrotsitlarning kamayishi sodir bo'lib qolmasdan, balki gemoglobin miqdori ham kamayishi xarakterlidir. Anemiya og'ir kechganida anizotsitoz va paykilotsitoz hosil bo'ladi. Cho'chqalar oziqasida temir yetishmaganida cho'chqa bolalarini 1 – 6 haftaligida anemiya rivojlanib, bu kasallik evaziga 70%gacha cho'chqa bolalari nobud bo'lishi mumkin.

b). Oqsil yetishmasligidan hosil bo'lgan anemiya, oziqa ratsionidagi oqsillar yetishmasligini yoki ularni o'zlashtirilishini yomonlashishi natijasida gemoglobinning globin oqsilini komponentlarini sintezlanishi buziladi. Bunday anemiya gipoxrom xarakterga ega bo'ladi. Bu turdagi anemiya bo'g'oz va sut beruvchi hayvonlarning uzoq muddatli bir tomonlama oziqlantirishidan hamda sut bilan oziqlanuvchi yosh va sutdan ajralgan yosh hayvonlarda rivojlanadi.

Otlar va boshqa bir tuyoqli hayvonlarda *yuqumli anemiya filtrlanuvchi viruslar* tomonidan chaqiriladi. Bu anemiyani hosil bo'lishini ayrim olimlar viruslarni to'g'ridan-to'g'ri eritrotsitlarni parchalashidan deb tushuntirsa, boshqalar viruslarni qizil ilikda gipofunksiya chaqirishi bilan bog'liq deb tushuntiradi. Yuqumli anemiya bilan kasallangan hayvonlar qonida eritrotsitlarining 1 mm^3 qondagi miqdori 1-2 mlngacha kamayadi. Qondagi eritrotsitlarda anizotsitoz, poykilotsitoz va boshqa sifat o'zgarishlari kuzatiladi. Yuqumli anemiyada naysimon suyaklarda sariq ilikning qizil ilik bilan almashinishi yuz beradi, taloqda, jigarda va limfa tugunlarida ekstromedular qon hosil bo'lish o'choqlari paydo bo'lishi mumkin.

Qon hosil qiluvchi organni funksional holatiga bog'liq ravishda regenerativ va aregenerativ anemiya paydo bo'ladi.

Regenerativ anemiyada qon hosil qiluvchi organlarda tiklanish jarayonini yaxshi namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi. Regenerativ holatni namoyon bo'lishini belgisi sifatida periferik qonda gipoxrom, polixromatofilli eritrotsitlar, retikulotsitlar, yadro qoldiqlariga ega eritrotsitlar (Joli tanachalari va Kabo halqalari), normoblastlar hosil bo'ladi. Regenerativ xususiyatlar kuchli namoyon bo'lganida sariq ilik, qizil ilikga aylanadi va jigarda, taloqda, limfa tugunlarida ekstromedular qon hosil bo'lish o'chog'i yuzaga keladi. Bunday hollarda qon hosil bo'lishining xarakteri buzilib, bu holat embrional tipda hujayralar – megaloblstlar, makrotsitlar hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Qon hosil qiluvchi organlarda regenerativ jarayonlarni asosiy qo'zg'atuvchi sababi sifatida kislorod yetishmasligi (qonni nafas funksiyasi pasayishi oqibatida rivojlanadi), hamda anemiya davrida organizmda hosil bo'lgan oraliq mahsulotlar hisoblanadi. Anemiyada qon hosil qiluvchi organlarni stimullanishida nerv sistemasining ahamiyati kattadir. Qonda yetilmagan eritrotsitlarni paydo bo'lishi hamma vaqt ham qonning regeneratsiya jarayonini kuchayganligini bildirmaydi. Ular qizil ilikni zaif yuvilishidan ham qonda paydo bo'lishi mumkin, masalan, kasallikni agonal davrida.

Aregenerativ (gipoplastik) anemiya qizil ilikni qon hosil qiluvchi xususiyatini zaiflashiishidan hosil bo'ladi. Gipoplastik anemiyada qizil ilik eritrotsit hosil qilish qobiliyatini yo'qotadi, oqibatda qondan yosh hujayralar yo'qolaboradi, qizil ilik sariq ilikga aylanadi. Gipoplastik anemiya giperxrom xarakterga ega bo'ladi. Qon hosil qiluvchi organ faoliyatining zaiflashishi avitaminoz, infeksiyalardan (tuberkuloz, paratuberkuloz, infeksion anemiya, sepsisda), kuchli zaharli moddalar bilan zaharlanganda, nur kasalliklari davrida kuzatiladi. Muayyan sharoitda har qanday anemiya gipoplastik shakldagi anemiyaga o'tishi mumkin. Anemiyalarda ko'pchilik holatlarda nafaqat eritropoez balki leykopoez ham buziladi.

Anemiyada organizmda kompensator o'zgarishlar. Qonning nafas funksiyasining pasayishidan, anemiyani oqibatlarini ta'minlab beradigan bir qancha moslashuvchanlik mexanizmlar yuzaga keladi: nafas olishni tezlashishi, qon aylanishi va qon hosil bo'lishi kuchayadi. Yurak ishini tezlashishidan qon tomirlarida qon aylanishi tezlashib, kapillarlardan vaqt birligida katta miqdorda qon oqib o'tadi. Nafas olish tezlashib, chuqurlashishi o'pkada qonni kislorod bilan to'yinishini kuchaytiradi. Qon depolaridan o'tgan qon evaziga qon tomirlarida aylanayotgan qonning miqdori ko'payadi. Natijada qon hosil qiluvchi organlarda eritrotsitlarni hosil bo'lishi kuchayib, parchalangan eritrotsitlarni o'rni to'ldiriladi. Arteriya qonidagi kislorodni to'qimalar tamonidan to'liq o'zlashtiraolishi ham kompensator ahamiyatga ega.

Moslashuv reaksiyalari mavjudligidan anemiyada organizm qonidagi gemoglobin miqdori sezilarli darajada pasayganida ham gazlar almashinuvi yetarli darajada tutib turiladi. Lekin anemiyada kislorodni yuqori darajada iste'mol qilishni talab qilinadigan salgina jismoniy zo'riqishdayoq taxikardiya, nafas qisishi yuz beradi. Qonda to'la parchalanmagan oraliq mahsulotlar ko'payadi. Atsidoz rivojlanadi.

Politsitemiya

Politsitemiya – yoki poliglobuliya deb, (yunoncha polu-ko'p, globulus – yumoloq, kytos-hujayra) qonning hajm birligida eritrotsitlar sonining ko'payishiga aytiladi.

Politsitemiya mutloq va nisbiy turlarga bo'linadi.

Nisbiy (saxta) politsitemiya, umumiy eritrotsitlar soni deyarli o'zgarmasadan qonning suyuq qismi kamayishidan paydo bo'ladi. Bu turdagi politsitemiyalar kuchli terlaganda, kuchli ich ketganida, qandsiz diabetda, shish hosil bo'lishi kuchayganida va qonni suvsizlanishiga olib keladigan (angidremiya) boshqa patologik jarayonlarda hosil bo'ladi. Nisbiy politsetimiyaga taloqda depolangan qonni tezlik bilan tomirlarga chiqarilishi sabab bo'ladi. Nisbiy politsitemiyada qonning umumiy hajmi ko'pincha kamaygan yoki o'zgarishsiz qoladi.

Mutloq politsitemiya eritrotsitlarni umumiy sonini eritropoez kuchayishi hisobiga ko'payishi bilan xarakterlanadi. Mutloq politsitemiya organizmning ko'pchilik holatlarida, kislorod yetishmasligida moslashuvchanlik reaksiyasi bo'lib xizmat qiladi. Kislorodli och qolish qon hosil qiluvchi organlar – qizil ilik funksiyasini, qon depolaridan eritrotsitlarning qon tomiriga tushishini stimullaydi. Mutloq politsitemiya tashqi nafas buzilganida (o'pka emfizemasi, yuqori nafas yo'llari torayganida, O_2 porsial bosimining atmosfera havosida kamayganida), hamda qon aylanishi yetishmasliklarida rivojlanadi. Shuningdek, politsitemiya ko'pchilik zaharli moddalar (mis, fosfor, kobalt, margimush) bilan zaharlanganda ham uchraydi.

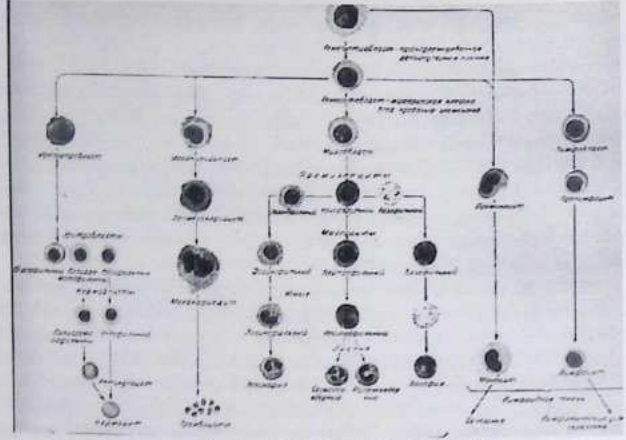
Yangi tug'ilgan hayvon bolalarida politsitemiya fiziologik holat sifatida namoyon bo'ladi. Buzoqlarni hayotining dastlabki kunlarida eritrotsitlar 1 mm^3 qonda 10,5 mln. bo'lib bir oydan so'ng esa, 7,5 mln gacha kamayadi.

16.2.Oq qon hujayralarining o'zgarishi.

Leykotsitlar, ya'ni oq qon hujayralari qizil ilik, limfa tuguni va taloqda hosil bo'ladi. Barcha leykotsitlarni hosil qiladigan ona hujayralarga *gemotsitoblastlar* deyiladi, gemotsitoblastlardan qizil ilikda barcha *donador leykotsitlar* - granulotsitlarni boshlang'ich hujayrasi *mieloblastlar* hosil bo'ladi. Limfa tuguni va taloqda esa *limfoblast va monoblastlar* ishlab

chiqarilib ularga mos ravishda limfotsit va monotsitlar rivojlanadi. 11 rangli jadvalda har xil shakldagi oq qon hujayralarini gemotsitoblastlardan rivojlanish yo'li ko'rsatilgan.

Sog'lom hayvon qonida bo'g'im yadroli granulotsitlar ko'p bo'lib, uncha katta bo'lmagan miqdorda tayoqcha yadrolilar uchraydi. Yosh neytrofillar esa har doim ham uchraybermaydi. Ular qon hosil qiluvchi organlar qitiqlanganida paydo bo'lib, bu vaqtda tayoqcha yadrolilar ko'payib, ayrim holatlarda mielotsitlar paydo bo'lishi mumkin.



30- rasm. Qon hosil bo'lish sxemasi.

Ba'zan leykotsitlar orasida *plazmotsitlar deb ataluvchi hujayralar* uchraydi. Ular limfa tuguni sinusini, taloq va qizil ilikning retikular va endoteliy hujayralarining hosilasidir. Ular faoliyati tufayli organizmda immun tanachalar hosil bo'ladi. Normal qon hosil bo'lish davrida plazmatik hujayralar faqat qon hosil qiluvchi organlarda uchrab, sog'lom hayvonlar periferik qonida deyarli uchramaydi. Plazmotsitlarning o'ziga xosligi intensiv ko'k va bir tekis bo'yalmagan sitoplazmasi bor, kompakt, yumoloq yoki oval shakldagi o'zagi-yadrosi ekssentrik joylashadi.

Leykoformula – oq qon hujayralari tarkibining sifat ko'rsatkichi deb, qon leykotsitlari turlarini sanab, alohida leykotsit turlarining foiz miqdorida ifodalanishiga aytiladi. Yirik shoxli hayvonlar, qo'y, echki, cho'chqalar leykoformulasida limfotsitlar, ot, it va mushuklar qonida esa neytrofil leykotsitlar ko'p bo'ladi. Oq qon hujayralarining tarkibi zotga mansub ravishda ham farq qiladi. Yosh organizmlar leykoformulasi katta yoshdagi

hayvonlar leykoformulasi bilan bir xil emas. Qon hosil qiluvchi organlarning funksional holatiga baho berishda turli leykotsit turlarini o'zaro nisbatini aniqlash bilan birga, leykotsitlarning qonning hajm birligidagi mutloq miqdorini ham bilish lozim. Leykotsitlar asosiy guruhlarining absolyut raqamlarda ifodalangan o'zaro nisbati *leykotsitar profil* deyiladi.



31-rasm Yirik shoxli hayvonlar leykotsitlarining rivojlanish sxemasi



32 rasm
eritrotsitlarning normal va patologik shakllari

Leykotsitlarning asosiy vazifalaridan biri – ular himoya vazifasida ishtirok qiladi, ya'ni fagotsitozda qatnashadi. Leykotsitlar shikastlangan to'qimalarning tiklanishida muhim ahamiyatga ega. Ular yaralangan maydonni nekrotik hujayralardan tozalashda faol qatnashadi. Leykotsitlar regeneratsiya va yara tuzalishini stimullovchi modda ishlab chiqaradi. Bazofil va eozinofillar zaharli moddalarni neytrallashda muhim ahamiyatga ega. Leykotsitlarning miqdor o'zgarishiga leykopoezning kuchayishi yoki susayishi, shuningdek qonning qon tomirlarida qayta taqsimlanishi sabab bo'ladi. Qon tomirlarining kengaygan qismlarida, qon oqishi sekinlashadi – leykotsitlarning qon tomirlar devori bo'ylab joylashishi yuzaga keladi va ularning bu qon tomirlaridagi miqdori ko'payadi. Aksincha qon tomirlar toraygan va buning oqibatida qon oqimi tezlashgan joylarda qon tarkibidagi leykotsitlar miqdori kamayadi.

Leykotsitlarning funksiyalarini buzilishini etiologiyasi va patogenezi

Qonning shaklli elementlariga ta'sir etuvchi sabablar turli-tuman bo'lib, ular shartli ravishda ikkiga bo'linadi. ekzogen va endogen sabablar.

Ekzogen sabablar. Organizmga tashqi muhitdan ta'sir etayotgan ayrim sabablar u yoki bu darajada leykotsitlarni son va sifat jihatidan o'zgarishiga sabab bo'ladi.

Fizik omillar: ultrabinafsha va rentgen nurlari, ionlashtiruvchi radiatsiya;

Kimyoviy omillar: benzol, atseton, kamfara, adrenalin, efir moyi; ayrim dorivor moddalar leykotsitlar miqdorini o'zgartiradi. Masalan, pensilin, sefalosporin, streptomitsin, tetratsiklin, eritromitsin, kanamitsin, novobiomitsin, nitrofuran, sulfanilamid va boshqalar eozinafiliya chaqiradi.

Leykopeniya chaqiruvchi preparatlarga tetrosiklin guruhi kiradi.

Streptomitsin, levomitsetin, polimiksin, kolistin, grizeofulvin, ristomitsin, sefalosporinlar va sulfanilamidlar faqat leykotsitoz chaqiradi

Biologik omillar: viruslar, bakteriyalar va boshqalar kiradi. Parazitlar chaqiradigan kasalliklarda qonda eozinafillar soni ortsa, protozooy kasalliklarida monotsitlar ko'payadi. Buzoqlar salmonellezida, cho'chqalar o'latida leykotsitlar kamayadi.

Endogen sabablar: leykotsitlar miqdorini o'zgartiruvchi endogen sabablarning asosiysi bo'lib quyidagilar hisoblanadi:

Endokrin buzilishlar: masalan, akromegaliya, gipoterioz va b.

Leykopoezni nerv va gumoral boshqarilishini buzilishlari ya'ni shartli reflektor jarayonlarda leykotsitlarning ko'payishi (to'rt xlorli uglerod organizmga yuborilganida leykopeniya chaqirsa, benzol yuborilganidan keyin leykotsitoz chaqiradi). Shuning uchun leykotsitoz patogenezida uchta asosiy zanjir farq qilinadi:

Leykopoezni kuchaytirish ya'ni stimulyatsiyasi;

Qon depolaridan leykotsitlarni qon tomiriga chiqishi;

Qon hosil bo'lishini ekstromedular o'choqlarini paydo bo'lishi (leykozda).

Leykotsitlarni son va sifat o'zgarishlari. Qonda leykotsitlarni patologik o'zgarishi son va sifat jihatidan farq qilinadi.

Leykotsitlarning miqdor o'zgarishlari quyidagicha bo'lishi mumkin:

Toqsik donadorlik (og'ir infeksiya va intoksikatsiyalarda);

Neytrofillarning gipersegmentatsiyasi (B_{12} vitamini yetishmasligidan) leykotsitlarni chapga siljishi bilan namoyon bo'ladigan;

Leykotsitlar anizotsitozi (leykotsitlar hajmining o'zgarishi) protoplazma va yadroning vakuolizatsiyasi (leykozda, intoksikatsiyalarda);

Limfoleykozda hujayralar soyasini hosil bo'lishi (Botkin – Gumperxt tanachalari).

Leykotsitlarning miqdor o'zgarishlari uch xil shaklda bo'ladi:

1.leykotsitoz-leykotsitlar sonining ko'payishi;

2.leykopeniya-leykotsitlar soni kamayishi;

3.leykoz- qon hosil qiluvchi organlarning giperplastik xarakterdagi tizimli kasalliklarida.

Leykotsitozlar va leykopeniyalar ko'pincha ko'pchilik kasalliklarda uchraydi. Leykotsitoz va leykopeniya mustaqil kasallik hisoblanmasdan, balki turli-tuman kasalliklarda birga uchraydi va hatto organizmni fiziologik holatlarida ham uchraydi.

Leykotsitoz.

Leykotsitoz deb, muayyan turdagi hayvon uchun qonda leykotsitlarning me'yordagiga nisbatan ko'payib ketishiga aytiladi. Leykotsitoz mutloq va nisbiy, fiziologik va patologik turlarga bo'linadi.

Mutloq leykotsitoz $1mm^3$ qonda umumiy leykotsit turlarini ko'payishi bilan xarakterlansa, *nisbiy leykotsitoz* bir turdagi leykotsitlarni boshqa turdagi leykotsitlar hisobiga ko'payishiga aytilib, ayni paytda leykotsitlarning umumiy miqdori sezilarli darajada o'zgarmaydi. Leykotsitozlar davrida qonda yetilmagan shaklli va tuzilishi buzilgan leykotsitlar uchraydi.

Fiziologik leykotsitozlarga oziqalanish, mushak ishi bajargandagi, bo'g'ozlik davridagi va yangi tug'ilgan hayvon bolalarining qonida leykotsitlarni ko'payishlari kiradi.

Oziqalanish hisobiga hosil bo'ladigan leykotsitozlar oziqa iste'mol qilgandan 2-3 soat o'tgandan keyin o'zining maksimal ko'paygan holatiga yetadi. Agar oziqada oqsil ko'p bo'lsa neytrofilli, yog' va uglevodi ko'p oziqa berilsa limfotsitli leykotsitoz hosil bo'ladi. Ot va itlarda oziqa turiga nisbatan leykotsitoz yaxshi namoyon bo'lib, kavsh qaytaruvchi hayvonlarda oziqlanish hisobiga leykotsitoz kuzatilmaydi.

Miogen leykotsitoz. Miogen leykotsitoz mushaklar ishi qanchalik og'ir va uzoq bo'lsa shunchalik kuchli ifodalangan bo'ladi. Bu vaqtda avvalo leykotsitlar limfotsitlar hisobiga, keyinchalik uzoq ish davrida neytrofillar hisobiga ko'payadi. Miogen leykotsitozlarni hosil bo'lishi, ishlayotgan mushaklardagi limfa aylanishining kuchayishi, limfa tugunlaridan limfotsitlarni limfa oqimi bo'ylab ko'proq oqib kelishi sabab bo'ladi. Mushak ishi davridagi leykotsitozlar nafaqat leykotsitlarni qayta taqsimlanishi bilan bog'liq bo'lib qolmasdan, qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini mushak ishi

davrida hosil bo'lgan moddalar ta'sirida faolligini kuchayishidan ham yuzaga keladi.

Bo'g'ozlik davridagi leykotsitoz. Bo'g'ozlik davrida leykotsitoz asosan neytrofillarni ko'payishi hisobiga hosil bo'ladi. Bola tug'ilganidan keyingi birinchi xafta ichida leykotsitlar miqdori me'yorlashadi. Bu davrda leykotsitozni hosil bo'lishi endokrin sistemasidagi siljishlar, barcha fiziologik sistemalar jumladan, qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini aktivlashishiga bog'liq.

Yangi tug'ilgan hayvon bolalari leykotsitozi. Ko'pincha bola tug'ilganidan keyin ular qonida leykotsitlar soni ayrim holatlarda katta odamlarnikidan ikki barobar ko'p bo'ladi va tug'ilgandan so'ng ikki xafta ichida leykotsitlar soni me'yorlashib boradi. Tug'ilgan bolalarda leykotsitoz avvalo neytrofil leykotsitlar hisobiga ko'paysa, 2-3 xaftadan so'ng limfotsitlar hisobiga ko'payadi.

Patologik leykotsitozlar. Barcha infeksion va invazion kasalliklarga xos bo'lib, leykotsitozning rivojlanishi kasallikning xarakteriga va organizmning reaktivliligiga bog'liq. Agarda leykotsitoz kuchli namoyon bo'lgan bo'lsa organizm reaktivligi yaxshi rivojlanganligini, ayni paytda og'ir patologik jarayonlar kechayotganda oq qon tanachalarini kam o'zgarishi og'ir patologik jarayon borligini-qon xosil qiluvchi organlar faoliyatini zaiflashganligini bildiradi. Lekin barcha yuqumli kasalliklar leykotsitlar sonini ko'payishi bilan kechmasdan, balki buzoqlarning salmonollozida, cho'chqalarning o'latida leykotsitlar soni kamayadi.

Leykotsitozni ayrim kimyoviy agentlar, jumladan dorivor moddalar (masalan: antipirin, kamfara, efir moyi, adrenalin va b.), parenteral yo'l bilan organizmga begona oqsil, to'qima bo'lakchalari kirishidan hamda kam va o'rta miqdordagi ionlashtiruvchi radiatsiya chaqiradi. 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 ta'siridan, ikkinchidan leykopoezni reflektor ravishda boshqarilishini 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.

Neytrofiliya-neytrofilli leykotsitoz. Ko'pchilik o'tkir oqimli infeksion kasalliklarda uchrab, qonda tayoqcha yadroli hamda yosh neytrofillar ko'payib, ba'zan esa mielotsitlar ham paydo bo'ladi. Leykoformulada yosh neytrofillar ko'payib ketishiga ***qon yadrosining chapga siljishi*** deyiladi. Periferik qonda umumiy leykotsitlar ko'payib yosh neytrofillar paydo bo'lib tayoqcha yadrolilar ko'payib ketishi qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini aktivlashganidan darak beradi. Leykotsitlar tarkibidagi bunday o'zgarishga ***regenerativ siljish*** deyiladi.

Agar qonda umumiy leykotsitlar kamayib tayoqcha yadrolilalar ko'paysa, bu qizil ilik faoliyatining zaiflashib, ***degenerativ o'zgarishlar*** rivojlanayotganini bildiradi. Agar qon yadrosini chapga siljishi leykotsitlarning degenenrativ o'zgarishlari bilan birgalikda kuzatilsa, (toksik donadorlik mavjudligi, sitoplazma va o'zakning vakuolizatsiyasi, leykotsitlarning bujmayib qolishi, leykoliz), ***regenerativ-degenerativ siljish*** to'g'risida so'z boradi. Degenerativ o'zgarishlar nafaqat neytrofillarda balki boshqa leykotsitlarda ham uchraydi.

Eozinofiliya-eozinofilli leykotsitoz-qonda eozinofillar ko'payishi bilan xarakterlanib, bu invazion va allergik kasalliklarga xos tipik o'zgarishdir. Cho'chqalarning saramas kasalligida eozinofillar umumiy leykotsitlarni 45% ni tashkil etadi. Lekin ko'pchilik kasalliklarda qonda eozinofillar kam bo'ladi va faqat organizm kasalliklardan tuzalayotganida eozinofillar ko'paya boshlaydi. Eozinofillar soni organizmni pensilin, streptomitsin bilan davolaganda hamda jigarni davolovchi va boshqa dorilar ishlatilganida ko'payadi.

Bazofiliya-bazafilli leykotsitoz yoki qonda bazofillarni ko'payishi, hayvonlarda kam uchrab, faqat bazafillarni sezilarli ko'payishi mieloidli leykoz va gemofiliyada hamda haqiqiy pletorada hosil bo'ladi.

Limfotsitoz-mutloq va nisbiy bo'lib, qonda limfotsitlarni ko'payishi bilan xarakterlanadi. Yirik shoxli hayvonlarda limfotsitlar ko'p bo'lishi, shu tur hayvonlarga xos xususiyatdir. Nisbiy limfotsitozda qonda leykotsitlarni foiz miqdori me'yorda yoki kamaygan bo'ladi. Limfotsitoz surinkali kechuvchi kasalliklardan, sil, bruselloz, otlarning infeksion anemiyasi va ayrim endokrin bezlarining patologiyasida qonning tipik(akromegoliya, terioidizmda) o'zgarish belgilari hisoblanadi.

Monotsitoz - qonda monotsitlar sonini mutloq va nisbiy ko'payishi bilan xarakterlanadi. Monotsitlar sonini ko'payishi surunkali kechuvchi infeksion va invazion kasalliklarga xosdir. Monotsitoz RES faoliyatini kuchayganini bildiruvchi ko'rsatkichlardan biridir. O'tkir infeksion kasalliklardan tuzalayotganda, immunizatsiya va yashirin kechuvchi kasalliklarda monotsitlar ko'payadi.

Surunkali kechuvchi kasalliklarda qonda ***gistiotsitlar*** ham uchraydi. Bular yirik, katta miqdordagi kuchsiz bazafil sitoplazmaga ega hujayralar bo'lib, qon monotsitlari bilan ko'p umumiylikga ega. Qonda gistiotsitlar paydo bo'lishi RESni qo'zg'alishidan darak beradi.

Leykopeniya.

Leykopeniya deb, oq qon hujayralarini muayyan hayvon turi uchun me'yordan kamayishiga aytiladi. Leykopeniyada barcha turdagi oq qon hujayralari yoki biror turdagi leykotsitlar kamayishi mumkin. Ko'pincha leykopeniya leykopoezni toksinlar ta'sirida zaiflashishidan yoki ularni hosil

bo'lishiga nisbatan nobud bo'lishi kuchayganida paydo bo'ladi. Ayrim holatlarda qon tarkibida maxsus leykotsitlarga ta'sir qilib, ularni kuchli parchalavchi antitelolar-leykoagglyutininlar hosil bo'lganida leykopeniya kuzatiladi. Leykopeniya belgilari cho'chqalar o'lati, buzoqlarni salmonellоz-paratifi, margimush, benzol, sulfanilamid preparatlari bilan zaharlanganda, rentgen nurlari va ionlashtiruvchi radiatsiya ta'sirida kuzatiladi.

Neytropeniya- qonda neytrofil leykotsitlar miqdorini kamayishi bo'lib, infeksion agentlar va ularning toksinlari ta'sirida qon hosil qiluvchi organlar faoliyatini zaiflashishidan hosil bo'ladi. Donali leykotsitlarni qonda keskin kamayishi *agranulatsitoz* deyiladi. Agranulaotsitoz avitaminoz, jumladan B_1 va oziqalanishni boshqa buzilishlarini oqibati sifatida ham paydo bo'ladi. Agranulaotsitozlar davrida eritropoez keskin buziladi.

Eozinopeniya-eozinofillarni qonda kamayishi bo'lib, ko'pchilik infeksion kasalliklar to'liq rivojlanganida sodir bo'ladi. Qonda eozinofillarni mutlaqo bo'lmasligi *aneozinofiliya* deyilib, kasallikni kechishini og'irlashganligidan darak beradi. Aksincha, kasallik kuchli rivojlanganida qonda eozinafillar ko'payishi organizmni kasallikdan tuzalayotganini bildiradi.

Limfotsitopeniya yoki qonda limfotsitlarni kamayshi bo'lib, uning mutloq va nisbiy turlari farq qilinadi. Nisbiy limfotsitopeniyada limfotsitlarni kamayishi qondagi neytrofillar sinfini nisbatan ko'payishiga bog'liq bo'ladi. Mutloq limfotsitopeniya limfa tugunini faoliyatini zaiflashishiga bog'liq bo'lib, limfa tuguni ionlashtiruvchi radiatsiya va nurlar ta'siriga juda sezuvchan bo'lib, nur ta'sir etgan vaqtdan boshlab, qonda limfotsitlar kamayaboshlaydi.

Monotsitopeniya-monotsitlarni qonda kamayishi bo'lib, uning qondagi miqdori kamligi tufayli uni aniklash birmuncha qiyin bo'ladi. Monotsitopeniya kuchli namoyon bo'lishi RES faoliyati zaiflashganda sodir bo'lib, organizm rezistentligini zaiflashganligini bildiradi.

Gemoblastozlar

Gemoblastozlar (yunoncha haima–qon, blastos-homil, osis-kasallik) – qon hosil qiluvchi to'qimalarning xavfli o'smalariga kiruvchi kasalliklar guruhidir. Qishloq xo'jalik hayvonlarining gemoblastozlari charvochiligi rivojlangan mamlakatlarda tarqalgan bo'lib, bu kasallik bilan: yirik va mayda shoxli hayvonlar, ot, cho'chqa, tovuq, mushik, it, quyon, kalamush, sichqon va boshqa hayvonlar kasallanadi. Bu kasallik bilan yuqori mahsuldor (sut, go'sht, tuxum, yog') sigir va tovuqlar kasallanib, kasallik keng xudud bo'ylab tarqalib, davolanmasligi insonlar organizmiga tushish imkoniyatlari katta bo'lib, u boshqa xavfli kasalliklarga o'xshab uzoq yashirin davrda rivojlanadi.

Umumiy etiologiyasi. Gemoblastozlar hayvonlarning o'sma tabiatli kasalliklariga kirib, ularni chaqiruvchi sabablarga kanserogen agentlar:

nurlanishlar, kimyoviy aramatik uglevodlar, benzollar, azot va polivinil birikmalar, yog'larning uzoq vaqt saqlaganda va ularni qizib ketishidan hosil bo'ladigan perikis yog'lar, anilin bo'yoqlari, sintetik gormonlar va biologik omillardan – viruslar (ular RNK saqlovchi viruslar ekanligi XX asrning 60 yillarida yirik shoxli hayvonlardan ajratib olingan) hisoblanadi. Ellerman va Bang 1909 yil kasal tovuqlardan sog'lom tovuqlarni hujayrali va hujayrasiz filtratlar bilan zararlantirib, eritro-, mieloleykoz chaqirishga erishgan.

Patogenez. Gemoblastozlar rivojlanish mexanizmida faqat tashqi muhit omillari, shu jumladan viruslarni hisobga olib qolmasdan balki organizmning umumiy holati, irsiy omillar ham muhim ahamiyatga ega. Yirik shoxli hayvonlar onkovirus infeksiyasi va leykozning rivojlanishida hayvon turining o'rni aniqlangan ya'ni bu kasallik qizil cho'l zoti, qora ola, qizil eston, kulrang latviya zotlarida keng tarqalgan. Bulardan tashqari gemoblastozlar rivojlanishida hayvon mahsuldorligi, yer, yaylov, iqlim va boshqa omillarning o'rni muhimdir.

16.3. Leykozlar.

Leykoz (yunoncha leukos–oq, osis-kasallik) kasalligi birinchi bo'lib, 1845 yil taniqli nemis olimi R.Virxov tomonidan qayd qilingan va leykemiya (oq qon kasalligi) deb nomlangan. Keyinchalik 1885 yil otlarda Leyzering, sigir, cho'chqa, it va mushiklarda 1879 yil Sedam va Grodskiy, 1896 yil qo'y va echkilarda Auerous, tovuqda 1896 yil Kaparini aniqlagan. Har doim ham leykemiyada blastomoz giperplastik jarayon kuzatilmaganligi uchun ya'ni leykopenik va aleykemik shakllar kuzatilganligi tufayli *leykemiya* atamasi 20 asrdan boshlab *leykoz* deb nomlandi. Leykoz bilan 29 turdagi xonakilashtirilgan va yovvoyi hayvonlar hamda parrandalar kasallanadi. Leykoz bilan yirik shoxli hayvonlar, qo'y va tovuqlar eng ko'p zararlanadi, leykoz yirik shoxli hayvonlarda besh bosqichda kechadi: 1.latent, inkubatsion davr virusga qarshi antitelo hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi; 2.leykoz oldi holat qon hujayralarini yuzaki, turg'un bo'lmagan o'zgarishi; 3.boshlang'ich yoki gemotologik davr kasallikni klinik belgilari yo'qligi bilan xarakterlanib, 6-8 yilgacha davom etadi; 4.klinik-gemotologik rivojlangan davr differensiyalanmagan atipik hujayralar ko'payib, qizil ilikni limfoidli metoplaziyasi belgilari bilan namoyon bo'lib, leykozga xos klinik alomatlar paydo bo'ladi. Bir necha oydan 1-2 yilgacha davom etadi. 5. kasallikning terminal davri ichkarida va yuzada joylashgan limfa tugunlari kattalashgan, ko'z olmasini butunligi buzilgan-ekzoftalm va hayvonni o'limi bilan yakunlanadi. Shu boisdan ham bu davr terminal davr deyiladi.

Leykozlar, leykemiya, oq qon kasalligi, qon hosil qiluvchi apparatning qaysi qismi giperplastik jarayonga chalinganiga qarab, mieloidli, limfoidli leykoz turlari hamda retikuloendoteliozlar farqlanadi. Yirik shoxli hayvonlar,

otlar va cho'chqalarda ko'pincha limfoidli leykoz uchrasa, itlarda mieloidli leykoz kuzatiladi.

Mieloidli leykoz (mieloz) mieloid to'qimalarning o'sishi (giperplaziyasi) bilan xarakterlanadi. Bu vaqtda sariq ilik qizil ilikga aylanadi. Taloq, limfa tuguni, jigar va ba'zan boshqa organlarda ekstromedular qon hosil bo'ladi. Qizil ilikda eritroblastlarga nisbatan leykoblast elementlari ko'p uchraydi. Qizil ilikni asosiy hujayra elementlarini promielotsitlar, mielotsitlar va mieloblastlar tashkil etadi. Taloq mieloidli leykozda keskin kattalashgan bo'ladi. Leykoz davrida ekstromedular qon hosil bo'lish o'chog'ini paydo bo'lishini ayrim olimlar to'qimalarga mieloid hujayralar kirishi va metastaz hosil bo'lishidan, boshqalar fikricha leykoz chaqiruvchi etiologik omillarni mezinxima hujayralariga bevosita ta'siri natijasida deb tushintiradilar.

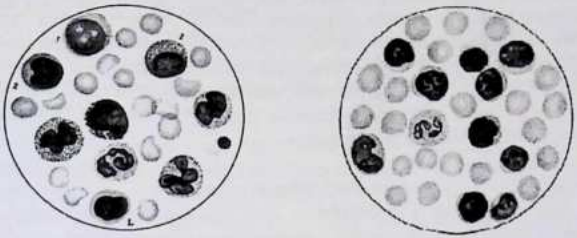
Mieloidli leykoz leykemik va aleykemik kechishi mumkin. *Leykemik* mielozda 1 mm^3 qonda leykotsitlarning soni (100000) yuz ming dona va undan ham ko'p bo'lishi mumkin. Leykotsitlarning asosiy qismini granulotsitlar tashkil etib, ya'ni 90% va undan ortiq foizni tashkil etadi. Granulotsitlarning asosiy qismini yosh hujayralar, ya'ni mielotsitlar, promielotsitlar, gohida mieloblastlar, yetilmagan shakldagi eozinofil, bazofil va eritroblastlar (33 a- rangli rasm) tashkil qiladi.

Aleykemik mielozda qonda leykotsitlar miqdori norma atrofida yoki o'rtacha ko'paygan bo'ladi. Lekin leykoformulani tekshirganda leykositlarning kuchli ravishda «yosharganligi» kuzatiladi. Qon leykemik elementlarning (mielotsitlar va boshqalarning) fagotsitar funksiyasi saqlansada, yetilgan neytrofillarning fagotsitar aktivligiga nisbatan birmuncha past bo'ladi.

Limfoid leykoz (limfadenoz) davrida limfoid to'qimalar o'sib, limfa tuguni, taloq va jigarni keskin kattalashishi bilan xarakterlanadi. Leykoz kasalligi rivojlanib borishi bilan mieloid to'qima qizil ilikda limfoid to'qima bilan almashinadi. *Leykemik limfadenozlar* davrida oq qon hujayralarining 1 mm^3 qondagi miqdori 1,5 mln ga yetib, limfotsitlar esa barcha leykotsitlarning 98% ni tashkil qiladi. Aleykemik limfadenozda leykotsitlar soni normada yoki o'rtacha ko'paygan bo'lsada, lekin leykotsitar formulada sezilarli darajada limfotsitoz rivojlanib, limfatsitlar orasida esa limfoblastlar ham uchraydi (33 b-rangli rasm).

Retikuloendotelioz qizil ilikda, taloqda, limfa tuguni va jigarda retikulyar hujayralarni ortiqcha o'sishi bilan xarakterlanadi. Retikuloendoteliozlarni leykemik va aleykemik shakli farq qilinadi. Leykemik retiuloendoteliozlarda qonda monotsitlar miqdori kuchli ko'payadi. Leykozda, asosan o'tkir leykozda moddalar almashinishi buzilib, hayvonlarni mahsuldorligi pasayadi, anemiya rivojlanadi va kuchli ozadi. Leykozning surunkali shaklida hayvon uzoq vaqt sog'lomga o'hshasada, uni

ozib ketishi, organizmi rezistentligini pasayishi kuzatiladi va boshqa kasalliklarga chalinishidan o'ladi.



33- rasm.

a.

Miloid leykozda qon ko'rsatkichlari: 1-granulatsidlarni keskin ko'payishi va ular o'rtasida miloblastlar; 2- neytrofilli miotsidlar, 3- miotsidlarni tayoqcha yadroli neytrofillarga, bazafil va lazinafil metamielotsidlarga o'tish shakli; L-limfotsid.

b.

Limfadinozda qon ko'rsatkichi. Limfaslar keskin ko'payib ular o'rtasida limfablaslar.

Leykoz etiologiyasi va patogenezi. Hozirgi vaqtda leykozni barcha belgilari bilan o'smali (blostamozli) patologik jarayon deb tan olinadi. Leykozni blastomatoz nazariyasiga ta'aluqli belgilariga quyidagilarni keltiriladi:

1.Leykozlar davrida qon hosil qiluvchi to'qimani o'sishi o'sma hujayralariga o'hshab differensatsiyalanish qobiliyati past yoki mutloqa qobiliyatsizligi bilan xarakterlanadi.

2.Leykoz va havfli o'sma kasalliklari davridagi moddalar almashinishidagi o'zgarishlar o'xshashdir.

3.Kanserogen moddalar eksperimentlar davrida leykogen xususiyatlarini namoyon qiladi.

4.Davolovchi effekt leykoz va o'smalarda uch xil moddalar hisobiga hosil qilinadi. (M. Rentgen nuri, radiaktiv fosfor - R^{32}, hujayralarga toksik ta'sir etuvchi ximiyaviy preparatlar).

Leykozda leykotsitlar shunchalik atipik holatda bo'ladiki, hatto ularni qonning u yoki bu shaklli elementi deb hisoblash qiyin bo'ladi. Shuning bilan birga normal leykotsitlarga nisbatan ularni fagotsitoz va hujayralarni yemirish jarayoni ham yomon namoyon bo'ladi. Leykozda qon hosil qiluvchi to'qima o'sishi (kattalashishi), bu to'qimaning o'ziga xosligi bilan bog'liq holda odatdagi o'smalardan farq qiladi. Aleykemik leykozda o'smalarni o'sishiga xos bo'lgan barcha destruktiv belgilar kuzatiladi.

Leykoz chaqiruvchi sabab ham, o'smalarni chaqiruvchi sabablarga o'xshash to'lig'icha o'rganilmagan. Tovuqlar leykozi viruslar tomonidan chaqiriladi. Buning tasdig'i sifatida sog'lom tovuqlarga leykoz bilan kasallangan tovuqlar organini hujayrasiz filtratini yuborib, leykoz hosil bo'lishi o'rganilgan. Barcha turdagi leykozlarni kanserogen moddalar (metilxolantren, benzpiren va boshqalarni) yuborib hosil qilish mumkin. Leykozlarni organizmga ionlashtiruvchi radiatsiyani uzoq muddat ta'siridan hosil qilinganligi to'g'risida ma'lumotlar bor. Lekin, ularni ta'sir qilish mexanizmi hali to'lig'icha aniqlanmagan.

Qon plastikalarini o'zgarishi.

Qon plastikalari – trombotsitlar qizil ilikning yirik hujayralari – *megakariotsitlardan* hosil bo'lib, trombokinoza fermentininng manbai sifatida qon ivish jarayonida katta ahamiyatga ega. Shuning uchun qizil ilik funksiyasiga ta'sir etadigan barcha sabablar qondagi qon plastinkalarini miqdoriga ta'sir etib, qon ivishini buzadi.

Qonda qon plastinkalarini miqdorini kamayishi *(trombopeniya)*, qonni ivish jarayonini zaiflashishi bilan namoyon bo'ladi. Trombopeniya oqibatida qon tomiri shikastlanishidan osongina qon oqishi yuzaga keladi. Trombopeniyada qon laxtasini retraksiyalanishi zaiflashadi – qon lahtasi yumshoq bo'lganligi uchun, jarohatlangan qon tomirini yetarlicha zichlashib, yopilishini ta'minlayolmaydi.

Trombopeniyani kelib chiqishi quyidagi sabablarga bog'liq:

1.Qon plastinkalarini qayta taqsimlanishi ya'ni ularini ichki organ qon tomirlarida to'planib, periferik qon tomirlarida kamayishiga;

2.Qizil ilik hujayralarida trombotsit hosil bo'lishini zaiflashishiga;

3.Trombotsitlarni periferik qonda kuchli parchalanishiga.

Trombopeniya ayrim infeksion kasalliklarda, qon hosil qiluvchi organ funksiyalarni buzuvchi yoki trombotsitlarni kuchli parchalanishini yuzaga keltiruvchi fizikaviy, kimyoviy sabablar ta'siridan hosil bo'ladi.

Trombotsitoz yoki qondagi trombotsitlarni miqdorini ko'payishi ko'pchilik infeksion kasalliklarda, asosan kasalliklardan tuzalayotganda, mieloid leykemiyada hamda o'tkir anemiyada qon tarkibini tiklanish davrida kuzatiladi. Trombotsitozda qonni ivuvchanligi kuchayadi.

Trombotsitlar sonining o'zgarishi bilan bir vaqtda uning sifat o'zgarishi ham yuzaga kelib, shakli o'zgargan (har xil kattalikda bo'lgan), bujmaygan va boshqa o'zgarishlarga uchraydi. Bunday qon plastikalari agglutinatsiyalanish xususiyatini yo'qotadi, bu esa qon lahtasini retraksiyalanishini buzib, qon oqishini muddatiga ta'sir ko'rsatadi.

Qonning ivuvchanligini o'zgarishi.

Qonning ivishi hozirgi zamon nazariyalari asosida tushuntirilishicha uch fazali jarayon deb qoraladi.

Birichi faza biokimyoviy jihatidan eng murakkab jarayonlardan hisoblanib, to'qima tromboplastinlari (lipoproteidlar), qon plastinkalari va ularning qon zardobidagi oqsillari bilan o'zaro ta'siridan aktiv *trombokinaza* hosil bo'ladi.

Ikkinchi fazada qon plazmasidagi faol bo'lmagan protrombin fermentidan aktiv trombin hosil bo'ladi. Protrombinning aktivlashishida kalsiy ioni, aktiv trombokinaza va plazma oqsili – globulin akseleratori (AS - globulin, akselerin) qatnashadi. Protrombin jigarda K vitamini ishtirokida hosil bo'ladi. Jigar fibrinogen sintezlanadigan asosiy joylardan hisoblanadi.

Uchinchi fazada aktiv trombin ta'sirida fibrinogenni *fibringa aylanishi* va fibrin ipchalar holatida cho'kib, qon lahtasi *(tromb)* hosil bo'ladi. Hayvon organizmida qonni ivituvchi sistemasi bilan bir vaqtda *ivishga qarshi sistema* ham bo'lib, bu moddalarning barchasi to'qimalarda hosil bo'lib, nerv sistemasi nazoratida qonga tushadi. Ivishga qarshi sistemalarga 1). Geparin-jigarda, o'pkada va qon tomirlaridagi labrotsit (semiz hujayra) hujayralarida hosil bo'ladi; 2).Fibrinolizin-(plazmin), 3). Trombin va tromboplastin hosil bo'lishini tormozlovchi bir qancha oqsil tabiatli moddalar kiradi. Geparin ko'pchilik tromboplastinlar tarkibiga kiruvchi lipoproteinlar lipazasini ta'sirini faollaydi va shuning uchun ularni qondagi konsentratsiyasi kamayadi. Faol bo'lmagan plazminogenga to'qimalardan qonga ajralgan moddalar ta'sirida fibrinolizin hosil bo'ladi. Fibrinolizin ta'sirida fibrinogen gidrolitik parchalanishga uchrab, shunga bog'liq ravishda uning fibringa aylanishi buziladi.

Qonning ivituvchi va ivishga qarshi mexanizmlari umumiy ivituvchi sistemani o'zaro bir-biri bilan bog'liq ikkita qismi hisoblanadi. Ivishga qarshi sistemaning normal funksiyasi tufayli, qon qon tomirlarida suyuq holatda soqlanib, u ivimaydi.

Qon ivishining zaiflashishi. Qon ivishining zaiflashishi: a).Organizmga K vitamin yetarlicha tushmasligidan yoki jigarni patologik jarayonlarida protrombin va fibrinogenlar sintezlanishini buzilishidan; b). Qonda trombotsitlar kamayganida – trombotsitopeniyada; v). Qonda kalsiy ionlarining miqdorini kamayishidan; g).Organizmda qonni ivishiga qarshi sistemani ko'p ishlab chiqarilishi – geparin va boshqalarni; d). Organizmga *antikoagulyantlar* ya'ni qon ivishini zaiflashtiruvchi moddalar yuborilganida. Hayvonlar qoni past ivuvchanlik xususiyatiga ega bo'lganida ozgina mexanikoviy jarohatlanish teri osti kletchatkasiga, shilimshiq pardalarga,

mushaklarga va boshqa to'qimalarga qon quyilishiga sabab bo'ladi. Burun, o'pka, ichaklarda qon oqishi yengil yuzaga keladi.

Dastavvol qon tomirlari ichki devoriga yupqa parafin surkab, tomirlarda to'plansa qonni ivishdan to'xtatish mumkin. Qonni ko'pincha 5% li limon kislotasini natriy tuzini eritmasidan foydalanib ivimaydigan holatga keltirish mumkin. 5% li limon kislotasini natriy tuzining eritmasi qonga qo'shilganida, kalsiy ionlari bilan birikadi. Otquloq kislotasi tuzlari va ftor tuzlari qonni ivimaydigan (stabillashgan) holatga keltiradi. Qonni ivishdan saqlovchi moddalarga zulukning bosh qismidan tayyorlangan ekstrakt (girudin,) dikumarin va boshqa antikogulantlar egadir. Bu moddalarni qonga stabillashtiruvchi ta'siri trombinni aktivsizlantirishga bog'liq. Bu moddalarni to'g'ridan – to'g'ri organizmga yuborilganida ham, yangi olingan qonga qo'shilganida ham, qonni ivishdan soqlaydi.

Qon ivishining tezlashishi. Qon ivishini tezlashishi qon tomirlarini jarohatlanishiga bog'liq bo'lishi mumkin. Qon plastinkalari jarohatlangan qon tomiriga yengil cho'kib, past rezistentligi tufayli parchalanadi va aktiv tromboplastin *(trombokinaza)* hosil qiladi. Qon ivuvchanligining tezlashishi organizm to'qimalarini kuchli parchalanishi bilan kechadigan jarayonlarda, organizmga qon zardobi va organlardan tayyorlangan ekstraktlar yuborilganida kuzatiladi. Ko'p qon yo'qotilgandan keyin qonning ivuvchanligini oshishi qonga tromboplastik faktorga boy bo'lgan katta miqdordagi to'qimaaro suyuqliklar tushishiga bog'liqdir. Xuddi shunday mexanizm qonga gipertonik eritmalar yuborilganda uning ivuvchanligi ortishining asosida ham yotadi.

Kalsiy tuzlari va K vitaminini qonga ko'p yuborilishi qonni ivuvchanligini kuchaytiradi. Organizmda qonning ivuvchanligini oshishidan qon tomirlarida bir necha tromboz va embollar paydo bo'lishi mumkin.

16.4. GEMOFILIYA

Gemofiliya (yunoncha haima – qon, philia – moyillik) qonning ivish qobiliyatini pasayishidan qon oqishini to'xtashini qiyinlashishi bilan namoyon bo'ladigan irsiy kasallikdir. Qishloq xo'jalik hayvonlarida gemofiliyaning asosiy sabablaridan biri bo'lib, ularni yoqin qon-qorindoshlik yo'li bilan ko'paytirish hisoblanadi. Bu kasallikni nasldan-naslga o'tishi, ressesiv belgilar bo'yicha jinsga bog'liq holda o'tadi.

Gemofiliyani erkaklarga xos A va B va har ikkala jinsdagi hayvonlarga taaluqli C va D gemofiliya antigemofil globulin (F11X) yetishmasligidan, V gemofiliya Kristman faktorini (F1X) yetishmasligidan, C gemofiliya – plazma tromboplastinlarini (FX1) yetishmasligi, D gemofiliya – Xageman (FX11) omili yetishmasligidan deb tushuntiriladi.

Gemofiliya patogenezini mohiyati shundan iboratki qon ivishining birinchi fazasini buzilishi – protrombinning trombinga va keyin fibrinogenni fibringa aylantiruvchi faol plazma tromboplastinini yetishmaganidan hosil bo'ladi.

Gemofiliya odamlarda yaxshi o'rganilgan bo'lib, u irsiy antigemofil faktor (F VIII) yoki tromboplastinni plazma komponent (F1X) yetishmasligiga bog'liqdir. Kasallarda qon oqishi uzoq davom etib, yuzaki shikastlanishlar ham o'lim bilan yakunlanadi. Kasallik ko'pchilik holatda erkaklarda uchrab, ressesiv gen bilan bog'liq holda onadan o'g'illarga o'tadi. Ingliz qirolining ayrim farzandlari Viktoriya gemofiliya bilan kasallangan bo'lib, ular otasida rus podshosi Nikolay 11ning o'g'li Aleksey ham bor.

Uy hayvonlarida gemofiliya kam uchrab, ayrim holatlarda kasallikni otda, itda, yirik shoxli hayvonlarda uchragani adabiyotlarda keltirilgan. Kasallarga xarakterli belgi bo'lib, qon ivish vaqtini keskin kamayishi hisoblanadi. Agar qonni ivishi sog'lom otda 10 – 20 daqiqa, yirik shoxli hayvonlarda 8 – 10, itda 25 daqiqa bo'lsa, kasallarda bir necha soatlab qon ivimaydi.

Kasal hayvonlarda spantan – burun, o'pka, ichaklarda qon oqishi paydo bo'ladi.bu vaqtda to'satdan teri tagiga va mushaklar orasining keng qismlariga qon quyilib, gematoma, gemaarteroz va shol rivojlanadi. Juda kichik shikastlanish to'liq qonsizlanishlarga olib kelishi mumkin.

Aniq gemofiliya bilan kasallangan sigirlar homilasi tekshirilganida barcha buzoqlarda protrombinni (FV), trombinga (FII) va fibrinogenni o'zgartirishini tezlashtiruvchi (okselerator) darajasi pasayganligi aniqlangan.

Ingliz yilqichiligi tashkil etilganidan beri (XV1 asr) irsiy burundan qon oqish qayd qilinib, shu zotga xos kasallik hisoblanib, oddiy ressesiv belgilarni o'tishiga bog'liqdir. Nasillik mollar bolalaridan uzluksiz foydalanish ularda burundan qon oqishga moillik oshirib, keyingi 100 yil davomida kasallik Amerika, Fransiya, Germaniya, Irlandiyaga tarqaldi. U chala zotli va yuqori zotli yilqichilikga xavfli bo'lib qoldi. Kasallangan otlarda qon oqishi ayrim hollarda kuchli jismoniy ishdan keyin birdaniga paydo bo'ladi. U turlicha namoyon bo'ladi: burun bo'shlig'ida ivigan kichik qon lahtasini hosil bo'lishidan kuchli qon oqishigacha namoyon bo'ladi. Kuchli qon oqishda nafas olinganida qonni o'pkaga tushib, asfiksiya va o'lim chaqiradi.

Gemofiliya cho'chqalarda xavfli bo'lib, u plazmada antigemofil faktor kam saqlanishidan, qonni ivish vaqtini uzayishi bilan xarakterlanadi. U oddiy autosom ressesiv belgilar sifatida o'tib odamlarning A klassik va it gemofiliyasidan farq qiladi.

16.5. QONNING BIOKIMYOVIY TARKIBINI O'ZGARISHI.

Qonning mineral moddalari ionodisperslashgan va molekulyardisperslashgan hamda kolloid moddalardan asosan oqsillar bilan birikkan holatda bo'ladi. Mineral moddalar qonning osmotik bosimini bir xil me'yorda soqlash va boshqa murakkab fizika – kimyoviy jaroayonlarda qatnashadi. Mineral moddalar qon plazmasi va shaklli elementlari o'rtasida barobar taqsimlanmagan. Sog'lom hayvonlar qonida mineral moddalarning miqdori: kalsiy, kaliy, natriy va boshqalar doimo bir xilda soqlanadi. Ularning qondagi miqdori organizmga hatto boshqa tarkibdagi tuz eritmalar yuborilsa ham darrov tiklanadi.

Kalsiy. Ionlashgan kalsiy, qondagi umumiy kalsiyni 45-55%ni tashkil qilib, fiziologik aktiv hisoblanadi. Ionlashmagan kalsiy qon zardobining oqsillariga bog'langan. Qondagi kalsiyning miqdori vegetativ nerv sistemasini funksional holatiga bog'liq. Qondagi kalsiy miqdori simpatik nerv sistema tonusi pasayganida kamayib, parasimpatik nerv sistema tonusi pasayganda ko'payadi. Kalsiy tuzlari hujayra va to'kima membranasini qotib qolishiga imkon yaratadi.

Qonda kalsiy miqdorini keskin kamayishi qalqonsimon bez yonidagi bezchalar yetishmasligida sodir bo'ladi. Qondagi kalsiyning bir qismi oqsillar bilan bog'langanligi tufayli, uning kamayishi gipoproteinemiyalar oqibatiga bog'liq bo'lishi mumkin. Qondagi kalsiyning miqdori nefrit, anemiya, tug'riq parezida kamayadi. Kalsiy miqdorini kamayishi qon tomirlarini o'tkazuvchanligini oshiradi, M.N.S. va periferik nerv apparatlarini qo'zg'aluvchanligini kuchaytiradi. Qonda kalsiy miqdorining kamayishi surunkali ich ketishlarda uni ichaklardagi so'rilish buzilishidan ham hosil bo'ladi.

Kaliy. Ko'pchilik turdagi hayvonlar eritrotsitlarida kaliy miqdori plazmadagidan bir necha marta ko'p bo'ladi. Shuning uchun eritrotsitlar parchalanganida plazmada kaliy miqdori sezilarli darajada ko'payadi. Eritrotsitlarning shikastlanishi ular o'tkazuvchanligini oshiradi va kaliyni eritrotsitlar parchalanmasdan avval (gemolizsiz) plazmaga chiqishiga sabab bo'ladi. Qon zardobidagi kaliy miqdori og'ir kasalliklarda (ularning xarakteridan qat'iy nazar), simpatik nerv sistemasining tonusi oshganda ortadi. Kaliy ham kalsiyga o'xshash nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligiga ta'sir qiladi. Organizmda kaliy zahiralarini kamayishidan mushaklar faoliyati zaiflashadi.

Natriy. Qon plazmasida natriy asosan xloridlar, qisman biokarbonat va boshqa tuzlar holatida uchraydi. Juda kuchli terlaganda, ich ketganda, qusganda, ozib ketganda ichaklar o'tkazuvchanligi buzilganida, buyrakni ayrim kasalliklarida qonda xloridlar miqdori kamayadi. Qonda xloridlar

miqdorining kamayishi osmotik bosimga ta'sir ko'rsatib, bu vaqtda to'qima oqsillarining parchalanishi kuchayadi, buyrak usti bezi po'stloq qavatining faoliyati susayadi. Buyrakning ayrim kasalliklari (ya'ni nefritlar) davrida, qon tarkibida xloridlar miqdori ko'payadi. O'pka ventilyatsiyasini kuchayishi giperxloremiyaning kelib chiqishiga sabab bo'lib, buning natijasida xlor ionlari to'qimalardan qonga o'tadi.

Fosfor qonda anorganik va organik birikmalar holatida uchraydi. Qon tarkibida anorganik fosfor hayvonlarning bo'g'ozligida, raxit va osteomalatsiyasida kamayadi. Isitmada, kislorod yetishmasligida, uremiya, D vitamini ta'sirida va ultra binafsha nurlari bilan nurlanganda hamda qalqonsimon bez yonidagi bezchalarning yetishmasligida giperfosfatemiya hosil bo'ladi.

Temir gemoglobin tarkibiga kirib, faqat 2% boshqa birikmalar shaklida uchraydi. Shuning uchun ham, qondagi temir miqdori gemoglobin miqdoriga bog'liq ravishda o'zgaradi. Anemiyalarda qonda temir miqdori kamayadi.

Qon tarkibida *mikroelementlardan* yod, brom, ftor, magniy, mis, marganes va boshqalar bo'ladi. Qondagi mikroelementlarning miqdoriga nerv va asosan endokrin sistemalar kuchli ta'sir ko'rsatadi. Qondagi mikroelementlarning miqdorini aniqlash, moddalar almashinish natijasida hosil bo'ladigan kasalliklarni aniqlashda muhim ahamiyatga egadir.

Oqsil va oqsilar almashinishining mahsulotlari. Harxil turdagi hayvonlarning qonida oqsilning umumiy miqdori va uning alohida fraksiyalari farq qiladi. Qonning ayrim oqsillari, lipidlar bilan– (lipoprateidlar) yoki uglevodlar bilan birikib(glukoproteidlar), juft birikmalar hosil qiladi. Bulardan tashqari ko'pchilik oqsillar (masalan, fermentlar) qonda juda kam miqdorda bo'lishiga qaramasdan, o'ta muhim fiziologik aktivlikga egadir. Qon plazmasi oqsillarining katta qismi jigarda sintezlanadi.

Qondagi oqsillarning umumiy miqdorini kamayishi *(gipoproteinemiya)* ovqatlanish tartibi buzilishidan (yetarli oziqalantirilmaganda, oqsilli och qolishlarda) kelib chiqadi. Gipoproteinemiyaning sabablariga oqsillarni siydik orqali chiqarilishi, jigarning kasallanishi, katta miqdordagi qon yo'qotilishi, hayvonlarni kuchli darajada ozdirib kechuvchi kasalliklar (tuberkuloz, xavfli o'smalar, surunkali yiringlanuvchi jarayonlar va boshqalar)ning paydo bo'lishining oqibatlari kiradi. Gipoproteinemiyada asosan, oqsillarning albumin fraksiyasi kamaysa, globulinlar fraksiyasi kam darajada pasayadi. Gipoproteinemiya qonning suyulishi (gidremiya)ni yuzaga keltirib chiqaradi va qondagi kolloid-osmotik bosimning pasayishiga olib keladi.

Qon plazmasi tarkibida oqsillarning ko'payishi *(giperproteinemiya)* aksariyat holatlarda, qonning quyuqlashishi, masalan organizmning kuchli darajada kuyishi va shuningdek, suvsizlanishni keltirib chiqaradigan boshqa turdagi patologik jarayonlarda yuzaga keladi. Bunday holatlarda, oqsillarning

barcha fraksiyalari birday ko'payadi. Aksariyat holatlarda, bitta fraksiyaning ko'payishi kuzatilib, ayrim holatlarda, faqatgina fibrinogenlarning qon tarkibidagi miqdori oshadi xolos.

Qon plazmasida globulinlarning miqdori infeksion kasalliklarda va och qolganda ko'payadi. Immunizatsiya jarayonida qonda gamma-globulinlar keskin ko'payadi. Lekin qonda gammaglobulinlarni ko'payishi hamma vaqt ham antitelo miqdorini oshishiga bog'liq bo'lmaydi. Qonda nospesifik gammaglobulinlar ko'payib, gammaglobulinlarning ko'payishi spesifik antitelolarni kamayishi hisobiga ham hosil bo'lishi mumkin (A.E.Gurvich). Qonda albuminlar fraksiyasini kamayishi gepatit va jigar sirrozida kuzatiladi. Shuning uchun ham jigar funksiyasining buzilishi bilan kechadigan kasalliklarda qon plazmasi oqsillarining umumiy miqdori va ular ayrim fraksiyalarining nisbati bir muncha siljigan bo'ladi.

Qonning qoldiq azoti – qonning oqsilsiz azoti ya'ni oqsillarning cho'kkanidan keyin qoladigan azot moddalari. Sog'lom hayvon qonida qoldiq azot miqdori 20-40 mg % tashkil etadi. Qonda qoldiq azot moddalarining ko'payishi (azotemiya) buyrak, jigar kasalliklarida, ichak o'tkazuvchanligini buzilishlarida (illeusda) kuzatiladi. Qondagi qoldiq azot miqdori buyrakning ayiruv funksiyasi buzilganida 200 mg % va undan ham katta miqdorga yetadi. Buyrak faoliyatiga bog'liq (retensiyali) azotemiyada qoldiq azot miqdorini ko'payishi mochevina hisobiga yuzaga keladi. To'qima oqsillarining parchalanib haddan tashqari katta miqdorda azot soqlavchi moddalarni qonga tushishi – produktiv azotemiyaga sabab bo'lishi mumkin. Azotemiyaning bunday shakli kaxeksiya, leykozlar, infeksion kasalliklarda kuzatiladi. Jigarning yallig'lanish jarayonida, azotemiya, asosan, polipeptidlar hisobiga hosil bo'lib, ayni paytda qonda mochevina miqdori kamayib ketishi ham mumkin. Bunday o'zgarishni jigar xastaliklarida aminokislotalarni dezaminlanishi buzilishi, mochevina sintezi zaiflashib, ammiakli tuzlarning qonga o'tishini kuchayishi yuzaga kelishiga bog'lab tushuntiriladi.

Siydik kislotasining qonda to'planishi purin almashinishini buzilishlarida, masalan, podagrada, to'qimalarni parchalanishi bilan kechuvchi kasalliklarda va leykozlarda kuzatiladi. Qonda kam miqdordagi erkin aminokislotalar soqlanib, ular ham oqsil almashinishining oraliq mahsulotlari hisoblanadi. Erkin aminokislotalarning qondagi miqdori jigar kasalliklarida, masalan, o'tkir sariq atrofiyada, to'rt xlorli uglerod bilan zaharlanganda ko'payadi.

Uglevod va uglevodlar almashinuvi mahsulotlari. Qonda glukoza, glikogen, sut kislotasi va boshqa uglevodlar almashinishining mahsulotlari bo'ladi. Ko'pchilik turdagi hayvonlarning eritrotsitlari tarkibidagi glukozaning miqdori, plazmadagi glukoza miqdoridan kam bo'lib,

cho'chqalarda bu holat yanada yaqqolroq namoyon bo'ladi. Glikogenning asosiy qismi leykotsitlarda bo'ladi.

Qonda glukozani miqdorini ko'payishi *(giperglikemiya)* yengil o'zlashtiriladigan uglevodli oziqalarni katta miqdorda iste'mol qilganda *(alementar giperglikemiya)*, uglevodlarni nerv va endokrin sistemalar orqali boshqarilishi buzilganida hosil bo'ladi. Giperglikemiya nerv sistemasiga ta'sir qiluvchi fizostigmin, pilokarpin va boshqa moddalar bilan zaharlanganda kuzatiladi. Giperglikemiyaning kelib chiqishi endokrin sistemalar patologiyasida, masalan, oshqozon osti bezining Langergans orolchalarining gipofunksiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Jigarning yallig'lanishi va distrofik o'zgarishlarida ham giperglikemiya sodir bo'lishi mumkin.

Qonda glukoza miqdorining kamayishi *(gipoglikemiya)*ni oziqani surunkali yetarli bo'lmasligi, qonga insulinni katta miqdorda tushishi yoki uni toshqaridan yuborilishi, buyrak usti, gipofiz, qalqonsimon bezlarining gipofunksiyasida kuzatiladi. Kuchli gipoglikemiya kaxeksiya bilan kechadigan surunkali kasalliklarda kuzatilishi mumkin.

Qonda *sut kislotasining* miqdorini ko'payishi mushak ishlarida va organizmda oksidlanish jarayonlarining buzilishiga bog'liq kechadigan patologik jarayonlarda, o'tkir qon yo'qotishlarda, o'pka shishida, bo'g'ilish, havfli o'smalar hosil bo'lganida kuzatiladi. Qonda sut kislotasini hosil bo'lishini kuchaytiruvchi barcha sabablar qonda pirouzum kislotasi miqdorining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi.

Lipidlar. Qonda lipidlardan neytral yog'lar, lesitin, xolesterin va ularning hosilalari saqlanadi.

Qonda *neytral yog'lar* miqdori oziqlanish davrida *(ovqatlanishli lipemiya)* ko'payadi. Och qolishni boshlanish davrida patologik lipemiya kuzatiladi. Och qolganda lipemiya rivojlanishi yog' depolaridan yog'larni chiqarilishi va ularni jigarga toshilishiga bog'liqdir. Yog'ning yog' deposidan ortiqcha chiqariladigan barcha jarayonlarda jigarda glikogen kamayib, lipemiya kuzatiladi*(tansportli lipemiya)*. Lipemiya kelib chiqishiga jigar va buyrak kasaliklari sabab bo'ladi.

Qonda *xolesterin* miqdori oziqa bilan ko'p xolesterin kiritilganida *(alimentar giperxolesterinemiya)*, jigardagi yallig'lanish yoki distrofik jarayonlar, leykozda, tuberkulozni og'ir shakllarida, ba'zi bir infeksion kasalliklarda, arteriosklerozlarda, homiladorlikda ko'payishi mumkin. Patologik giperxolesterinemiyani asosida, to'qimalardan xolesterinning chiqarilishining kuchayishi, xolesterinning jigar va ichaklar tomonidan yetarlicha ajralmasligi, shuningdek xolesterin oksidlanishini buzilishi yotishi mumkin.

Qonda fosfolipidlar (lesitin) miqdorining o'zgarishi yog' almashinishining buzilishidan sodir bo'ladi. Fosfolipidlar miqdorining

ko'payishi lipemiya bilan birga kuzatiladi. Qonda keton tanachalarining ko'payishi *(ketonemiya, asetonemiya)* organizmga uglevodlarni iste'mol qilish pasayganida yoki ratsionda uglevodlar o'rni yog'lar va oqsillar bilan almashtirilganida kuzatiladi. Uglevodlar yetishmaganida yog'lar parchalanishi kuchayib keton tanachalari katta miqdorda hosil bo'ladi. Ketonemiyani chaqiruvchi asosiy sabablarga, jigarda glikogen kamayishi, uglevodlar yetishmasligi esa jigarda yog'larni oksidlanishini buzilishiga olib keladi.

Pigmentlarni o'zgarishi. Qonda bilirubin miqdorining ko'payishi *(bilirubinemiya)* eritrotsitlarning kuchli parchalanishidan, jigarning o't ajratish vazifasi buzilganida hosil bo'lishi mumkin. Qon plazmasida erigan gemoglobinni paydo bo'lishiga *gemoglobinemiya* deyiladi. Gemoglobinemiyani sabablariga: eritrotsitlarni qon parazitlari yoki qon zaharlari bilan parchalanishi, guruhlari to'g'ri kelmagan qon quyilishlari kiradi.

Qonda *metgemoglobinning* paydo bo'lishi – metgemoglobinemiya nitratlar, nitritlar, bertolet tuzi va boshqa moddalar ta'sirida hosil bo'ladi. Metgemoglobin qonning kislorod tashish vazifasini bajaraolmaydi. Agar 20-40% gemoglobin metgemoglobinga aylansa kislorod yetishmasligini hosil bo'ladi.

Nafasga olinayotgan havo tarkibida (CO) uglerod oksidi bo'lsa, qonda *karboksigemoglobin* hosil bo'ladi. Gemoglobinning uglerod oksidi bilan birikishi kislorodga nisbatan 300 marta kuchliroqdir. Qonda karboksigemoglobin va metgemoglobin hosil bo'lganida, u o'zining kislorod tashish (nafas) vazifasini bajaraolmaydi. Shuning uchun nafas havosida uglerod oksidining kam miqdorda bo'lishi ham kislorod yetishmasligiga sabab bo'ladi.

Qon va plazmada fermentlar, gormonlar va vitaminlar miqdorining o'zgarishi ham kuzatilib, bu o'zgarishlar kasalliklarni aniqlashda muhim ahamiyatga egadir. Chunki ayrim fermentlar miqdorining ko'payishi yoki kamayishi u yoki bu kasallik uchun xos ko'rsatgich hisoblanadi.

16.6.Qonning fiziko-ximiyaviy xususiyatlarini o'zgarishi.

Qonning solishtirma og'irligi. Leykotsit va eritrotsitlarning solishtirma og'irligi, plazmaning solishtirma og'irligiga nisbatan balandir. Shuning uchun ham qonda shaklli elementlar qancha ko'p bo'lsa, qonning solishtirma og'irligi ham shuncha yuqori bo'ladi. Plazmaning solishtirma og'irligi uning tarkibidagi oqsil va tuzlarga bog'liqdir. Qonning solishtirma og'irligining o'zgarish chegarasi sog'lom hayvonlarda 1,037-1,063 ga teng.

Qonning solishtirma og'irligini oshishi qonni quyuqlashtiruvchi kasalliklardan, masalan, ich ketish, qandsiz diabet, keng qismlar kuyganida,

terlaganda paydo bo'ladi. Qonning solishtirma og'irligini pasayishi anemiya, gidremiya, sifat va miqdoriy och qolishlarda kuzatiladi.

Qonning osmotik bosimi qondagi barcha ion va molekulalarning miqdorining yig'indisini konsentratsiyasini aks etdiradi. Arteriya qonining osmotik bosimi, vena qoninikidan bir muncha past bo'ladi. Sog'lom hayvonlarda qonining osmotik bosimi qoning muzlash nuqtasining pasayishiga 0,56-0,58° ga teng. Qonning osmotik bosim oziqa va suv iste'mol qilganda kam doirada o'zgarishi mumkin. Osmotik bosim qonga katta miqdorda gipertonik yoki gipotonik eritmalar yuborganda kam doirada o'zgaradi. Lekin eritrotsitlarni osmotik parchalanishdan soqlash uchun qonga suyuqliklar yuborganda faqat izotonik eritmalardan foydalaniladi. Qon oqsillarining osmotik bosimi (kolloid-osmotik bosim) umumiy osmotik bosimning juda kam qismini tashkil etib, u to'qima va qon o'rtasidagi suv almashinishida muhim ahamiyatga ega. Kolloid-osmotik bosim qon plazmasidagi oqsil miqdori va ular tarkibining sifatiga bog'liq ravishda o'zgaradi. Qonning kolloid – osmotik bosimining o'zgarishi shishlar potogenezida muhim ahamiyatga ega.

Qonning umumiy osmotik bosimini oshishi qonda karbonat angidrid to'planishidan, buyrak faoliyatining yetishmasliklarida, organizm katta miqdorda suyuqlik yo'qotgani(angidremiya)da kuzatiladi. Gidremiya bilan kechadigan kasalliklarda osmotik bosim pasayishi kuzatiladi.

Qonning yopishqoqligi. Agar suvning yopishqoqligini 37° haroratda 1 ga teng deb qobul qilinsa, sog'lom hayvonlar qonining yopishqoqligi o'rtacha 4,0 – 5,5, qon zardobining yopishqoqligi 1,4 – 1,9 ga teng. Qonning yopishqoqligiga qonning shaklli elementlari va kam darajada plazmaning tarkibi ta'sir ko'rsatadi. Qonning hajm birligida eritrotsitlarning ko'payishi qonning yopishqoqligini oshiradi. Politsetimiyada, leykemiyada qonning yopishqoqligi ortib, anemiya va gidremiyada pasayadi. Eritrotsitlarning bo'kishi bilan bir paytda qonni yopishqoqligi ortadi. Yurak faoliyatining dekompensatsiyasi, o'pka ventelatsiyasining yomonlashishi va qonda kislorod yetishmasligidan karbanat angidridning ko'payishi va boshqa jarayonlar shunday omillar bo'lib hisoblanadi. Qon plazmasining yopishqoqligiga oqsillarning kolloid holati ham ta'sir etadi. Qonda albumin fraksiyasining globulinlar fraksiyasidan ko'p bo'lishi qonning yopishqoqlik xususiyatini pasaytiradi.

Qonning sirt tarangligi. Qonning sirt tarangligi sog'lom hayvonlarda nisbatan turgun bo'ladi. Qonning sirt tarangligi qon tarkibida yuza faol moddalar bo'lganida, jumladan o't kislotasi va ayrim moddalar almashinishining mahsulotlari ta'sirida o'zgaradi. Qonning sirt taranglik xususiyatlari sariqlik, uremiya, asfeksiya, xavfli (rak)o'sma kasalliklari hamda qonning tarkibida karbonat angidrid miqdori ko'p to'planishi bilan

kechadigan kasalliklarda pasayadi. Qonnning sirt taranglik xususiyatlari qon tarkibida oqsillar kamayganida (gipoproteinemiyada) ham ortadi.

Eritrotsitlarni cho'kish tezligi – EChT. Agar qon ivishdan soqlansa, vaqt o'tishi bilan uning barcha shaklli elementlari cho'kadi. Yirik shoxli va go'shtxo'r hayvonlarda eritrotsitlar sekin cho'kib, otlarda tez cho'kadi.

EChTgi ko'pchilik kasalliklarda o'zgarib, u quyidagi omillarga bog'liq:

1.Qon oqsillari turli fraksiyalarini nisbatining o'zgarishiga; yallig'lanishda, ayrim infeksion kasalliklarda katta dispersli oqsillar (globulin, fibrinogen) miqdori ko'payganida eritrotsitlar tez cho'kadi, chunki zaif zaryadlangan katta dispersli oqsillar eritrotsitlar sirtida yopishib, zaif zaryadlangan, eritrotsitlarni bir – biriga yaqinlashib yopishib solishtirma og'irligi oshishidan tez cho'kadi.

2. Eritrotsitlarning hajmi, miqdori va diametriga bog'liq. Ularni hajmi, miqdori, diametri kattalashsa eritrotsitlarning cho'kish tezligi sekinlashib, kichrayganida (EChT) cho'kish tezlashadi.

3. Qondagi xolesterin va lesitin miqdoriga bog'liq. Xolesterin eritrotsitlarga (adsorbsiyalanishidan) shimilishidan ularni tez cho'ktirsa, lesitin, aksincha pasaytiradi.

4.Eritrotsitlar nisbiy zichligining o'zgarishlaridan: giperkopniyada (asfiksiya, yurak dekompensatsiyasi) eritrotsitlar diametrining kattalashishi va ular nisbiy zichligining kamayishi hisobiga EChT sekinlashadi;

5.Qonning yopishqoqligiga bog'liq. Gidremiyada EChT tezlashsa, yopishqoqligi oshganda (suvsizlanganda) EChT sekinlashadi. EChTga ayrim dorivor moddalar va teropevtik tadbirlar ham ta'sir ko'rsatadi. Spesifik va nospesifik ta'sirlovchi terapiyada, qon quyilganida, uzoq soda qobul qilganda va b EChT tezlashadi.

EChTga atrof muhit harorati, masalan, qonni ivishdan soqlash uchun foydalaniladigan eritma miqdori va uni konsentratsiyasi ta'sir ko'rsatadi. EChT hazmlanish va bo'g'ozlik davrida yuqori bo'ladi. EChT qondagi oqsilni globulin fraksiyasini ko'payishi bilan kechadigan kasalliklarda oshadi. EChT oshadigan kasalliklarga, masalan, saqov (mit), o'pkaning krupoz yallig'lanishi, plevrit, turli xil kelib chiqishga ega bo'lgan anemiya va sil kiradi.

EChTni eng kuchayishini otlarning infeksion anemiya va petixial isitma kasalligi davrida kuzatiladi. Bunday kasalliklarda eritrotsitlarni cho'kishi birinchi 15 daqiqa davomida to'lig'icha yakunlanadi.

EChTni sekinlashishi qon yopishqoqligini kuchaytiruvchi kasalliklar (otlarning yuqumli ensefalomielitida, ichaklar o'tkazuvchanligini mexanikaviy buzilishi, asfiksiya, anafilaktik shok)da kuzatiladi.

EChTni sekinlashishi salitsilli, simobli va kalsiyli preparatlar, diuretiklar, norkotik (uxlatuvchi), malariyaga qarshi moddalar

sekinlashtiradi. Intensiv jismoniy ish, bo'g'ozlikning ikkinchi davrida EChT fiziologik ko'rsatkich sifatida tezlashadi.

Qonni ishqoriy rezervi. Ishqoriy rezerv deb, qon plazmasida soqlanadigan asoslar miqdorini bikarbanatlar holatida soqlanishi tushiniladi. Qon plazmasida bikorbonatlar qancha ko'p bo'lsa, uning buferlik xususiyati ham shuncha yuqori bo'ladi. Qonda ishqor zahira miqdorining kamayishi, ishqorlarni qonga katta miqdorda tushgan kislotalarni neytrallash uchun sarflanganligini ko'rsatadi. Qonning ishqor zahirasi CO_2 ning hajm-foizlarda yoki bevosita bikarbanatlarning mg%larida ifodalanadi. Qonning ishqoriy zahirasini to'ldirilishi oshqozonda xlorid kislotasini hosil bo'lish jarayonida yuzaga keladi. Bu vaqtda ajralgan natriy ioni CO_2 bilan birikib, bikarbanat tuzini hosil qiladi. Me'da shirasi kislotaligini turg'un ko'tarilishi ishqoriy zahirani oshishi bilan boradi, ayni paytda axiliyada ishqoriy zahira kamayadi..

Ishqoriy zahirani kamayishi qonning faol reaksiyasini va ko'pchilik fiziologik funksiyalarni o'zgartiradi. Ishqoriy zahirani keskin pasayishini tug'riq parezida va yirik shoxli hayvonlar asetonemiyasida, oqsilda kuzatiladi. Ishqoriy zahirani ko'payishi o'pkaning krupoz yallig'lanishida, piropilazmoz va hayvonlarning boshqa kasalliklarida ham uchraydi.

Atsidoz – deb, to'qima va qonda kislotali moddalarni haddan tashqari katta miqdorda to'planishiga aytiladi. Atsidoz kompensatsiyalanadigan va kompensatsiyalanmaydigan turlarga bo'linadi. *Kompensatsiyalanadigan atsidozda* qonni aktiv reaksiyasi (rN) o'zgarmaydi, faqat ishqoriy zahirasi kamayadi. *Kompensatsiyalanmaydigan atsidozda* ishqoriy zahira va qon reaksiyasi pasayishi bilan xarakterlanadi. Kislota- ishqor muvozanatining buzilishi, toshqaridan qonga kislota va asoslarning tarkibiy qismlari tushishi, ularni organizmda juda ko'p hosil bo'lib, uning boshqarilish mexanizmlarini buzilishiga bog'liq. Odatda ko'proq kompensatsiyalanadigan atsidoz rivojlanadi. Atsidozda nerv va mushaklarni qo'zg'aluvchanligi pasayadi. Surunkali atsidoz suyaklarni kalsiysizlanishiga, suv-tuz almashinishini buzilishiga olib keladi. Atsidozda natriy, kam miqdori kalsiy hamda kaliy miqdori kamayadi. Nafas juda chuqurroq va tezlashgan bo'ladi.

Alkaloz qonni ishqoriyligini ko'payishi bilan xarakterlanadi. Alkaloz ham kompensatsiyalanadigan va kompensatsiyalanmaydigan turlarga bo'linadi. Kompensatsiyalanadigan alkalozda faqat ishqoriy zahira ko'payadi va qon reaksiyasi (pH) qarib o'zgarmaydi. Kompensatsiyalanmaydigan alkalozda ishqoriy zahira va qon reaksiyasi ortadi. Alkalozda nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi kuchayib, talvasa paydo bo'lishigacha o'zgarish hosil bo'ladi. Nafas markazining qo'zg'aluvchanligi aksincha pasayadi. Qon reaksiyasini ishqoriy tomonga o'zgarishini oxirigi chegarasi bo'lib 0,3-0,4 gacha siljishi hisoblanadi. Alkaloz davrida nafas siyraklashib,

qon bosimi pasayadi, ba'zan kuchli talvasa xurujlari kuzatiladi. Hayvon nafas markazining paralichidan o'lishi mumkin.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR.

1.Qonning vazifalari va tarkibi qanday sabablar ta'sirida o'zgaradi?
2.Qonning umumiy miqdorini o'zgarishi nimalarga bog'liq?
3. Qon quyishning fiziologik ahamiyati, gemotransfuzion shok va uni hosil bo'lish mexanizmi haqida nimalarni bilasiz?
4.Eritrotsitlarning son va sifat o'zgarishlari, osmotik rezistentligi va gemoliz davrida qanday o'zgarishlar yuzaga keladi?
5.Anemiya nima? va uning qanday turlari bor?
6.Oq qon tanachalarining son va sifat o'zgarishlari, leykoformula, leykotsitoz va leykopeniya haqida nimalarni bilasiz?
7.Gemoblastozlar etiopatogenezi, leykoz va uning qanday turlari bor?
8.Trombotsitlar, qonning ivituvchi va ivishga qarshi sistemasi funksiyasini o'zgartiruvchi omillar va gemofiliya haqida nimalarni bilasiz?
9. Qon tarkibidagi mineral moddalarning organizmdagi ahamiyati va o'zgarishini sabablari haqida nimalarni bilasiz?
10.Qonning bioximiyaviy hususiyatlari qanday o'zgaradi?
11. Qonning fiziko-ximiyaviy hususiyatlari qanday o'zgaradi?

17.bob. QON AYLANIShINING PATOFIZIOLOGIYaSI

Qon aylanish organizmning barcha to'qimalari bilan tashqi muhit o'rtasidagi moddalar almashinuvining amalga oshishini ta'minlaydi. Qonning qon tomirlari bo'ylab uzluksiz harakatlanishidan to'qimalarga kislorod va to'yimli moddalar keladi, va ayni paytda moddalar almashinuvi natijasida to'qimalarda hosil bo'lgan oxirgi mahsulotlar ayiruv organlariga yetkaziladi. Qon aylanishi organizmning turli xil funksiyalarining boshqarilishida va uning yashash sharoitlariga moslashishida muhim bo'g'imlardan biri bo'lib hisoblanadi. Shuning uchun ham qon aylanishining hatto juda qisqa muddatlarga to'xtashi 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 aylanishini boshqarilish mexanizmida 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 buzilishlarning kelib chiqishi zahotidayoq ularning o'z vaqtidagi signalizatsiyasini ta'minlaydi.

Qon tomirlarining retseptorlarga boy bo'lgan ayrim qismlari maxsus *refleksogen zonalarni* hosil qiladi (32-rasm). Bunday zonalardan eng yaxshi o'rganilganlariga aorta yoyi, umumiy uyqu arteriyasining tashqi va ichki shoxchalarga bo'linish sohasi *(karatid sinusi)* va kavak venalar bo'g'izlari kiradi.

Qon aylanishining boshqarilishida gumoral omillar – moddalar almashinuvining fiziologik faol mahsulotlari ham muhim ahamiyatga ega. Bunday moddalardan gistamin, adenazin va boshqalar o'zlari hosil bo'lgan joyda kapillarlarning birdaniga – keskin kengaytiradi va natijada mahalliy qon aylanishining kuchayishiga olib keladi. Turli xildagi gumoral omillarning qon aylanishiga ta'sir etish tabiati turlicha bo'ladi.

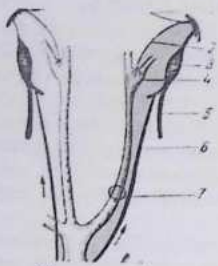
17.1.Qon aylanishining yetishmasligi

Qon aylanishining yetishmasligi deganda yurak va qon tomirlar sistemasining to'qimalarga zarur miqdordagi qonni yetarli darajada yetkazib bera olmaslik holati tushiniladi. Qon aylanishining yetishmasligi yurak ishining va qon tomirlar tonusining turli xildagi buzulishlari hamda organizmdagi qon miqdorining o'zgarishiga 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 yetishmasliklari*** yurakning qisqaruvchanlik funksiyasining susayishidan paydo bo'ladi. Yurak faoliyatining susayish sabablariga quyidagilar kiradi: a).yurak zo'riqishidan miokardning toliqishi; b). toj tomirlarda qon aylanishi-ning buzilishi; v).

Miokarda yallig'lanish va distrofik jarayonlarni chaqiruvchi yuqumli va toksik omillarning ta'siri; g). Hayvonlar ratsionida yurakning me'yoriy ishi uchun zarur bo'lgan oqsillar, uglevodlar, vitaminlar va boshqa moddalarning yetishmasligi; d). yurak faoliyati ritmining birdaniga buzilishlari; ye). yurakning nerv boshqarilishining buzilishlari.

Yurakning ishi yurak mushakida kechayotgan biokimyoviy jarayonlar, xususan, mushak glikogenining, ATF(adinazin trifosfor kislotasi)ning, kreatin fosfat va boshqalarning parchalanishlari bilan o'zaro mustahkam bog'liq bo'ladi. Mazkur jarayonlarning amalga oshishi nerv tizimi 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 miokarda energiya almashinuvini kuchaytiradi, parasimpatik nerv tolalarining qo'zg'alishi esa aksincha, susaytiradi. Kimyoviy mediatorlar hisoblangan noradrenalin va atsetilxolin ham yurak mushakiga xuddi shunday ta'sir etadi. Miokarddagi biokimyoviy jarayonlar bir yo'nalishga – potensial kimyoviy energiyaning mexanik energiyaga aylanishiga qaratilgan bo'ladi. Biokimyoviy jarayonlarning buzilishi yurak mushakining fiziologik xususiyatlarini buzilishiga – yurak faoliyatining susayishiga olib keladi.



38 rasm.Аорта ёйи ва каратид синусининг рефлексагин кисмларидан чикаётган нерви билан 1-тил халкум нерви; 2-каротит нерв; 3-адашган нерв гангляси; 4-каротит синуси; 5-адашган нерв; 6-аортал

Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligining kelib chiqishida yurak mushaklaridagi 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 mushaklaridagi miqdori kamayadi.

Yurak to'qimalarning qon bilan ta'minlanishdagi o'zgarishlariga nisbatan quyidagi yo'llar bilan moslashtiradi: a). *sistolik hajmning* ortishi, ya'ni yurak tomonidan har bir sistola paytida chiqarilayotgan 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 chidash imkonini beradi. Agarda ushbu moslashuv mexanizmi yetarli darajada amalga oshmasa, yurak qisqarishlarining reflektor

tezlashishini chaqiruvchi kavak venalarning qonga to'lib taranglashishi yuzaga 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 kompensasiyasi yurak mushaki 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 – pasayadi. Yurak mushaklarining susayishi natijasida kelib chiqadigan yurak kengayishiga *miogen kengayish* deb ataladi (40 rasm).



40-расм otda yurakning miogen kengayishi a-yurakni o'ng bo'lagi asosan bo'lmacha kengayishi;

Yurakning bunday kengayishi vaqtinchalik bo'lishi ham mumkin va yurak ishi uchun qulay sharoitlar paytida yurakning fiziologik xususiyatlari to'lig'icha tiklanadi. Yurak mushakining funksiyasini susayishi, qanday kelib chiqishidan qat'iy nazar, *qon aylanishi dekompensatsiyasi* (etishmasligi)ga olib keladi. Qon aylanishining o'tkir yurak yetishmasligi natijasida yurakning birdaniga to'xtab qolishi oqibatida kelib chiqadigan o'lim kuzatilishi mumkin.

Qon aylanishining ***qon tomirlar tipidagi yetishmasligi*** 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 bo'lib hisoblanadi. Qon bilan kuchli ta'minlanishi lozim bo'lgan organlarda qon tomirlarining reflektor kengayishi va ayni paytda boshqa organlarda esa ularning torayishi ro'y beradi. Shunday qilib, qon tomirlarining umumiy hajmi unchalik o'zgarmaydi. 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 paytida organizmdagi mavjud qonning ¾ qismiini o'ziga sig'dirishi mumkin. Bunday katta miqdordagi qonning ushlanib qolishi tonusi yo'qolgan kapillarlarda ham kuzatilishi mumkin. Keyinchalik venalar va kopillarlarda ham qon turg'unlashadi, natijada qon sirkulatsiyasi buziladi.

Qon bosimining pasayishi yurak susayishi oqibatida emas, balki unga qonning kam miqdorda oqib kelishi natijasida paydo bo'ladi. Qon aylanishining o'tkir qon tomir yetishmasligi, masalan, shok va kollops paytlarida kuzatiladi.

Qon aylanishining yurak tipidagi va qon tomir tipidagi yetishmasliklari birgalikda namoyon bo'lishi ham mumkin. Qon aylanishining yetishmasligi avvaliga yurak qon tomir sistemasiga yuqori yuklamalar paytida namoyon bo'ladi, o'z navbatida tinch holatda qon aylanishi organizmning talabini to'liq qondiradi.

Qon aylanishi yetishmasligining umumiy tavsifi. Qon aylanishining yetishmasligi kuzatilgan paytda yurak va qon tomir sistemasi funksional holatini barcha ko'rsatkichlari, xususan, qonning daqiqalik hajmi, aylanayotgan qonning miqdorii, qonning aylanib chiqish vaqti, arteriya va vena bosimlari, to'qimalar tomnidan kislorodning o'zlashtirish darajasi kabi ko'rsatkichlar o'zgaradi.

Qonning daqiqalik hajmi ya'ni yurakdan bir daqiqa davomida otilib chiqayotgan qonning miqdori, yurak yetishmasligi qanchalik kuchli rivojlangan sari shuncha kamayadi. Yurak yetishmasligi paytida daqiqalik hajm yurak ishining susayishi natijasida kamaysa, qon tomir yetishmasligi paytida yurakka kelayotgan qon miqdorining kamayishidan pasayadi.

Aylanma qonning miqdori to'qimalarning qon bilan ta'minlashiga nisbatan talabi uncha katta bo'lmagan paytlarda qon tomirlarda, 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 aylanishining yetishmasligini 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 yetishmasligi paytida aylanma qonning miqdori, bir tomondan kengaygan tomirlardagi qonning turg'unlashuviga bog'liq holda, boshqa tomondan – qon tomirlaridan plazmaning sizib chiqishining, kuchayishi hisobiga kamayadi. Aylanma qon miqdorining kamayishi qon yo'qotilishi natijasida ham kelib chiqishi mumkin.

Qon aylanma harakatining vaqti qon aylanishining yetishmasligi paytida ikki va undan ortiq martagacha uzayadi. Chap qorincha yetishmasligi paytida kichik qon aylanish doirasida, o'ng qorincha yetishmasligi paytida jigar venalarida va katta qon aylanish doirasining boshqa venalarida qon harakati sekinlashadi.

Qon bosimi. Yurak yetishmasligining boshlang'ich bosqichida arteriya bosimi unchalik o'zgarmaydi, vena bosimi ko'tariladi. Arteriya qon bosimi qon tomirlar tonusining refektor ravishdagi oshishi evaziga ta'minlanadi.

Vena bosimi qonning venalardan sust tortilishi hamda aylanma qon miqdorining oshishi natijasida ko'tariladi. Venalar, ayniqsa bo'yintiriq venasi qonga to'lishadi. Sigir va otlarda buyintiriq venasidagi qonning bosimi me'yoridagi qon aylanishidagi 80-120 mm o'rniga 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 to'lmasligi natijasida pasayadi. Ammo qorin bo'shlig'idagi venalarda qonning to'planib qolishidan, ularda qon bosimi ko'tarilgan bo'ladi.

To'qimalar tomonidan kislorodning o'zlashtirilishi qon aylanishining yetishmasligi paytida qonning kopillyarlar bo'ylab nisbatan sust aylanishi natijasida kuchayadi. To'qimalar tomonidan o'zlariga oqib kelayotgan qon tarkibidagi kislorodning o'zlashtirishining kuchayishi qon aylanishining yetishmasligini kompensatsiyasini zarur mexanizmlaridan biri bo'lib hisoblanadi.

Qon aylanishi qon sistemasi bilan o'zaro mustahkam aloqada bo'ladi. Shuning uchun ham qon tarkibining o'zgarishi qon aylanishining yetishmasligini patogenezida katta rol o'ynaydi. Anemiya vaqtida yurak qon tomirlar sistemasida qon aylanishining doimiy ravishdagi o'zgarishiga moslashish imkoniyatidan mahrum bo'ladi. Gemoglobin va eritrotsitlarning miqdor va sifat o'zgarishlari qon aylanishidagi yetishmasliklarni keltirib chiqaradi.

Qon aylanishining yetishmasligi natijasida ***kislorod tanqisligi*** yuzaga keladi, moddalar almashinuvi buziladi. Qon aylanishining me'yoriy kechishida to'qimalarda moddalar almashinuvi jarayonida hosil bo'ladigan sut kislotasining 4/5 qismi glikogenga resintezlansa, qon aylanishi buzilgan paytda faqatgina uning ½ yoki 1/3 qismi resintezlanadi. Shu sababli qon aylanishi buzilgan paytda qon va to'qimalarda to'la oksidlanmagan mahsulotlar to'planadi, asta – sekinlik bilan ***atsedoz*** rivojlanadi. Organizmning kislorodga bo'lgan talabi qon aylanishi buzilgan paytda hatto yurak – qon tomir tizimining funksianal holati me'yorda bo'lgan paytlardagiga qaraganda ham yuqori bo'ladi. Qon aylanishi me'yorda bo'lgan paytda kislorodga nisbatan talab ishdan keyingi 5 – 10 daqiqa davomida avvalgi holatiga qaytadi. Ishdan keyin moddalar almashinuvining mahsulotlarini oksidlanishi uchun sarflanadigan qo'shimcha kislorod miqdoriga ***kislorod qarzdorligi*** deb ataladi. Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligi paytida kislorod qarzdorligining qoplanish davri 20 – 60 daqiqagacha uzayadi.

Asosiy almashinuv qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligi qancha rivojlangan bo'lsa, shuncha ko'p uzayadi. Almashinuvning kuchayishi organizmda to'la oksidlanmagan moddalarning to'planishi va

nafas mushaklarining kuchli ishlashining natijasi hisoblanadi. Shunday qilib, qon aylanishning yetishmasligi paytida kislorodga bo'lgan talab oshadi, bu esa o'z navbatida qon aylanishining yanada yomonlashishiga sabab bo'lishi mumkin. Qon aylanishining qon tomir tipidagi yetishmasligi paytida (shok, kollaps) avvaliga kuchaygan moddalar almashinish jarayoni, keyinchalik susayadi.

Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligining xarakterli belgisi – ***sionoz*** – teri va shillimshiq pardalarning ko'k ranga bo'yalishi (*yunoncha. sianoz – to'q ko'k*) hisoblanadi. Sianoz qonning kislorodga nisbatan juda kambag'allashishi va unda oksigemoglobinga qaraganda nisbatan to'q ranga ega bo'lgan qaytarilgan gemoglobin miqdorining oshib ketishi natijasida paydo bo'ladi. Qondagi kislorod miqdori qon aylanishining yetishmasligi paytida, bir tomondan, uning kapillarlar bo'ylab sekin harakatlanishi va arteriya qondagi kislorodning to'qimalar tomonidan to'lig'icha o'zlashtirilishi, ikkinchidan, kichik qon aylanish doirasida qonning sust arteriyalanishi oqibatida kamayadi.

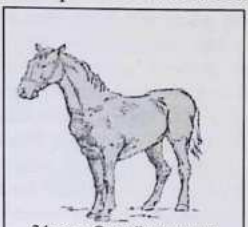
Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligining yana bir belgisi – yurak faoliyati ritmining juda tezlashishi ***taxikardiya*** hisoblanadi. Taxikardiya kelib chiqishining sababi yurak ishiga refraktor ta'sir ko'rsatuvchi kavak venalarning qonga to'lishi hisoblanadi. Yurak ishiga yana qonning gaz va kimyoviy tarkibi (kislorod yetishmasligi, CO_2 to'planishi va boshqa.)ning o'zgarishlari ham reflektor ta'sir ko'rsatadi. Yurakning qisqarish soni hatto yirik hayvonlarda ham daqiqasiga 100 va undan ko'p martagacha oshishi mumkin. Taxikardiya qon aylanishi yetishmasligi paytida bir tomondan vena qonining yaxshi so'rib olinishini amalga oshiradi va moslashuvchanlik ahamiyatiga ega bo'ladi, chunki yurak mushakining zo'riqishi yurak yetishmasligini yanada avj oldiradi.

Yurak yetishmasligining xarakterli klinik belgilariga yana *xansirash, vena turg'inligi, shish* va *istisqo* kiradi.

Xansirash qon aylanishining yetishmasligi paytida qonning gaz va kiyoviy tarkibining o'zgarishi natijasida nafas markazining to'g'ridan – to'g'ri, ham reflektor qitiqlanishidan paydo bo'ladi. Avvaliga hansirash 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 - shorait yaratib, moslashuv ahamiyatiga ega bo'lsa, ikkinchi tomondan, patologik ahamiyatga ega. Chunki nafas mushaklarining zo'riqib ishlashi yanada kislorod sarfini talab qiladi va bunday holat esa o'z navbatida organizmdagi kislorod tanqisligini yanada kuchaytiradi.

Xansirash natijasida ko'krak qafasining so'ruvchanligi kuchayadi, bu esa o'z navbatida yurakka qon kelib quyilishi va uning ish qobiliyati kuchaytiradi.

Chap qorincha ishi susaygan paytda kichik qon aylanish doirasida ***qon turg'unligi*** rivojlanadi. O'ng qorincha ishining susayishi katta qon aylanish doirasida, eng birinchi navbatda jigarda qon turg'inligini namoyon qiladi. Bunda jigarning hajmi sezilarli darajada kattalashadi. Qon turg'inligi natijasida qator organlarning faoliyati buziladi, xususan, katta qorin atoniyasi, ichak katari, surunkali bronxitlar, jigarning bar'erlik funksiyasining buzilishlari paydo bo'ladi. Uzoq muddatli turg'unlik paytida jigar hujayralari atrofiyaga uchraydi, jigar parenximasiga biriktiruvchi to'qima o'sib kiradi va ***sirroz*** rivojlanadi. Turg'inlik holatlari boshqa organlarda – buyrak, ovqat hazm qilish sistemasi va bosh miyada ham hosil bo'ladi.



34-расм Қон айланишини сурункали етишмовчилигида от кўкрак олди соҳасининг ишиши.

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 (rasm 34). Chap qorincha ishi susaygan paytda ***o'pka shishi*** kuzatiladi.

Bo'shliqlar ***istesqosi*** shishlardan biroz keyinroq paydo bo'ladi. Yurak shishlarining patogenezida bosh rolni qon turg'unligi ta'sirida, kapillarlardagi qon bosimining yuqori bo'lishi va buyrakning siydik hosil qilish funksiyasining buzilishlaridan organizmda tuzlarning soqlanib qolishi o'ynaydi. Jigarning oqsil sintez qilish funksiyasining buzilishi natijasida plazma tarkibidagi albuminlar miqdori va shu bilan birgalikda undagi kolloid – osmotik bosim pasayadi, bu shish hosil bo'lishiga qulay shart – sharoitni yuzaga keltiradi. Qon aylanishining yetishmasligi paytlarida qonni qon depolaridan safarbarlanishi evaziga va ikkinchi tomondan, eritropoezni kuchayishi oqibatida qondagi eritrotsitlar soni ko'payadi. Rivojlanayotgan politsitemiyaning salbiy tomoni shundan iboratki, bunda qonning yopishqoqligi oshadi va shu bilan birgalikda yurak qiynalib ishlashga majbur bo'ladi. Qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligi paytida ko'pincha qon ivuvchanligi oshadi va bunday holat ko'pincha qon harakatining sekinlashishi natijasida qon tomirlarida tromblar paydo bo'lishiga olib keladi.

17.2. Qon aylanishining yurak klapanlarining patologik o'zgarishlari paytidagi buzilishlari.

Yurak klapan apparati funksiyasining buzilishi ko'pincha endokard yallig'lanishi – ***endokardit,*** ayniqsa, yuqumli tabiatdagi endokardit oqibatida paydo bo'ladi. Yirik shoxli hayvonlarda, masalan, endokardning yallig'lanishi oqsil va sil oqibatida, cho'chqalarda saramas, otlarda yuqumli

anemiya va boshqalar paytlarida kuzatiladi. Endokarditlarning yuqumsiz turlari ham kuzatiladi yoki endokarditlar aseptik tabiaga ega bo'lishi ham mumkin.

Endokardit patogenezida allergik omillar, xususan, infeksion jarayon davomida organizmning sensibillanishi katta rol o'ynaydi. Bakteriyalar va ularning hayot faoliyati mahsulotlarining dastlabki tushishi organizmni sensibillaydi va endokardni qonga tushgan ushbu omillarning takroriy ta'siriga nisbatan o'ta sezuvchan holatga keltiradi.

Endokarditlarning o'ziga xos xususiyati yallig'lanishga xos bo'lgan qon tomirlar reaksiyasining mavjud bo'lmasligi hisoblanadi. Endokarditlar ayrim hollarda alterativ jarayonlarning ustunligi bilan o'tadi va shuning uchun klapanlar strukturasining ma'lum darajadagi yemirilishlari *(yarali endokarditlar)* bilan namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda esa, proliferativ o'zgarishlarni kuchayishini ustunligi bilan o'tadi va klapanlarga biriktiruvchi to'qima o'sadi *(so'galli yendokarditlar)*. Yallig'langan klapanlar yuzasida tromb hosil bo'lish jarayoni yuz beradi. Bu paytda hosil bo'lgan tromb massalari qon bilan birgalikda taloq, buyrak, bosh miya,– ichak tutqich pardasini arteriyalariga, o'pka kabi organlarga borib har xil embollarni hosil qilishi mumkin.

Yallig'lanish jarayonida chandiq to'qimaning hosil bo'lishi klapanlarning har xil deformatsiyalariga, ularning eniga va bo'yiga kaltalashishlariga, ba'zan ularning bir – biri bilan yopishib ketishlariga olib keladi. Klapanlar kam harakatchan bo'lib qoladi. Pay ipchalarning kaltalashishi, ularning o'zaro yopishib ketishlari klapanlarning harakatini yanada cheklab qo'yadi. Zararlangan klapanlarda oxak tuzlari to'planishi mumkin. Bunday barcha o'zgarishlar klapan apparati funksiyasini buzadi, xususan, klapanlar jips yopilmaydi, yoki teshiklari torayib qoladi *(stenoz)*. Bunday hollarda yurakdan me'yoriy qon aylanishini ta'minlab turish uchun katta energiya sarfi talab qilinadi.

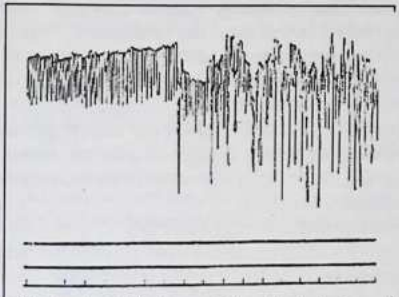
17.3.Yurak nuqsonlari.

Yurak nuqsonlari deganda yurak ishining klapan apparati funksiyasining izdan chiqishi oqibatida kelib chiqadigan buzilishlari tushiniladi. Klapan nuqsonlari paytida yurakdagi muayyan bo'shliqlarni ya'ni bo'lmacha va qorinchalarning qonga to'lish xarakteri o'zgaradi. Klapanning turi va uning buzilish xarakteriga qarab yurak ishi va qon aylanishining ma'lum qonuniyat asosidagi buzilishlari rivojlanadi.

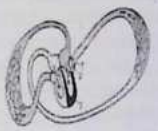
Klapanlar funksiyalarining buzilishi, endokarditlardan tashqari, yurak kengayib, natijada uning klapan teshiklarining kattalashishi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda klapanlarning tuzilishi o'zgarmasdan qolgan bo'lsada, lekin kengaygan teshikni to'liq (jips) yopish qobiliyatidan mahrum bo'ladi. Bundan tashqari, tug'ma yurak nuqsonlari ham kuzatiladi,

xususan, qorinchalar o'rtasidagi devorda teshikning soqlanib qolishi, bo'lmachalar ora teshikning yopilmasligi va boshqalar shular jumlasiga kiradi.

Aorta klapanlarining yetishmasligi (insufficientia valvulae aortae).



35-rasm Aorta klapini va yirtilgandan keyingi qon



42 rasm. Aorta klapanlarining etishmovchiligi: 1-aortaning diastola davrida to'liq yopilmagan teshigi; 2-aortadan diastola davrida hosil bo'ladigan shovqin bilan birga yuz beradigan nonormal qon oqimi (to'lqinsimon strelka); 3-

Ushbu nuqson paytida yarimoysimon klapanlar yurakdagi aorta teshigini to'liq yopmaydi. Shuning uchun diastola paytida qonning bir qismi aortadan chap qorinchaga qaytib tushadi. Qorinchani qon bilan to'lishi kuchayadi, chunki unga qon nafaqat bo'lmachadan, balki to'liq yopilmagan aorta klapanlaridan ham kelib tushadi. Qorinchaning qonga to'lib taranglashishi oqibatida (tanogen dilatatsiya) uning ishi reflektor ravishda kuchayadi va sistolik hajm oshadi. Bunda qorincha ishining bir qismi qorinchaga aortadan qaytib tushayotgan qon aylanishida qatnashmaydigan qonni haydashga sarflanadi. Bunday holda, agar qorincha qo'shimcha zo'riqishga bardosh bersa, qon aylanish uncha buzilmaydi. Qorinchaning kuchli kengayishi ikki tabaqali klapan yetishmasligiga 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 yarim oysimon klapanlarining yetishmasligi pulsning xarakteriga ham ta'sir ko'rsatadi. Puls to'lqini tezda kattalashadi va birdan pasayadi, chunki qonning bir qismi aortadan chap qorinchaga qaytib tushadi. Qonning sistolik va diastolik bosimlari o'rtasidagi farq birdaniga oshadi (35-rasm). Bunday puls ***tezkor puls*** (pulsus celer et altus) deb ataladi. Auskultatsiyada ikkinchi tondan keyin qonning diastola paytida zo'riqqan va to'liq yopilmagan yarim oysimon klapanlar orqali qon o'tishi natijasida hosil bo'ladigan shovqin eshitiladi. Chap qorincha ishining susayishi bilan qon aylanishi dekompensatsiyasi belgilari paydo bo'ladi.

Aorta teshi*gining torayishi* (stenosis ostii aortae). Aorta bo'g'izining 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 nuqsonining kompensatsiyasini ta'minlaydi.

Aorta bo'g'izi 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 yetishmasligi bilan qo'shilib keladi.

Ikki tabaqali klapanlarining yetishmasligi (insufficientia 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 shovqun b*ilan amalga oshadi. Qonning qorinchadan qo'shimcha ravishda kelib tushishi natijasida bo'lmachadagi qon hajmining oshib ketishidan bo'lmachaning tonogen kengayishi paydo bo'ladi, uning qiskarishlari 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.



35- rasm. Ikki tabaqali klapanning etishmovchiligi. 1-to'liq yopilgan chap atreo ventrikular teshik: 2-sistilo paytida qon oqimining chap qorinchadan qiyinchilik bilan chiqishi(to'lqinli strelka bilan ko'rsatilgan) 3-4-chap va o'ng qorinchalar gipertrofiyasi:5-chap bo'lmacha gipertrofiyasi:6-kichik qon aylanish doirasida qon turg'unligi:

Chap bo'lmachaning qon bilan to'lishi kichik qon aylanish doirasining barcha joylariga torqaladi. Kichik qon aylanish doirasida qon turg'unligi ta'sirida o'ng qorinchaning zo'riqishiga va natijada uning gipertrofiyasiga olib keladi. Shunday qilib, ikki tabaqali klapan yetishasligi yurakdagi uchta bo'lim – 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). 36 rasm. 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, keyinchalik esa 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 turg'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. Chap qorincha ishining susayishi natijasida ba'zan chap qorincha mushak tolalarining atrofiyasi vujudga keladi.



36-rasm. Chap atrioventrikulyar teshikning torayishi. 1-Toraygan teshik; 2-qonning (strelka bilan ko'rsatilgan) qorinchaaga o'tishi shovqin bilan amalga oshadi: 3-chap bo'lmacha gipertrofiyasi: 4- o'ng qorincha giperttrofiyasi: 5-kichik qon aylanish doirasida qon turg'unligi:

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 (ekstrosistoliya, hilpillovchi aritmiya) rivojlanadi va yurak ishini yanada kuchliroq buzilishiga sabab bo'ladi. 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 kuzatiladi.

Yurak o'ng bo'lagi klapanlarining nuqsonlari. O'pka arteriyasi klapanlarining yetishasliklari 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 mushaklari chap qorincha mushaklariga nisbatan ancha kuchsiz bo'lganligi uchun ushbu nuqsonda qon aylanishining 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 yetishmasliklari paytida bo'lganidek bu nuqsonning ham kompensatsiyasi beqaror hisoblanadi va

osonlikcha buziladi. O'ng qorinchaning juda kengayib ketgan paytlarida uch tabaqali klapanlarning nisbiy yetishmasligi rivojlanishi mumkin.

Uch tabaqali klapan yetishmasligi (45-rasm) 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 paytida ham yomon kompensatsiyalanadi.

Uch tabaqali klapan yetishmasligi vena pulsatsiyasini – *musbat vena pulsini* hosil qiladi. Vena pulsatsiyasi sistola paytida qonning kavak 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 bo'ladi. Vena pulsini to'liq atrioventrikular blokadasi, bo'lmacha qoltirashi, qon aylanishining o'ng qorincha tipidagi yetishmasligi paytlarida ham kuzatish mumkin. O'ng atrioventrikular teshik toraygan paytda qonning o'ng bo'lmachadan o'ng qorinchaga oqib o'tishi qiyinlashadi, natijada o'ng bo'lmacha kengayadi, venalar qonga to'ladi, *diastolik* (manfiy) *vena pulsi* hosil bo'ladi.

O'ng bo'lmacha mushaklarining juda kuchsizligi sababli bo'lmacha gipertrofiyaga uchragani bilan ushbu nuqsonni kompensatsiyalay olmaydi. Shuning uchun ham o'ng atroiventrikular teshikning toraygan paytida qon aylanishining yetishmasligini belgilari juda qisqa vaqt ichida namoyon bo'ladi. Shunday qilib, klapan apparatining buzilishlarida yurak qon aylanishida yuz bergan o'zgarishlarga 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 *kompensasiyalanadigan nuqsonlar* deb ataladi. Kompensatsiya muddati nuqsonning turi va miokardning holatiga bog'liq bo'ladi



45-rasm. Uch tabaqali klapanning etishmovchiligi: 1-to'liq yopilmagan o'ng atrioventrikulyar teshik; 2-sistola davrida qonning o'ng qorinchadan shovqin va musbat puls bilan birga yuz beradigan nonormal oqimi (to'lqinsimon strelka); 3-o'ng qorincha gipertrofiyasi; 4-qonning katta qon aylanish venalaridagi to'rgo'nligi.

Dekampensasiyalangan nuqsonlar qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligiga 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 *nisbiy va to'liq* dekompensatsiyasi farqlanadi. Nisbiy dekompensatsiyada qon

aylanishining yetishmasligi faqat ish paytida kuzatiladi. To'liq dekompensatsiya esa qon aylanishining doimiy tarzdagi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Kompensasiyalanadigan nuqsonlar paytida asosiy gemodinamik ko'rsatkichlar (qonning daqiqalik hajmi, qon harakat tezligi, aylanayotgan qon hajmi, vena bosimi, qonning kislorod bilan to'yinishining arteriyavena farqi) deyarli me'yoridan o'zgarmaydi.

Yurak gipertrofiyasi yurak mushaki vaznining asosan mushakli elementlar hajmi evaziga oshishi bilan xarakterlanadi. Yurakning fiziologik va patologik gipertrofiyalari farqlanadi.

Fiziologik gipertrofiya paytida yurak vazni skelet mushakullari rivojlanishiga proparsianal tarzda oshadi. Sklet muskullari juda rivojlangan hayvonlar nisbatan rivojlangan yurakka ega bo'ladi. Masalan: yurakning vazni yo'rtoqi otlarda oddiy otlarga nisbatan, yovvoyi 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 poydo bo'ladi. Yurakning ma'lum darajadagi kengayishini urg'achi hayvonlarning bo'g'ozlik davrida ham kuzatish mumkin. Yurak mushakining foydali ish koeffitsienti fiziologik gipertrofiya vaqtida ortadi.

Patologik gipertrofiya yurak vaznining skelet mushaklariga bog'liq bo'lmagan holatdagi ortishi bilan xarakterlanadi. Gipertrofiyaga uchragan yurak sog'lom yurakka nisbatan kattaligi va og'irligi bo'yicha 2 – 3 baravorga 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 quvvatga ega ekanligi tufayli gipertrofiyaga uchragan yurak qo'shimcha zo'riqishlarga bardosh bera oladi. Gipertrofiya miokarddagi energiya hosil qiluvchi va qisqaruvchi tuzilmalar vaznining ortishi bilan namoyon bo'ladi va shu sababdan ham yurak mushakining vazn birligi hisobiga tushayotgan ish hajmi kamayadi. Yurak gipertrofiyasi ma'lum vaqtgacha moslashuv xarakterga ega bo'ladi. Gipertrofiyaga uchragan yurak sog'lom yurakka nisbatan qon aylanishidagi o'zgaruvchan sharoitlarga cheklangan moslashuv imkoniyatlariga ega bo'ladi. Gipertrofiyaga uchragan yurakda distrofik o'zgarishlar, mushak tolalarining degeneratsiyasi va nabud bo'lishi tez ro'y beradi. Gipertrofiyalangan yurakning zahira imkoniyatlari pasayadi, o'zining dinamik xususiyatlariga ko'ra sog'lom yurakka nisbatan uncha to'laqiymatli bo'lmaydi. Bunday holat eng avvalo, shu bilan izohlanadiki, gipertrofiya jarayoni yurak mushakining o'suvchi vaznini oziqalanishini ta'minlovchi toj tomirlarni qamrab olmaydi. Shu sababli, gipertrofiyaga uchragan yurak

mushakining qon bilan ta'minlanishi va shu bilan birgalikda, oziqlanishi gipertrofiyalanmagan yurakdagiga qaraganda yomon sharoitda bo'ladi.

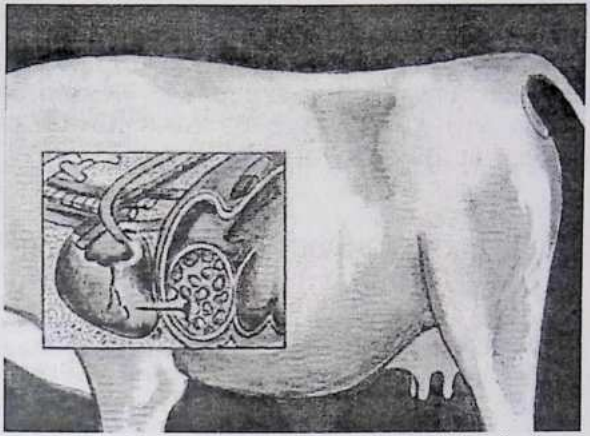
Bulardan tashqari, gipertrofiyaga uchragan mushak tolalari hajmining solishtirma yuzasi kichrayadi va natijada to'yimli moddalarning hujayralarga kelib tushishi va metabolizm mahsulotlarining tashqariga chiqarish sharoitlari yomonlashadi. Gipertrofiya jarayonida faqatgina mushak tolalarining vazni oshadi, ayni paytda yurakning nerv apparati va uning o'tkazuvchan tizimi o'zgarmasdan qoladi. Gipertrofiyaga uchragan yurakning morfologik tuzilmalarining bunday har xil tarzdagi rivojlanishi natijasida yurak mushakining 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 zahira imkoniyatlarga, ya'ni o'zining ish hajmining oshirish qobiliyatiga ega. Masalan, sog'lom yurak o'z ish qobiliyatini oshirish evaziga qonning daqiqalik hajmi 5 – 6 martaga ortishi mumkin. Bunday energetik zahiralar to'qimalarga qon kelib quyilishi kuchaygan paytlarda ularning o'sib boruvchi ehtiyojini qondirish zaruriyati tug'ilgan paytlarda reflektor yo'l bilan safarbar etiladi. Yurakning energetik zahiralari miokarddagi yallig'lanish va distrofik jarayonlar paytida kamayadi. Bunday hollarda yurakning maksimal ish imkoniyati tinch sharoitlardagi ishiga qaraganda atigi bir oz yuqori bo'ladi. Hatto yurakka uncha katta bo'lmagan yuklama berilishi ham qon aylanishining buzilishlariga olib keladi. Yurak ishining doimiy tarzda kuchaygan paytlarida, masalan, klapan nuqsonlari va toj tomirlar yetishmasligi paytlarida, undagi energetik zahiralarning kamayishi kuzatiladi.

Qon aylanishining perikard patologiyasi paytidagi buzilishlari.

Perikardning eng ko'p uchraydigan patologiyasi – yurak kuylakchasining yallig'lanishi – **perikardit** hisoblanadi. Yirik shoxli hayvonlarda perikarditning asosiy sababi yurak kuylakchasining to'rqorindan diafragma orqali ko'krak qafasiga o'tgan yot jismlar (sim parchasi, igna va boshqalar) bilan shikastlanishi hisoblanadi(46-rasm). Boshqa turdagi hayvonlarda yurak va uning qavatlarining shikastlanishlari nisbatan kam uchraydi. Perikardit ko'pincha yuqumli kasalliklar paytida uchraydi. Perikardit paytida yallig'lanish jarayoniga odatda qo'shni a'zolar hamda miokard ham tortiladi.

Yallig'lanish jarayoni sababli perikard bo'shlig'iga mayda hayvonlarda bir litrgacha, yirik hayvonlarda 10 litrgacha ekssudat to'planadi. Perikard bo'shlig'ida bosim oshadi. Perikard bo'shlig'ida ekssudat to'planishi diastola davrida qorinchalarning qonga to'lishini cheklab qo'yadi. Yurakning sistolik



46-rasm. Sigirda yot jisim tasirida kelib chiqqan retikuloperikardit.

hajmi kamayadi. Vena qon tomirlari qonga to'ladi. Qon turg'unligi, nisbatan katta qon aylanish doirasi venalarida, asosan, jigarda paydo bo'ladi. Perikardit paytida sistolik hajmning kamayishi yurak ish ritmining reflektor ravishda tezlashishi evaziga kompensatsiyalanadi. Sigirlarning trovmatik perikarditi paytida puls daqiqasiga 100 va undan ko'p martagacha yetadi. Xansirash paydo bo'ladi.

Fibrinli perikardit paytida perikard varaqlari fibrin qavati bilan qoplanadi. Keyinchalik fibrin qavatlari oralab biriktiruvchi to'qimaning o'sish natijasida biriktiruvchi to'qimali chandiq qavati hosil bo'ladi *«chig'onoqli yurak»*. Fibrinli perikardit paytida nafaqat diastola, balki yurakning sistolik ish bosqichi ham buziladi.

Perikardit paytidagi qon aylanishi buzilishlarida eng ko'p miokarda asorat qoladi. Chunki miokardni yallig'lanishga tortilishi bilan bir qatorda, unga ekssudat tarkibidagi jumladan yiringli ekssudat tarkibidagi toksinlar ham salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Perikard istesqosi (gidroperikard) paytida yurak kuylakchasi bo'shlig'iga transsudat (istesqo) to'planadi va natijada yurak ishining diastolik bosqichi buziladi, uning sistolik hajmi kamayadi, arteriya bosimi pasayadi, vena bosimi ko'tariladi. Perikard istesqosi perikarditga qaraganda yurak faoliyatining buzilishlarini biroz sustroq chaqiradi, chunki istesqo to'planishi ekssudat to'planishiga qaraganda ancha sekin namoyon bo'ladi.

Bundan tashqari, perikard istesqosi paytida yallig'lanish mahsulotlarining yurak muskuliga toksik ta'siri bo'lmaydi.

Yurak kuylakchasi bo'shlig'iga *qon quyilishi* aortaning yurakdan chiqish joyining yorilishi hamda yurak devorining jarohatlanishi yoki yorilishidan kuzatiladi. Bunday holatlarda qon perikard bo'shlig'ini tezda to'ldiradi, yurak kuylakchasining nisbatan zaif taranglanishi natijasida yurak qisilishi, ya'ni diastola paytida yurak qonga to'lmay qoladi – *yurak tamponadasi* kuzatiladi. Bu paytda qonning sistolik va daqiqalik hajmlari birdaniga pasayadi va qon aylanishining o'tkir yetishmasligi oqibatida hayvon tezda halok bo'ladi. Yurak tamponadasining asosiy sabablaridan biri ekssudatli perikardit hisoblanadi.

Perikard bo'shlig'iga suyuqlik: vozelin moyi, fiziologik eritma yuborish yo'li bilan o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, perikarddagi bosim 30 – 35 sm suv ustuniga yetishi bilan bo'lmacha va qorinchalar diastolasi hamda sistolik hajmi kamayadi. Arteriya bosimi pasayadi, vena bosimi ko'tariladi. Keyinchalik, bosimning ortishi bilan yurak faoliyatining diastolik bosqichi, ayniqsa, bo'lmacha va o'ng qorinchada yana ham kuchliroq buziladi – arteriya bosim 0 gacha pasayadi, yurak va nafas to'xtaydi. Perikard bo'shlig'idan suyuklik chiqarib yuborilsa yurak faoliyati tiklanadi, qon bosimi dastlabki darajasiga yaqinlashadi.

Yurak kuylakchasi bo'shlig'iga ekssudat, transsudat (istesqo) yoki qon to'planganida yurak ishi perikard tomonidan ko'rsatilgan reflektor ta'sirot natijasida ham buziladi. Masalan: perikard bo'shlig'iga havo yuborilgan paytda yurak faoliyatining reflektor ravishdagi to'xtashi va qon bosimining pasayishi kuzatiladi, adashgan nervning kesilishi bilan bunday o'zgarishlar o'z holiga qaytadi.

17.3. QON AYLANIShINING MIOKARD PATOLOGIYaSI PAYTIDAGI BUZILIShLARI.

Yurak mushakida turli xildagi patologik jarayonlar, xususan, distrofik, yalliglanish, sklirotik jarayonlar, toj tomirlarda qon aylanishining buzilishlari va xokazolar paydo bo'lishi mumkin va bunday jarayonlar natijasida yurak ishi buziladi.

Miokard distrofiyasi. Miokard distrofiyasi deganda yurak mushakining kolloid-kimyoviy va morfologik tuzilishining buzilishlari tushuniladi. Distrofiyaning boshlang'ich bosqichida miokardning tuzilishi deyarli o'zgarmaydi, jarayonning rivojlanib borishi bilan distrofiyaning oqsilli, yog'li, vakuolali va boshqa turlari paydo bo'ladi.

Miokard distrofiyasiga turli xildagi etiologik omillar ta'sirida paydo bo'ladi. Hayvonlarni to'laqiymatsiz oziqlantirishlar (avitaminozlar, ratsionda

oqsillar, mineral moddalar va b. yetishmasliklari), yurak mushakining toliqishlari, 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 distrofiyasida kuzatiladigan yurak faoliyatning buzilish xarakteri yurak mushakining buzilgan joyiga bog'liq bo'ladi. Masalan, yurak o'tkazuvchi sistemasining cheklangan tarzdagi buzilishi yurak faoliyatining yaqqol namoyon bo'luvchi buzilishlarini chaqiradi, ayni paytda, miokardning 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 xolati bo'lmaydi. Yurakning ishi miokarda kuchli morfologik o'zgarishlar kuzatilmagan paytdlarda birdaniga susayishi, yoki aksincha, yurakning nisbatan yaxshi funksional xolatlari paytida, miokarda kuchli morfologik o'zgarishlar kuzatilishi mumkin.

Miokard distrofiyasi yurak mushaki funksiyalarining buzilishiga olib keladi. Miokardning qisqaruvchanlik qobiliyati pasayadi, yurakning kompensator gipertrofiyani rivojlantirish qobiliyati birdaniga yomonlashadi. Ushbu funksiyalarning buzilishi yurak faoliyatining susayishiga, yurakning miogen kengayishiga va qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligining rivojlanishiga olib keladi.

Miokardit. Miokardning yallig'lanishi hayvonlarda ko'pincha yuqumli kasalliklar, toj qon tomrilariga yiringli chirish mahsulotlarining tiqilishi (emboliya) va yurak mushakining travmatik jarohatlari oqibatida sodir bo'ladi. Yalliglanish jarayon miokarda yoki uning ma'lum qismlarinigina qamrab oladi yoki diffuz tus oladi.

Miokardit yurak muskulining bo'shashini va keyinchalik, yurakning miogen kengayishini chaqiradi. Yalliglanish jarayoniga yurak o'tkazuvchi sistemasining jalb etilishi paytida yurak ishining ritmi buziladi. Miokardit paytida yurak mushak sistemasining 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 mushakli elementlarining kamayishi yuz beradi, yurak intraretseptorlari qitiqlanadi, yurakning ish ritmi reflektor ravishda buziladi.

Miokarddagi patologik jarayonlar (miokardit, miokardiodistrofiya va b.lar)dan keyin odatda mushaklararo biriktiruvchi to'qima o'sishi kuzatiladi va uning rivojlanib borishi mushak tolalari atrofiyasi va yurak mushakining

qattiqlanishi – *kardioskleroz* ro'y beradi. Bu o'zgarishlar yurak funksiyasini zaiflashtirib, umumiy qon aylanishi buziladi.

Yurak toj tomirlarida qon aylanishining buzilishlari. Yurak toj tomirlarida qon aylanishi ko'pincha yurakdagi toj arteriyalarning trombozi yoki emboliyasi natijasida buziladi. Chunki chap toj arteriyasi miokardning ¾ qismini qon bilan ta'minlagani uchun uning trombozi yoki emboliyasi o'ta xavfli asoratlarni hosil qiladi. Agar, chap toj arteriyasi stvol qismi bog'lansa, tezda aritmiya paydo bo'lib, 3 – 5 daqiqadan keyin esa yurak diastola paytida to'xtaydi. Lekin o'ng toj arteriyasining asosiy stvolining bog'lanishi har doim ham o'limga olib kelavermaydi.

Yurak toj tomirlarida qon aylanishining buzilishi reflektor tarzda yuz berishi ham mumkin. Masalan, yurak parasimpatik nervining qitiqlanishi toj arteriyalarning torayishi va miokardning qon bilan ta'minlanishining susayishini chaqiradi. Aksincha, simpatik nervning qitiqlanishi toj arteriyalarning kengaytirib, yurak mushakidan o'tayotgan qonning hajmini ortiradi. Toj tomirlarda qon aylanishining yetishmasligiga aortadagi *qon bosimining pasayishi* ham sabab bo'lishi mumkin. Masalan, aorta klapanlarining yetishmasliklari yoki qon tomirlar elastikligining pasayishlari paytlarida hamda qonda kislorod miqdorining yetishmasligi, masalan og'ir anemiya paytlarida ham toj qon tomirlarining yetishmasligi kuzatilishi mumkin.

Toj tomirlardagi yetishmasliklarning barcha ko'rinishlarida yurakning kislorod bilan ta'minlanishi pasayib, yurak mushakida kislorod tanqisligi ruy beradi, unda yog'li distrofiya va nekroz o'choqlari paydo bo'lishi ham mumkin.

Yurak mushakida moddalar almashinish jarayonlari va shu bilan birgalikda yurak funksiyasi ham buziladi.

Togj tomirlar yetishmasligi odamlarda to'satdan paydo bo'ladi va chap yelka, qo'l, yelka sohalariga tarqaluvchi va kuchayib boruvchi ko'krak og'riqlari xuruji bilan namoyon bo'ladi (stenokardiya, ko'krak sanchigi)

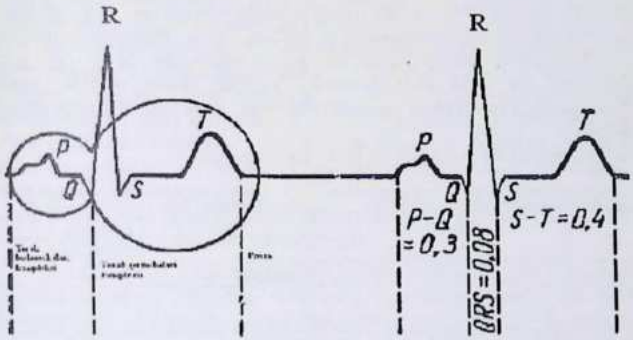
Og'riqlar bilan birgalikda quyidagi turli xildagi vegetativ reflekslar paydo bo'ladi: yurak urushlari va nafasning tezlashish, qon bosimining ko'tarilishi, so'lak oqishi va b.lar. Xurujning paydo bo'lishi toj arteriya shoxchalaridan bittasining birdaniga spazmga uchrashi va natijada yurak mushakining kislorod bilan chala ta'minlanishi (gipoksiya)ga bog'liq bo'ladi. Stenokardiya xuruji natijasida yurak falajidan o'lim kuzatilishi mumkin. Hayvonlarda stenokardiyani klinik usullar yordamida ishonchli tarzda aniqlab bo'lmaydi.

Toj arteriyalar shoxchalarining tromboz yoki emboliya oqibatida tiqilishi, uzoq davom etadigan va tez-tez takrorlanib turadigan spazmlar yurak mushakining ma'lum qismining nobud bo'lishini – *miokard infarktini* chaqiradi. Infarktning kelib chiqishidagi dastlabki soatlarida qon aylanishining o'tkir yurak yetishmasligi rivojlanadi va yurak falaji ro'y beradi. Yengil hollarda yuark mushakining nobud bo'lgan qismlari biriktiruvchi to'qima bilan qamrab olinadi va infarkt bo'lib o'tgan jaydo chandiq hosil bo'ladi. Ba'zan yurak ichi bosimining ta'sirida yurak devorining nobud bo'lgan qismlari yorilib ketishi va perikard bo'shlig'iga qon quyilishi mumkin. Chandiqlar qon bosimining ta'siridan taranglanib, bo'rtib chiqishi va *yurak anevrizmini* hosil qilishi mumkin.

Miokard infarkti yurak faoliyati ritmining birdaniga buzilishlari, yurak qisqarish kuchining pasayishi, elektrokardiogrammada, eng birinchi navbatda, QRS va T tishlari kompleksida o'ziga xos o'zgarishlarning paydo bo'lish bilan namoyon bo'ladi.

17.4.YuRAK FAOLIYaTI RITMINING BUZILIShLARI (ARITMIYaLAR)

Yurakning ish ritmi uning o'tkazuvchan sistemasining holatiga va yurakning o'ziga, avtomatiyasiga, qo'zg'aluvchanlik, o'tkazuvchanlik va qisqaruvchanlik xususiyatlariga bog'liq bo'lib, yurakning o'tkazuvchi sistemasiga a).sinus tuguni (Keys-Fleka), b).atrioventrikular tugun (Ashof-Tovar), v).Gis bog'lami va uning oyoqlari, g).Purkine tolalari kiradi. Gis



bog'lami qo'zg'alishning bo'lmachalardan qorinchalarga o'tishni ta'minlashdagi yagona biriktiruvchi bo'g'in hisoblanadi.

Yurakning avtomatiya funksiyasi sinus tugunida yaqqol namoyon bo'ladi. Ushbu funksiya sinus tugunidan yurak uchiga qarab borgan sari pasayib boradi. Yurakning avtomatiya funksiyasi qorinchalar mushaklarida juda sust namoyon bo'ladi. Shuning uchun soglom yurakda sinus tuguni «Yurak ritmining boshqaruvchisi» hisoblanadi. Sinus tugunida hosil bo'lgan quzg'alish bo'lmachalar mushaklari bo'ylab tarqaladi, keyin atrioventrikulator tugunga o'tadi va keyinchalik esa Gisa bog'lami va qorinchalar mushakuluturasidagi Purkine tolalari bo'ylab tarqaladi. Qo'zg'alish yurakda barcha yo'nalishlar bo'ylab o'tadi, masalan, qorinchalarda hosil bo'lib, bo'lmachalar tomonga yo'nalishi ham mumkin va hokazolar. Lekin shunga qaramasdan, qo'zg'alishning bunday retrogard tarzdagi o'tishi juda sust amalga oshadi. Qo'zg'alish to'lqinlarining payda bo'lishi va tarqalashi yurakda elektr hodisalari (biotoklar)ni hosil qiladi va bunday elektr hodisalarini ele**lektrokardiogramma** holatida yozib olish mumkin. Elektrokardiogramma yurakning funksional holati haqida, uning o'tkazuvchi sistemasi, yurak faoliyatidagi xar xil buzilishlar haqida ob'ektiv xulosa chiqarish imkonini beradi (48-rasm).

Yurakning avtomatiya funksiyasi, boshqa funksiyalari singari, nerv sistemasi tomonidan nazorat qilinadi. Simpatik nerv sistemasi tonusining oshishi yurak ish ritmining tezlashishini, adashgan nervning qitiqlanishi yurak ish ritmining sekinlanishini chaqiradi. Yurak qisqarishlarining chastotasi hayvonning turi, yoshi, jinsi, bajaradigan ishi va boshqa omillarga bog'liq bo'ladi. Yosh hayvonlarda yurak keksa hayvonlarga qaraganda, urg'ochi hayvonlarda erkak hayvonlarga qaraganda tez qisqaradi. Hayvonning jussasi qancha kichik bo'lsa ularda kechadigan moddalar almashinishining intensivligiga bog'liq ravishda bu hayvonlar yuragi shunchalik tez ritim bilan ishlaydi. Mushak ishlari paytida, ayniqsa chiniqmagan hayvonlarda yurak qisqarishlari chastotasi sezilarli darajada oshadi.

Hayvonlarning yurak ish ritmining fiziologik chegaralari.

Hayvonning turi	Qisqarishlar chastotasi 1 minutda	Hayvonnning turi	*Qisqarishlar chastotasi, 1 minutda*
Ot	34-42	Chuchqa	*60-90*
Yirik shoxli xayvon	50-80	It	*70-120*
Kuy va yechki	70-80	Mushuk	*110-130*
Tuya	32-52	Quyon	*120-140*
Bug'u	*36-48*	*Tovuq*	*120-200*

Yurak ish ritmining nomotop va geterotop buzilishlari farq qilinadi. Nomotop buzilishlar paytida impulslarning hosil bo'lish joyi sinus tuguni bo'lib qoladi va faqatgina ularning miqdori hamda ketma – ketligi o'zgaradi.

Hayvonlarning yurak ish ritmining fiziologik chegaralari.

Geterotop buzilishlar paytida impulslar sinus tugunida emas, balki yurakning o'tkazuvchi sistemasining qandaydir bir boshqa qismida hosil bo'ladi.

Yurak ish ritmining buzilishi (aritmiya) yurak qisqarishlarining tezlashishi yoki sekinlanishi bilan bo'lmachalar va qorinchalar ishdagi dissosatsiyalar bilan namoyon bo'lish mumkin. Yurak faoliyatining ritmi yurak o'tkazuvchi sistemasi va miokardning xar xil infeksiyalar, intoksikatsiyalar, toj tomirlarda qon aylanishining buzilishlari xamda reflektor ta'sirotlar ta'sirida o'zgarishi ham mumkin.

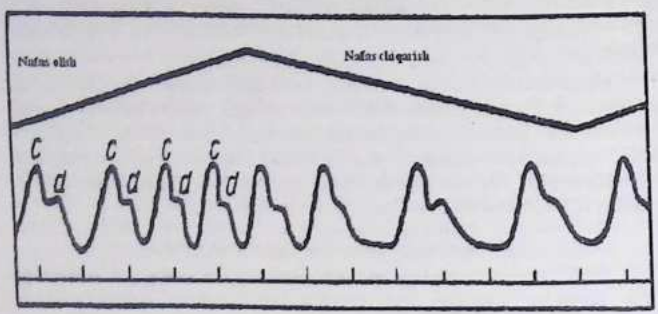
17.5.Yurak avtomatizmning buzilishlari

Yurak avtomatiyasining buzilishi paytida kuzatilaigan aritmiyalar yurak ritmining nomotop buzilishlariga kiradi. Sinus avtomatiyasining quyidagi buzilishlari farqlanadi: taxikardiya, bradikardiya va sinus aritmiyasi.

Taxikardiya yurak ish ritmining tezlashishi (tachis – tez, kardia – yurak) bilan namoyon bo'ladi. Tashqi muhit harorati ko'tarilgan paytlarda mushakullar ish bajarganida, qo'zg'alishlar paytida taxikardiya vaqtinchalik holat sifatida kuzatilishi mumkin. Ko'pincha taxikardiya sinus tugunining qo'zg'alishini oshiruvchi reflektor ta'sirotchilar ta'sirida, simpatik nerv sistemasi qo'zg'alganda yoki parasimpatik nerv sistemasi tormozlanganda sodir bo'ladi. Reflektor ta'sirotlar manbai bo'lib, qon tomirlaridagi, teri, qorin pardasi va ichki organlardagi refleksogen zonalar xizmat qilishi mumkin. Arteriya bosimining pasayishi va vena bosimining ko'tarilishi yurak ish ritmining reflektor ravishdagi tezlashishini keltirib chiqaradi. Taxikardiya isitma paytida bir tomondan, simpatik nerv sistemasi tonusining oshishining oqibatida paydo bo'lsa, ikkinchi tomondan, isigan qonning sinus tuguniga bevosita ta'siridan kelib chiqadi. Taxikardiyani yurak ishi nerv regulatsiyasi mexanizmiga ta'sir etuvchi adrenalin, atropin, kafein va boshqa farmakologik moddalarning ta'siri ham keltirib chiqaradi.

Yurakning ish ritmi taxikardiya paytida asosan diastola bosqichining qisqarishi hisobiga o'zgaradi. Yurakning sistolik hajmi pasayadi, ammo daqiqalik hajmi o'z holicha qoladi yoki hatto oshadi. Elektrokardiogrammada T – R oraliqlarining qisqarishi kuzatiladi. Diastolaning susayishi oqibatida yurak mushakining oziqlanishi yomonlashadi. Yaqqol namoyon bo'luvchi va uzoq vaqt davom etuvchi taxikardiya, miokardda patologik o'zgarishlar

kuzatilgan paytlarda, yurak faoliyati susayishining sababi bo'lib hisoblanishi mumkin. Shu bilan birgalikda, taxikardiya, to'qimalarning me'yoriy qon bilan ta'minlashga qaratilgan moslashuv reaksiyasi hisoblanadi. Bunday holatni ayniqsa, qon ketganida, shok va kollaps paytlarida kuzatish mumkin. Buqoq kasalligida ham uzoq davom etuvchi taxikardiya qayd qilinadi.



49 rasm. Nafas aritmiyasi. Yuqori egri chiziq – pnevmogramma, pastkisi – sfigmogramma.

Bradikardiya yurak ish ritmining sekinlashishi (Yunon.bradis – cekin, kardia – yurak) bilan namoyon bo'ladi. Ko'pchilik hollarda bradikardiya vagusli tabiatga ega bo'ladi. Bradikardiya adashgan nerv markazi qitiqlangan paytda, masalan, bosh suyagi ichki bosimining oshishi natijasida paydo bo'ladi. Bradikardiyaga adashgan nervni uning bor bo'yiga qitiqlanishi, ham sabab bo'lishi mumkin. Reflektor tabiatli bradikardiyani adashgan nervning jigar, oshqozon va ichaklar tomonidan qitiqlanishi (Gols tajribasi) chaqiradi. Reflektor tabiatdagi bradikardiyani ko'z olmasiga bosim berib ham (ko'z – yurak refleksi) hosil qilish mumkin. Parasimpatik nerv sistemasini stimullovchi va xolinestraza sintezini to'xtatuvchi ta'sir kuchiga ega bo'lgan arekolin, pilokarpin, xolin birikmalari va shunga o'xshash moddalar ta'sirida ham bradikardiya paydo bo'ladi. Sinus tugunini patologik jarayonga uchraganligi tufayli uning qo'zg'aluvchanligini pasayishi bradikardiyaning sababi bo'lishi mumkin. Bradikardiya paytida yurak ish ritmining siyraklashishi asosan diastolaning uzayishi evaziga (elektrokardiogrammada T – R oraliqning uzayishi) sodir bo'ladi. Yurakning sistolik hajmi ortadi, daqiqalik hajm esa o'zgarmasdan qolishi mumkin. Yurakni dam olish vaqti uzayadi. Ammo shunga qaramasdan, yaqqol namoyon bo'luvchi

bradikardiyada yurakning har bir sistolasiga ko'rsatiladigan juda katta bosim ta'sirida yurak mushaki o'ta zo'riqadi va bu esa o'z navbatida, qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasligining sababi bo'lib hisoblanishi mumkin.

Sinus aritmiyasi shu bilan xarakterlanadiki, bunda yurak qisqarishlari har xil vaqt oraliqlarida takrorlanib keladi. Yurakning muvofiqlashtirilgan ishi bunda buzilmaydi, faqatgina mos ravishda diastolaning davom etish muddati uzayadi. Sinus aritmiyasi ko'pincha nafas jarayonida namoyon bo'ladi, ya'ni nafas olingan paytda yurak qisqarishlarining ritmi tezlashadi, nafas chiqarilgan paytda sekinlashadi (49 - rasm). Nafas aritmiyasining paydo bo'lishi adashgan nerv tonusining reflektor ravishdagi o'zgarishlari bilan, ya'ni nafas olinganda kamayishi, chiqarilganda – ortishiga bog'liq bo'ladi.

Nafas aritmiyasi juda keksa hayvonlarda, ko'pincha o'pka emfizemasi, pnevmoniya va plevritdan aziyat chekan paytlarda paydo bo'ladi. Itlarda o'pka aritmiyasi, fiziologik holat sifatida kuzatiladi. Nafas aritmiyasi adashgan nerv tonusi ko'tarilgan paytda kuchayadi. Nafasga bog'liq bo'lmagan sinus aritmiyasini ba'zan, kasallikning agonal davrida kuzatiladi va ***yurak falajidan dalolat*** beradi.

Yurak qo'zg'aluvchanligini buzilishi

Yurak qo'zg'aluvchanligining buzilishlari ekstrasistolik aritmiya (ekstrasistola) va paroksizmal taxikardiya ko'rinishlarida namoyon bo'ladi.

Ekstrosistola – qo'shimcha impulslarning paydo bo'lishi oqibatida yurakning yoki uning ma'lum qismining navbatdan tashqari qisqarishi. Bunday impulslar yurak o'tkazuvchi sistemasida patologik qo'zg'alish o'chog'i hosil bo'lgan paytlarda paydo bo'ladi. Masalan, miokarddagi yallig'lanish va distrofik xarakterdagi jarayonlar paytida shunday impulslar paydo bo'ladi. Hayvonlarda ekstrasistola – yurak ish ritmining buzilishlarining eng ko'p uchraydigan turi hisoblanadi.

Ekstrasistola zaharlanish paytida (digitalis, kofein, nikotin) kuzatiladi yoki oshqozon, jigar va qorin bo'shlig'idagi boshqa organlarning kasalliklari paytida reflektor ko'rinishda sodir bo'ladi.

Qo'shimcha impulslarning hosil bo'lish joyi bo'lib, yurakdagi barcha nerv tugunlari va o'tkazuvchi yo'llar xizmat qilishi mumkin. Qo'shimcha impulslarning hosil bo'lish joyiga qarab sinusli, bo'lmachalar, atrioventrikular va qorinchalar ekstrasistolasi deb ataluvcii ekstrasistolalar farqlanadi.

Sinusli ekstrasistola paytida bo'lmachalar va qorinchalar qisqarishlarining tartibi to'liq saqlanadi. Sinusli ekstrasistola yurakning odatdagi qisqarishidan, qisqarish barvaqt paydo bo'lishi bilan farq qiladi.

Bo'lmacha ekstrasistolasi paytida qo'shimcha impulslarning hosil bo'lish joyi bo'lib, bo'lmacha devoridagi qo'zg'alish o'chog'i hisoblanadi. Agar navbatdan tashqari impuls qorinchalar diastolasining boshlanishida hosil bo'lsa bunday impuls faqat bo'lmacha bo'ylab tarqaladi. Qorinchalar refraktorlik holatidan chiqqan paytda, qo'zg'alish qorinchalarga ham o'tkaziladi. Ekstrasistolik qo'zg'alish sinus tugunining muddatidan oldin zaryadsizlanishini hosil qilganligi tufayli, navbatdagi impuls unda odatdagi pauzadan keyin paydo bo'ladi. Diastola fazasining muddati mos ravishda uzayadi. Ekstrasistolaning ushbu turida elektrokardiogramma odatdagi elektrokardiogrammadan o'zining P tishi va R – Q oralig'ining kichrayishlari bilan farq qiladi. Agar patologik qo'zg'alish o'chog'i atrioventrikular tugunga yaqin joylashgan bo'lsa, R – tish teskari yo'nalishda bo'ladi.

Atrioventrikular ekstrasistolalar navbatdan tashqari impulslarning bevosita atrioventrikular tugunda hosil bo'lishi natijasida yuzaga keladi. Ekstrasistolik qo'zg'alish bunday paytlarda bo'lmachalar va qorinchalarning bir vaqtdagi qisqarishini hosil qilish mumkin. Ekstrasistoladan keyin uzoq pauza boshlanib uning vaqti navbatdan tashqari impuls hosil bo'lgan joyga bog'liq bo'ladi. Qo'zg'alish patologik qo'zg'alish o'chog'idan sinus tugunigacha qanchalik katta yo'lni bosib o'tsa, pauza shunchalik uzoq bo'ladi. Qo'shimcha impulslarning hosil bo'lish joyiga qarab elektrokardiogrammaning P – tishi R – tishidan avval, birgalikda yoki keyin paydo bo'lishi mumkin. Qo'zg'alish bo'lmachaga tarqalganida esa bu tish pastga qaragan bo'lishi ham mumkin.

Qorincha ekstrosistolasi paytida navbatdan tashqari impulslarning hosil bo'lish joyi bo'lib Gis tuguni va uning shoxchalaridagi qo'zg'alish o'choqlari hisoblanadi. Har bir ekstrasistoladan keyin kompensator pauza kuzatiladi. Ushbu pauzaning kelib chiqishi shu narsa bilan bog'liq bo'ladiki, sinus tugunida yuzaga kelgan navbatdagi impuls ekstrasistolik qisqarishdan keyin qorinchalarga keladi va hali bu paytda qorinchalar refrakterlik holatida bo'ladi. Kompensator pauza ekstrasistoladan oldingi qisqa pauza bilan birgalikda ikki normal pauzani tashkil qiladi. Qorinchalar ekstrasistolasi uchun P tishning yo'qolib ketishi va qorincha kompleksining deformatsiyasi xarakterlidir.

Ekstrasistolik qisqarish yurakning normal qisqarishiga qaraganda juda sust puls to'lqinini hosil qiladi. Ba'zan ekstrasistolik qisqarish shunchalik darajada sust bo'ladiki, hatto aorta klapanlarining qarshiligini ham yenga olmaydi – «yurakning bekorchi qisqarishi» ro'y beradi. Ekstrasistoladan keyin paydo bo'ladigan qisqarish kuchli sistolik hajm bilan namoyon bo'ladi, chunki hali daqiqalik hajm me'yorida qolgan bo'ladi. Shuning uchun ham siyrak holdagi ekstrasistolalar qon aylanishiga kam ta'sir ko'rsatadi. Ammo, tez-tez takrorlanib turuvchi ekstrasistolalar yurakni toliqtirishi mumkin.

Ayniqsa miokarddagi yallig'lanish va distrofik jarayonlar paytida shunday holatni kuzatish mumkin. Ayrim hollarda qorincha ekstrosistolasi bo'lmachalar sistolasi bilan birgalikda kelishi mumkin. Bunday holatda bo'lmachalarning kuchsiz sistolasi kuchli yopilgan atrioventrikular klapanlar qarshiligini yenga olmaydi – qon bo'lmachadan venalarga qaytib chiqadi. Yurakka qonning kelib quyilishi buziladi, natijada qon aylanishining o'tkir yetishmasligi ro'y berishi mumkin.

Ekstrasistolalar yurakning normal qisqarishlari bilan ma'lum tartibda almashib kelishi mumkin. Ekstrasistola har bir normal sistoladan keyin «bigeminiya», ikki normal sistoladan keyin «trigeminiya», uch normal sistoladan keyin «kvadrigeminiya» kelishi mumkin. Yurak ish ritmining bunday davriy («ritmik») tarzdagi buzilishi *alloritmiya* deb ataladi.

Paroksizmal taxikardiya. Aritmiyaning ushbu turi yurak ishining birdaniga paydo bo'ladigan tezlashish xurujlari bilan namoyon bo'ladi, bunda yurak qisqarishlari daqiqasiga 180 – 200 martagacha yetadi. Taxikardiya xuruji bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etishi va birdaniga to'xtashi mumkin. Taxikardiyaning bunday xurujlari asosan yengil qo'zg'aluvchan zotdor hayvonlarda kuzatiladi. Paroksizmal taxikardiyaning sabablariga yurak ish ritmining reflektor buzilishlari kiradi. Masalan, peritonit, gastroenterit, oziqaviy zaharlanishlar paytida shunday reflektor buzilishlarni kuzatish mumkin.

Yurak faoliyatining birdaniga tezlashib ketgan paytlarida qorinchalar sistolasi yurak ish siklining katta qismini tashkil etadi. Diastolaning qisqarishi oqibatida yurakning qon bilan ta'minlanishi buziladi, ayni paytda, uning kislorodga nisbatan talabi sezilarli darajada oshadi. Yurakdagi biokimyoviy jarayonlar buziladi. Birdaniga paydo bo'ladigan va uzoq vaqt davom etadigan taxikardiya xuruji paytida qon aylanishining o'tkir yurak tipidagi yetishmasligi kuzatilishi mumkin.

17.8.Yurak o'tkazuvchanligini buzilishi

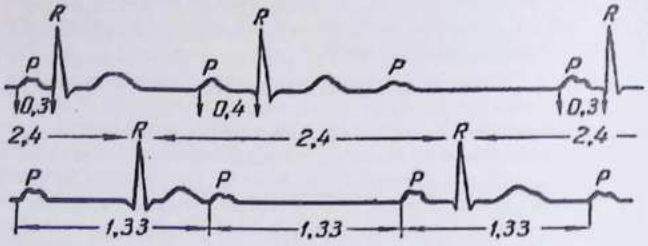
Sinus tugunida hosil bo'lgan qo'zg'alish, o'zining qorinchalarga qarab qilayotgan harakatida har xil to'siqlarni uchratishi mumkin va bunda to'siqlar qo'zg'alishini yoki sekinlashtiradi *(chala blokada)*, yoki butunlay to'xtatadi (to'liq blokada). O'tkazuvchanlik ko'pincha yurak o'tkazuvchi sistemasining shikastlovchi patologik jarayonlar natijasida buzilishi, xususan, endokardit oqibatida hosil bo'lgan chandiqlarga bog'liq bo'lishi mumkin. Miokarddagi kislorod yetishmasligi o'tkazuvchanlikning keskin buzilishiga olib keladi. Yurak blokadasining paydo bo'lishida parasimpatik nerv sistema tonusining oshishi muhim rol o'ynaydi.

Sinus – aurikular blokada sinus tuguni va bo'lmachchalar o'rtasidagi o'tkazuvchanlikning buzilishining natijasi hisoblanadi va buning oqibatida sinus tugunida hosil bo'layotgan ayrim impulslar bo'lmachalarga yetib bormaydi.

Eksperiment sharoitlarida sinus – aurikular blokadani baqaning yuragida sinus tuguni bilan bo'lmacha oralig'iga ip o'tkazish (Stannius birinchi bog'lami) yo'li bilan kuzatish mumkin. Issiq qonli hayvonlarda sinus tuguningi to'liq blokada qilaoladigan buzilishlarni tasavvur qilish qiyin. Yurak qisqarishlarining sinus – aurikular blokada paytidagi to'xtashi, taxlil qilinishicha sinus tugunida impulslarning hosil bo'lishining reflektor tormozlanishi oqibatida yuzaga keladi. Bunday to'xtashlar bir, ikki, uch va h.z.o. yurak qisqarishidan keyin ro'y berishi mumkin. Blokadaning bunday shakli yuz bergan paytda elektrokardiogrammada ham bo'lmachaga oid, ham qorinchaga oid tishlar kompleksi hosil bo'lmasdan qoladi.

Atrioventrikular blokada atrioventrikular tugunda yoki Gis bog'lomida o'tkazuvchanlikning buzilishi oqibatida paydo bo'ladi. Atrioventrikular blokada qisman va to'liq bo'lishi mumkin.

Qisman atrioventrikular blokada paytida qo'zg'alishning bo'lmachalar va qorinchalar oralig'idan o'tish vaqti uzayadi. Ba'zan qorinchalar sistolasi amalga oshmay qoladi. O'tkazuvchanlik qanchalik buzilgan bo'lsa, sistolaning amalga oshmasligi shunchalik tez – tez takrorlanadi. Elektrokardiogrammada qisman blokada paytida P – Q oralig'i uzayadi. Qorincha sistolasi amalga oshmagan paytida P tish soqlanadi va ayni paytda qorinchaga oid tishlar kompleksi paydo bo'lmaydi. Qisman blokada to'liq blokadaga o'tishi mumkin.



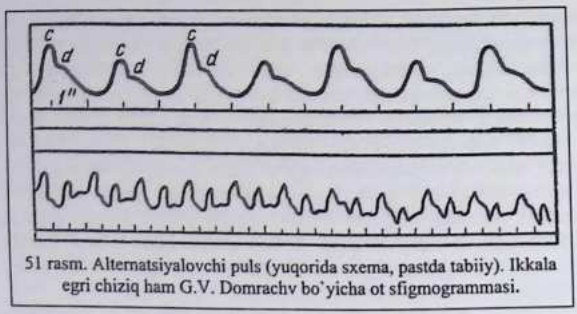
50 rasm. Yurakning elektrokordiogrammasini qisman (yuqori) va to`liq (pastda) blokadasi sxemasi.

To'liq atrioventrikular blokada paytida impulslar sinus tugunidan qorinchalargacha yetmaydi, natijada yurakda ikkita bir – biriga bog'liq

bo'lmagan qisqarishlar ritmi, - bo'lmachalar va qorinchalarning qisqarish ritmlari yuuzaga keladi. Bo'lmachalar va qorinchalar ishidagi bunday alohidalik *ko'ndalang dissosiatsiya* deb ataladi. Bo'lmachalarning qisqarishlari sinus tugunidan chiquvchi impulslar evaziga, qorinchalarniki esa – yurak o'tkazuvchi tizimidagi shikastlangan joydan pastda joylashuvchi geterogen markazlardan chiquvchi impulslar ta'sirida paydo bo'ladi. Impulslar geterogen markazlarda sinus tugunidagiga qaraganda kamroq hosil bo'ladi, shuning uchun ham qorinchalar bo'lmachalarga qaraganda siyrak ritmda qisqaradi. Shunday ritm ham kuzatilishi mumkinki, qorinchalarning har bir qisqarishiga bo'lmachalarning 2 – 3 qisqarishlari to'g'ri keladi. Otlarda, masalan, qorinchalarning qisqarish ritmi daqiqasiga 18 – 22 gacha pasayishi mumkin.

Elektrokardiogrammada to'liq atrioventrikular blokadada bo'lmacha tishlari (P) qorinchalar kompleksi tishlaridan qat'iy nazar, o'zaro almashinib keladi (50-rasm). Ayrim hollarda bo'lmachalar va qorinchalar tishlarining o'zaro qavatma – qavat bo'lib hosil bo'lishini ham uchratish mumkin. Bo'lmachalarning tishlari alohida, qorinchalarning tishlari alohida o'ziga xos tartib va chastotaga ega bo'ladi. Qorinchalarning sekin ritmli qisqarishlari to'liq blokada paytida yurak ishini odatda tezlashtiruvchi yoki sekinlashtiruvchi sabablar ta'sirida unchalik o'zgarmaydi. Qorinchalardagi avtomatiya markazi qanchalik pastda joylashgan bo'lsa, ekstrokardiyal nervlarning qorinchalarga ta'siri ham shunchalik sust bo'ladi. Qorinchalar va bo'lmachalarning o'zaro kelishmasdan ishlashlari natijasida qorinchalarning qonga to'lishi buziladi. Diastolaning cho'zilganligi oqibatida qonning qorinchalarga oqib kelishi kuchayadi. Bo'lmachalar va qorinchalar ishi o'rtasida o'zaro mutanosiblik bo'lmaganligi tufayli ba'zan ular bir vaqtda qisqaradi. Bo'lmachalardan qon, bunday paytlarda venalarga qaytib tushadi chunki bu holatda qorinchalar sistolasi amalga oshayotgan va atrioventrikular teshiklar mahkam yopilgan bo'ladi. Yurakka qonning kelishi susayadi. Qon aylanishining bunday buzilishlari birdan paydo bo'ladigan obmoroklar, nafasning buzilishlari, ba'zan tortishishlar bilan namoyon bo'ladi.

Gis oyoqchalari(tutami)ning blokadasi paytida qo'zg'alish bo'lmachalardan shikastlanmagan oyoqchalar orqali qorinchaga va keyinchalik, miokard bo'ylab, ikkinchi qorinchaga torqaladi. Ikkinchi qorinchaning qisqarishi shuning uchun bir oz orqada qoladi, ya'ni qorinchalar har xil vaqtda qisqaradi. Qorinchalar ishidagi bunday alohidalik *bo'ylama dissatsiya* deyiladi. Qorinchalar har xil vaqtda qisqarishi natijasida yurak birinchi toni ikkiga bo'linadi. Yurak ishining bo'ylama dissosiasiyasi paytidagi buzilishi qon aylanishiga kamroq ta'sir ko'rsatadi, ayrim hollarda qorinchalar qisqarishi susayadi (giposistoliya).



51 rasm. Alternatsiyalovchi puls (yuqorida sxema, pastda tabiiy). Ikkala egri chiziq ham G.V. Domrachv bo'yicha ot sfigmogrammasi.

Yurak qisqaruvchanligini buzilishi. Yurak mushaki qisqaruvchanligining buzilishi nisbatan normal va susaygan puls to'lqinlarining ritmik tarzdagi almashinib turishi bilan, ya'ni o'tuvchi (alternatsiyalanuvchi) puls bilan namoyon bo'ladi 51 rasm. Susaygan puls to'lqini beruvchi qorinchalar sistolasida mushak tolalarining bir qismi qisqarishlarda ishtirok etaydi. Qisqarishda ishtirok etaydigan mushak tolalari qanchalik ko'p bo'lsa, puls to'lqini shunchalik past bo'ladi.

Alternasyalanuvchi puls, kuchli rivojlangan miokard distrofiyasi hamda o'tkir yurak toliqishi paytlarida kuzatiladi. Yurakning toliqishiga olib boruvchi barcha holatlar alternatsiyalanuvchi pulsning paydo bo'lishini keltirib chiqaradi.



52 rasm. Otlarning oldingi ichak tutqich orteriyasining Delafondiozli anevrizimi (K.I. Skryabin va R.S.Shuls bo'yicha).

Hilpillovchi(Beqaror) aritmiya. Aritmiyaning bu turi yurak ishining butunlay betartibligi bilan namoyon bo'ladi. xususan, goh uzun, goh qisqa yurak pauzalari kuzatiladi, puls to'lqinning na to'lishida, na chastotasida xech qanday qonuniyat aks etmaydi. Bo'lmachalar muvofiqlashtiruvchi qisqarishlarni hosil qilish qobiliyatini yo'qotadi – faqat ayrim mushak tolalari qisqaradi va qisqarishlar chastotasi daqiqasiga 300-600 martagacha yetadi. Atrioventrikulyar tugunga to'lqinlar noregular yetib boradi. Yetarli darajadagi kuchga ega bo'lgan qo'zg'alish kelgan paytda yoki bu qo'zg'alishning refrakter bosqichi bilan mos kelmagan paytida qorinchalar

sistola bilan javob beradi. Elektrokardiogrammada bitta qorincha tishlari kompleksiga bir nechta mayda R tishlari to'g'ri keladi. Bunda qorinchalar tishlari kompleksi noto'g'ri oraliqlarga ega bo'ladi.

Hilpillovchi (Beqaror) aritmiya bo'lmachalar mushaklarida ro'y beradigan modda almashinuvining chuqur buzilishlariga olib keluvchi omillar ta'sirida paydo bo'ladi. Bunday omillarga yurak mushakining o'tkir yalliglanishi, toj arteriyalar emboliyasi va trombozi, miokard iinfarkti, elektr tokining yurakka ta'sir etishi, naperstyankadan zaharlanishlar kiradi. Moddalar almashinuvining buzilishi natijasida bo'lmachalardagi ayrim qismlarining qo'zg'aluvchanligi birdaniga ortib ketadi va shu bilan birgalikda o'tkazuvchanlik funksiyasi pasayadi. Bo'lmachalarda bo'lmacha mushaklarining nomuvofiq qisqarishlarini chaqiruvchi qo'zg'alish o'choqlari paydo bo'ladi. Ayrim ma'lumotlarga ko'ra hilpillovchi aritmiya bo'lmachalarda «aylanma to'lqin» deb ataluvchi qo'zg'alishlarni paydo bo'lishining natijasi hisoblanadi.

Bo'lmachalarning silkinishi hilpillovchi aritmiyadan bo'lmachalarning muntazam va muvofiqlashgan qisqarishlari bilan farq qiladi. Bunday qisqarishlar soni daqiqasiga 250-300 martagacha yetadi. Yurak qisqarishlari bu paytda juda to'g'ri, lekin juda tezlashgan holda amalga oshadi.

Bo'lmchalarning normal faoliyatining buzilishi va korinchalarning noregular ishi hilpillovchi aritmiya paytida qon aylanishining juda og'ir buzilishlariga olib keladi. Qorinchalar bexuda qisqarishlar qilishi mumkin, chunki qon daqiqalik xajmining juda pastligidan ularning qon bilan to'lishi yetarli bo'lmay qoladi. Tartibsiz qisqarishlar yurak mushakini charchatadi, natijada juda qisqa vaqt ichida qon aylanishining o'tkir yurak yetishmasligi paydo bo'ladi.

Hilpillovchi aritmiya ba'zan o'lim oldidan, ayniqsa uzoq muddatli agoniya paytida kuzatiladi.

17.6. QON AYLANISHINING QON TOMIRLAR FAOLIYATI BUZILGAN PAYTDAGI O'ZGARISHLARI

Qonning tomirlar bo'ylab harakatlanishining bevosita sababi arteriyalar va venalar o'rtasidagi qon bosimining xar xilligi hisoblanadi.

Tomirlardagi qon oqimiga asosiy qarshilik kichik arteriyalar va ayniqsa *arteriolalar* tomonidan ko'rsatiladi. Arteriolalarning torayishi shuning uchun ham qon bosimining ortishi, ularning kengayishi esa arteriya bosimning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Arteriyalardagi qonning bosimi, bundan tashqari, yurakning ishiga, aylanma qonning miqdoriga va qon tomirlarning holatiga bog'liq. Agar yurakdan chiqarilayotgan qonning miqdori ma'lum

vaqt birligiga nisbatan ko'paysa, arteriyalar kanali ichki devorining o'zgarmaganligi bois, qon bosimining ko'tarilishi ro'y beradi.

Qon tomirlarning elastikligi tufayli qonning yirik arteriyalardagi pulsasiyalanuvchi oqimi kapilarlarga borib bir tekisdagi oqimga aylanadi.

Qon tomirlar elastikligining o'zgarishi ham qon bosimining darajasiga, ham yurakning ishiga ta'sir ko'rsatadi. Arteriyalarning elastikligi pasaygan paytda arteriyalar devorining puls to'lqini ta'sirida kengayishi oqibatida yurakdagi kinetik energiyaning potensial energiyaga aylanishi qiyinlashadi. Qon tomirlar elastikligining o'zgarishi ham qon bosimiga, ham yurak ishiga o'z ta'sirini ko'rsatadi. Arteriyalarning elastikligi pasaygan paytda arteriyaning puls to'lqini ta'sirida kengayishi oqibatida yurakdagi kinetik energiyaning potensial energiyaga aylanishi qiyinlashadi. Elastikligi pasaygan arteriya qon tomirlari puls to'lqini ta'sirida tezda kengayib qoladi va o'z holatiga qiyinchilik bilan qaytadi. Patologik jarayonlar ta'sirida arteriya qon tomirlari o'zlarining fizikaviy xususiyatlariga ko'ra elastik bo'lmagan naycha tipiga yaqinlashib qoladi. Qonning sistolik to'lqini bunday tomirlarda sog'lom tomirlardagiga qaraganda ham bosimning juda ortib ketishini chaqiradi. Har ikki holda ham arteriyalar ma'lum darajada yurak ishini akkumulyatsiya qilish qobiliyatini yo'qotadi va natijada to'qimalarning qon bilan me'yoriy ta'minlanishi darajasini qo'llab – quvvatlash uchun yurakning kuchli ishlashi talab etiladi.

Qon bosimi darajasining doimiyligi qon tomirlar tonusning avtomatik regulatsiyasi orqali ta'minlanadi. Qon bosimining ko'tarilishi arteriolalar tonusining reflektor ravishdagi pasayishini, qon bosimining pasayishi-tonusning ko'tarilishini va qon bosimidagi shunga mos holdagi o'zgarishlarni chaqiradi. Qon bosimining nazorati aorta yoyining refleksogen zonalari, karotid sinusi va organizmdagi boshqa retseptor maydonlar tomonidan amalga oshiriladi. Despressor va sinus nervlarining ikki tomonlama qirqilishi qon bosimining nisbatan doimiy tarzdagi ko'tarilishini chaqiradi. Qon bosimining regulatsiyasida buyrak usti bezi va gipofiz orqa bo'lagi garmonlari, simpatik va parasimpatik nerv tizimlari mediatorlari, renin va boshqa gumoral omillar ham ishtirok etadi.

Arteriosklerozlarning qon bosimiga ta'siri.

Umumiy arterioskleroz nomi bilan turli etiologik, patogenez va morfologik belgilarga ega bo'lgan bir qancha patologik jarayonlar ateroskleroz, kalsinoz, mayda arteriya gialinozi yoki arterioskleroz, arteriyalarning yallig'lanishli shikastlanishlari tushiniladi. Hayvonlarda arteriosklerozlarning kelib chiqishini asosiy etiologik omillariga surunkali ichak va oziqaviy

zaharlanishlar hamda gelmint lichinkalarining migratsiyalanishidan rivojlanadigan surunkali endoarteritlar hisoblanadi.

Ateroskleroz (yunoncha atheros–bo'tqa, sckeros-qattiq) arteriyalarning ichki devoriga lipoid moddalar o'tirib qolishi bilan boshlanib, ularning asosiy qismi xolesterinesterlardan iborat bo'ladi. Lipoidlarni aterosklerozlar davrida arteriya devorlaridagi miqdori me'yordagidan 20 va undan ortiq martagacha ko'payadi. Arteriya devorlarida yog' parchalanish o'choqlari paydo bo'ladi. Aterosklerotik o'zgarishlar eng avvalo kuchli mexanikaviy ta'sirlar yuzaga keladigan tomirlarda paydo bo'lib, u arteriyalarning shoxlangan yoki tormoqlangan joylarida hosil bo'ladi. Ular avvaliga aorta va undan ajraladigan katta diametrli arteriyalarda kuzatiladi. Arteriyalarda yuzaga keladigan keyingi o'zgarishlarni lipidlar to'plangan joylarda makrofaglar paydo bo'lib, biriktiruvchi to'qima rivojlanib aterosklerotik tugmachalar paydo bo'ladi. Aterosklerotik tugmachalar parchalanib, ular o'rnida yara va tromblar hosil bo'ladi. Arteriyalar elastikligi yo'qolib, qattiqlashib tomirlar sklerozi paydo bo'ladi. Arteriyalarning yurakni qon aylanishini ta'minlovchi yordamchilari sifatidagi o'rni pasayadi. Yurakning chap qorinchasining ishchi yuklamasi ortishi evaziga gipertrofiya rivojlanadi. Arteriya ichki devorining bo'rtishi va unda tromb massasi o'trib qolishi qon tomirlarini toraytiradi, ba'zan esa to'lig'icha berkitib to'qimalarning qon bilan ta'minlanishini buzadi. Arterioskleroz larda tomirlarning moslashuvchanligi yo'qoladi. Tomirlarning sklerotik jarayon bilan shikastlanishi ularning kengayib-torayish qobiliyatini pasaytiradi. Sklerozga uchragan tomirlar devori mustahkamligining pasayishi qon bosimi ko'tarilishi bilan kechganida arteriyalarni yorib, qon ketishiga – gemorragiyaga olib keladi. Ayrim hollarda sklerotik o'zgargan joyda anevrizm – tomirlar devorining diffuz kengayishiga yoki arteriya devorining muayyan chegaraga kengayishi sodir bo'ladi. Bunday anevrizmli o'zgarishlar otlarning ichak tutqich pardasi arteriyalarining Delafondia vulgaris parazit lichinkalari bilan zararlanganida kuzatiladi (52-rasm).

Arteriya qon bosimining ko'tarilishi. Gipertoniya.

Odatda qishloq xo'jalik hayvonlarida qon bosimi ko'tarilib va pasayib turadi. Qon bosimining qisqa vaqtli ko'tarilishi atmosfera havosida kislorodning parsial bosimi pasayganida, kuchli og'riq, bo'g'ilish va dorivor moddalar ta'siridan paydo bo'ladi. Bunday holda qon bosimi ortishi qon tomirlarini, jumladan arteriolalar tonusini reflektor ravishda ortishi sabab bo'ladi. To'satdan qon bosimining ortishi qon tomirlarini yorib, qon quyulishiga sabab bo'lishi mumkin. Qon bosimining turg'un ko'tarilgan holatda saqlanishiga – **gipertoniya** deyiladi. Gipertoniya o'tkir yoki surunkali nefritlarda paydo bo'ladi, bu gipertoniyaning kelib chiqishi, buyrakda renin moddasining ko'p hosil bo'lishiga (buyrak faoliyatiga bog'liq

gipertoniya rivojlanadi) bog'liqdir. Agar itlarning ishemik buyragidan oqib o'tayotgan qonni sog'lom itga olib quyilsa, sog'lom itda ham qon bosimi ko'tariladi. Arteriya qon bosimining ko'tarilishi buyrak usti bezi, gipofiz, qalqonsimon bezlarning jarohatlanishi bilan bir vaqtda yuz bersa, natijada qonda gormonlar ko'payib, qon tomirlar tonusi ortishidan endokrin gipertoniya hosil bo'ladi.

Gipertoniyani kelib chiqishi markaziy nerv sistemasida rivojlanayotgan patologik jarayonlarning ta'sirida, qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlarning qo'zg'alishidan kelib chiqishi mumkin va neyrogen giperemiya deyiladi. Qon bosimining ko'tarilishi bosh miyada o'sma yoki boshqa patologik jarayonlar paydo bo'lganligini bir belgisi sifatida namoyon bo'ladi. Ko'pincha arteriya qon qon bosimining turg'un ko'tarilib turishi, arteriyasklerozlar bilan bir vaqtda sodir bo'ladi va **aterosklerotik gipertoniya** deyiladi. Lekin aterosklerozlar bilan gipertrofiyalarni bog'lovchi qonuniyatlar yo'q. Bir tomondan aterosklerozlar hamma vaqt ham gipertoniya hosil bo'lishi bilan kechmaydi, ikkinchi tomondan ko'pincha gipertoniya aterosklerozlar bilan birga hosil bo'lib turadi. Yuqorida qayd qilingan gipertoniyalardan tashqari odam organizmi patologiyasidagi turli kasalliklarning namoyondasi hisoblanuvchi simptomatik gipertoniya-gipertonik kasalliklar muhim o'rin egallaydi va bunda qon bosimining ko'tarilishi kasallikning asosiy belgisi hisoblanadi. Gipertoniya kasalligi paytida qon bosimining ko'tarilishi mayda arteriya va arteriolalarning torayishi bilan izohlanadi. Gipertoniya paytida qon bosimi 200 mm simob ustunigacha yetadi va undan ham oshishi mumkin. Yuqori ishchi bosimning ortishi oqibatida yurak gipertrofiyasi, miokardda distrofik o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Gipertoniya kasalligining paydo bo'lishida asosiy ahamiyat nerv sistemasining yuqori bo'limlari, ayniqsa bosh miya po'stlog'ining o'ta zo'riqishiga beriladi (G.F.Lang., K.M.Bikov., N.G.Kursin va boshqalar). Ichki sekretsiya bezlari faoliyatining buzilishlari ham ma'lum darajada gipertoniya kasalligining paydo bo'lishida muhim o'rin egallaydi.

Arteriya qon bosimining pasayishi.

Gipotoniya-arteriya qon bosimining pasayishi. Gipotoniyani kelib chiqishida quyidagi sabablar muhim ahamiyatga ega. a).yurak ish faoliyatini susayishi; b).mayda qon tomirlar tonusining pasayishi; v).aylanma qon miqdorining kamayishi.

Yurak faoliyati susaygan paytda arteriyaga qon tushishi kamayadi. Mayda qon tomirlar tonusi pasaygan paytda qon harakatiga nisbatan qarshilik kamayadi. Organizmdagi qon miqdorining juda kamayishi qon tomirlar tizimining qonga to'lmay qolishiga olib keladi. Qon tomirlar tonusining

doimiy tarzda pasayishi ko'pincha nerv va nerv-endokrin tabiatdagi buzilishlar tufayli rivojlanadi. Bunday buzilishlarga vegetativ nerv sistemasi simpatik bo'limi funksiyasining nisbiy pasayishi, pressor gormonlar ishlab chiqaruvchi ichki sekresiya bezlarining buzilishlari, masalan, gipofiz orqa bo'lagi va buyrak usti bezlari po'stloq qavati gipofunksiyalari kiradi. Surunkali gipotoniya uzoq davom etuvchi kasalliklar paytida rivojlanadi va ularning simptomlaridan biri hisoblanadi (simptomatik gipotoniya).

Tomirlar sistemasining buzilishini ikki guruhga ajratish mumkin. Ulardan bir guruhi qon tomirlar devorini normal strukturasini buzilishi. Bular tomirlar devorini rivojlanishidagi defektlar, yallig'lanish, sklerotik jarayonlar; ikkinchi katta guruh buzilishlariga tomirlar tonusini o'zgarishi bilan bog'liq bo'lgan buzilishlar. Tomirlar tonusini buzilishini klassifikatsiyasi:

Tomirlar tonusinga bog'liq o'zgarishlarni hozir ikkiga bo'linadi:

1.tomirlar tonusini oshishi – gipertenziya yoki gipertoniya;

2.tomirlar tonusini pasayishi – gipotenziya (gipotoniya, yoki tomirlar yetishmasliklari).

Qon tomirlar tonusining doimiy tarzdagi pasayishi ko'pincha nerv va nerv – endokrin tabiatidagi buzilishlar tufayli rivojlanadi. Bunday buzilishlarga vegetativ nerv tizimi simpatik bo'limi funksiyasining nisbiy pasayishi, pressor gormonlar ishlab chiquvchi ichki sekretsiya bezlarining buzilishlari, masalan, gipofiz orqa bo'lagi va buyrak usti bezlari po'stloq qavati giperfunksiyalari kiradi. Surunkali gipotoniya holati uzoq davom etuvchi kasalliklar paytida rivojlanadi va ularning simptomlaridan biri hisoblanadi (simptomatik gipotoniya). Gipotoniyaning bunday shakli kuchli oriqlash (kaxeksiya), o'tkir yuqumli kasalliklar va surunkali intoksikatsiyalar paytida kuzatiladi. Kuchli gipotoniya holatini uzoq muddatli ochlik yoki yetarli oziqlantirmaslik, ayniqsa hayvonlar ratsionida oqsillar va vitaminlar yetishmasligi kuzatilgan paytlarda uchratish mumkin.

Qon tomir tonusining qon bosimining birdaniga pasayishi bilan namoyon bo'ladigan o'tkir shakldagi pasayishi shok, kollaps va obmorokning belgilaridan biri hisoblanadi.

Shok (shok – zarba, silkinish). Shok - bu organizmning barcha hayotiy jarayonlari, ya'ni modda almashinuvi, qon aylanishi, nafas va boshqalar nerv boshqarilishini buzuvchi favqulotda va o'ta kuchli ta'sirotlar ta'siriga nisbatan hosil qilgan og'ir reaksiyasidir.

Ushbu reaksiyaning belgilaridan biri – *qon aylanishining o'tkir qon tomir yetishmasligi* hisoblanadi. Shok chaqiruvchi o'ta kuchli ta'sirotlar turli xarakter va kelib chiqish tabiatiga ega bo'ladi. Masalan, mexanik shikastlanishlar, elektr tokidan shikastlanishlar, kuyish, guruhlari to'g'ri

kelmagan – mos bo'lmagan qonning quyilishi, yot oqsil moddaning takroriy yuborilishi, intoksikatsiya va boshqalar shunday ta'sirot turlaridan hisoblanadi. Shu boisdan, shoklarning tasnifi etiologik belgilar nuqtaii – nazaridan tuziladi va travmatik shok, kuyish oqibatidagi shok, elektroshok, gemotransfutsion, anafilaktik, peptonli, gistaminli va boshqa shoklar farqlanadi.

Barcha turdagi shoklar paytida avvaliga qisqa muddatli qo'zg'alish paydo bo'ladi va tez orada bunday qo'zg'alish barcha funksiyalarning yomonlashishi bilan almashinadi. Qon bosimi qisqa muddatli ko'tarilganidan keyin birdan pasayadi, puls tez va zaif bo'ladi, nafas yuzakilashadi va tezlashadi. Og'riqli ta'sirotlarga nisbatan organizmning reaksiyasi pasayadi. Tana harorati pasayadi. Turli xil etiologiyali shoklarning o'xshash o'zgarishlar bilan namoyon bo'lishi uning rivojlanishining asosida yagona patogenetik mexanizm yotishidan dalolat beradi. Shok paytidagi birlamchi buzilishlar markaziy nerv sistemasida paydo bo'ladi. Intro va ekstroretseptorlarning haddan ortiq qitiqlanishi eng avvalo markaziy nerv sistemasini qo'zg'atadi, bu qo'zg'alish ta'sirida bosh miya kata yarim sharlari po'stlog'ida, keyinchalik, miyaning po'stloq osti bo'limlari – qon tomirlarini harakatga keltiruvchi, nafas va boshqa markazlarda kuchli tormozlanish hosil bo'ladi. Reflektor boshqarilishning buzilishi oqibatida qon tomirlar tonusi pasayadi, ular idishga o'xshab kengayadi. Qon tomirlar kanali bilan qonning hajmi o'rtasidagi o'zaro me'yoriy nisbatning buzilishi arteriya va vena bosimlarining pasayishiga, aylanma qon hajmining kamayishiga, yurakka vena qoni tushishining susayishiga olib keladi. Yurakning qon bilan to'lishi, uning sistolik va daqiqalik hajmlari pasayadi, ya'ni qon aylanishining yetishmasligi oqibatida kelib chiqadigan barcha belgilar namoyon bo'ladi. Bunday asoratlardan biri to'qimalarning, eng birinchi navbatda markaziy nerv sistemasi to'qimalarining kislorodga chanqoqligi (gipooksiya) hisoblanadi. Yurak muskulining qon bilan ta'minlanishi yomonlashgan paytida yurakning ikkilamchi susayishi ro'y beradi.

Kollaps (lotincha Collapsus – cusaygan, hushini yo'qatgan) – qon aylanishining o'tkir qon tomir yetishmasligi bo'lib, og'ir kechuvchi o'tkir yuqumli kasalliklar, endogen va ekzogen intoksikatsiyalar paytida, ko'p qon yo'qotganda paydo bo'ladi. Kollaps kutilmaganda kasalik rivoji yoki sog'ayishga tomon o'zgarishi paytida, ko'pincha tana haroratining kritik pasaygan paytlarida ro'y beradi. Hayvonlarda kollapsning sababi bo'lib oshqozon, ichak va bachadonning yirtilishi, oziqalardan zaharlanishlar hisoblanadi.

Kollaps arteriya va vena bosimlarining birdaniga pasayishi, aylanama qon miqdorining kamayishi, moddalar almashinuvining buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Tana harorati pasayadi. Shillimshiq pardalar birdaniga

oqaradi va ko'k dog'lar bilan qoplanadi. Puls tezlashadi va sustlashadi. Nafas yuzaki va tezlashgan bo'ladi. Hayvon hech narsaga e'tibor bermay, butunlay befarq bo'ladi. O'zining tashqi belgilari bilan kollaps shokka o'xshaydi. Kollaps paytida qon aylanishini yetishmasligi shok paytida bo'lganidek, qon tomirlar tonusining pasayishi oqibatida paydo bo'ladi. Yurak faoliyatining susayishi qonning yurakka kelib quyilishining kamayishi oqibatida ikkilamchi belgi sifatida paydo bo'ladi.

Kollaps patogen omillar (toksinlar, qon va to'qimalardagi kislorod tanqisligi va boshqalar)ning qon tomir retseptorlariga va bevosita markaziy nerv sistemasiga ta'siri oqibatida paydo bo'ladi va nerv sistemasining turli bo'limlarining, eng birinchi navbatda, qon tomirlarni harakatlantiruvchi markazlarning kuchli tormozlaydi. Kollaps paytida ayrim patogen omillar, qon tomirlari nerv – mushak apparati qo'zg'aluvchanligini pasaytiradi. Qon tomir buzilishlari ko'pchilik yuqumli kasalliklar uchun xarakterli hisoblanadi. Shokdan farqli o'laroq, kollaps paytida qo'zg'alish bosqichini har doim ham kuzatish mumkin bo'lavermaydi. Kollapsdan oldin odatda shunday bir davr bo'lishi kerakki, bu paytda organizm barcha funksiyalarning intoksikatsiyalar paytida rivojlanadigan distrofik jarayonlar oqibatidagi progressiv susayishi ro'y beradi.

Kollaps paytidagi qon aylanishini yetishmasligining kelib chiqishida kapilyarlar o'tkazuvchanligini kuchayishi va natijada qon tomirlardan qonning suyuq qismini chiqishining kuchayishi va aylanma qon miqdorining kamayishi katta rol o'ynaydi. Kollaps paytida ro'y beradigan kislorod tanqisligi natijasida oksidlanish jarayonlari buziladi, qonda to'liq oksidlanmagan mahsulotlar to'planadi va nerv sistemasi funksiyalarini kuchaytiradi. Bunday buzilishlar modda almashinuvi jarayonlarining keyin yanada chuqur o'zgarishlarini keltirib chiqaradi – *buzuq halqa* paydo bo'ladi..

Obmorok deb, bosh miyaning qon bilan ta'minlanishining o'tkir yetishmasligi oqibatida kutilmaganda vaqtinchalik tasaddifiy xushini yo'qatishiga aytiladi. Obmorok bosh miyaning qon bilan kam ta'minlanishi, miya qon tomirlarining spazmi va yurak faoliyatining buzilishlari oqibatida ham ro'y berishi mumkin. Ammo ko'pincha obmorok qon tomirlar tonusining o'tkir tipdagi pasayishidan paydo bo'ladi va bunday holat bosh miyaga qonning yetarli miqdorda oqib kelmasligi bilan izohlanadi. Masalan, hayvonlarda bosh miya o'tkir kamqonligining sababi qorin bo'shlig'idagi tonusi yo'qolgan qon tomirlariga qonning kelib quyilishi bo'lishi ham mumkin. Bunday holatni qoramollar katta qorinidagi yoki otlar ko'r ichagidan gazni chiqarish maqsadida o'tkazilgan davolash jarayonlarining oqibatida kuzatish mumkin. Obmorok holati barcha hayotiy funksiyalarning susayishi – qon bosimining pasayishi, puls va nafasning siyraklashishi bilan

xarakterlanadi. Bosh miya po'stloq qavatidagi tormozlanish oqibatida tashqi ta'sirotlarning qabul qilish yo'qoladi. Skelet mushakullarining bo'shashishi ro'y beradi – hayvon yiqilib tushishi va ancha vaqtgacha bir joyda qo'zg'almasdan yotishi mumkin. Obmorok odatda, juda qisqa vaqt (daqiqalar yoki soatlar ichida) davom etadi. Ammo, shuni ta'kidlash lozimki, bosh miyaning og'ir va uzoq davom etuvchi kamqonligi paytida, hayvon holak bo'lishi mumkin.

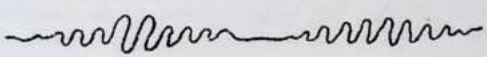
NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Qon aylanishi yetishmasliklarida qon aylanishi qanday buziladi?
2. Qon aylanishining yetishmasligini umumiy xarakteristikasini qanday tushinasiz?
3.Yurak klapan apparatining shikastlanishida qon aylanishi qanday buziladi?
4.Yurakning qanday nuqsonlari bor?
5.Perikard va miokard patologiyalarida qon aylanishi qanday buziladi?
6.Yurak faoliyati ritmining buzilishi qon aylanishiga qanday ta'sir qiladi?
7.Qon tomirlar funksiyasi buzilganida qon aylanishi qanday o'zgaradi?

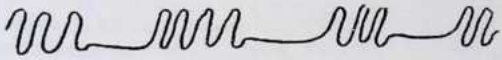
18-bob. NAFAS PATOLOGIYaSI

Nafas funksiyasining buzilishi ham tashqi (tashqi muhit bilan qon o'rtasida) ham ichki (qon bilan to'qimalar o'rtasida) nafas patologiyalari oqibatida, ko'pincha ushbu patologik jarayonlar birgalikda namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi.

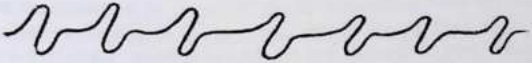
18.1.Tashqi nafasning buzilishi.



Cheyn-Stokcha



Biotcha



Kussmaulcha

53 rasm. Potologik ritmli nafas olishning sxemasi

Tashqi nafas yetishmasliklari turli tashqi nafasda ishtirok etuvchi asosiy bo'g'imlarni patologik o'zgarishlari bilan belgilanadi:

1. o'pka ventilyasiyasini buzilishi;
2. gazlarni alveola – kapilar membranasi orqali o'tishini buzilishi;
3. o'pkada qon aylanishini buzilishi;
4. nafasni boshqarilishini buzilishi;
5. atmosfera havosini gaz tarkibini o'zgarishi.

Tashqi nafas patologiyasi turli xil sabablar, xususan, nafasning boshqauvchi mexanizmlarining buzilishi, ko'krak qafasi va nafas mushaklarining, nafas yo'llari va o'pkaning, qon va qon aylanishining va nihoyat nafas havosi tarkibining o'zgarishlari sababli yuzaga keladi. Qon va limfadagi gaz tarkibining o'zgarishga olib keluvchi tashqi nafasning buzilishi, albatta ichki (to'qimadagi) gaz almashinuvining buzilishlariga olib keladi.

Nafas markazining buzilishi oqibatida paydo bo'ladigan nafas patologiyasi.

Nafas markazi uzunchoq miyadagi to'rsimon tuzilma sohasida joylashgan bo'lib, gipotalamus va bosh miya kata yarimsharlar po'stlog'i bilan aloqada bo'ladi.

Orqa miyadan diafragma va nafas mushaklari faoliyatini boshqaruvchi nervlar boshlanadi; gipotalamusda nafas markaziga ta'sir etuvchi qism joylashgan bo'lib, va nihoyat nafasni boshqarishda o'z ta'sirini gipotalamus orqali amalga oshiradigan bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'i ham ishtirok etadi. Shunday qilib, nafas markazi deganda markaziy nerv sistemasidagi nafasni boshqarishda ishtirok etadigan hosilalar majmuyi tushiniladi.

Nafas markazining qo'zg'alishi reflektor, gumoral va avtomatik tarzda ro'yobga chiqadi.

Nafas ritmining reflektor yo'l bilan o'zgarishini organizmning turli qismlarini ta'sirlab hosil qilish mumkin. Impulslar nafas markaziga afferent nervlar bo'ylab burun shillimshiq pardalaridan uch boshli nerv orqali, hiqildoq shillimshiq pardasidan hiqildoq nervi orqali, ichki organlardan jigar, buyrak, taloq, oshqozon-ichak kanali, bachadon va tuxumdondan simpatik nerv orqali yetib boradi. Ushbu organlarda kelib chiqadigan yallig'lanish jarayonlari ham, ko'pincha nafas ritmining buzulishiga olib keladi. Adashgan nervning o'pka shoxi qitiqlanganida nafas olish tormozlanadi; tormozlovchi impulslar nafas mushaklaridan ham keladi.

Nafasning buzilishi karotid sinusi va aorta yoyida joylashgan refleksogen zonalardan keladigan reflekslar sababli ham yuz berishi mumkin; bunday zonalarning faoliyatdan to'xtashi hayvonlarni kislorod yetishmasligiga nisbatan befarq qilib qo'yadi; karotid sinus sohasida qon bosimining birdaniga ko'tarilishi o'pka ventilyatsiyasining pasayishiga, bosimning pasayishi esa o'pka ventilyatsiyasining tezlashishiga olib keladi.

Nafas markazining qo'zg'atilishi gumoral yo'l orqali ham amalga oshiriladi va bunda eng muhim gumoral stimulator karbanat angidrit hisoblanadi. Uning qondagi konsentratsiyasining ortishi nafasning tezlashishi va chuqurlashishiga, keyinchalik esa uning susayishi va hatto to'xtashiga olib keladi. Qondagi karbanat angidrit miqdori qancha yuqori bo'lsa, qonning kislorod qobul qilishi shuncha past bo'ladi.

Qoning kislorodga kambag'allashishi qon tomirlarida joylashgan refleksogen zonalar orqali nafas markazini qo'zg'atadi. 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 martaga tezlashtiradi.

Nafas markazi funksiyasining birlamchi buzilishi turli xildagi sabablarga ko'ra paydo bo'lishi mumkin. ***Bu markaziy nerv sistemasi va***

nafas markazining o'zining bosh turli xil buzilishlari miyada qon aylanishining buzilganida, miyaga qon quyilganida, miya shishida, bosh miya va uning pardalarining o'smalarida, moddalar almashinuvi buzilganida, xususan, miya to'qimalariga turli xildagi zaharli moddalar ta'siri qonning haroratining ko'tarilishi va shunga o'xshash boshqa sabablar ta'sirida 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 – stokscha tipidagi, biotcha va kussmaul tipidagi nafaslar kiradi (53 rasm).

Cheyn – Stokscha tipidagi nafasda nafas harakatlari chuqurlashaboradi va ular maksimumga yetgach, asta – sekinlik bilan nafasning to'liq to'xtashigacha (pauza ½ - ¾ daqiqagacha) pasayadi, keyinchalik ushbu holat yana takrorlanadi. Bunday nafas tipi uzunchoq miyaga qon quyilganda, uremiyada, zaharlanishlarda va otlarning petixial isitmasi paytlarida kuzatiladi.

Biotcha tipidagi nafas paytida qator nafas harakatlaridan keyin uzoq pauza paydo bo'ladi, yana qator nafas harakatlari va yana uzoq pauza takrorlanib turadi. Bunday nafas tipi bosh miya pardasining yallig'lanishi, bosh miyaga qon quyilishi, issiq urish va ayrim zaharlanishlar paytida kuzatiladi.

Kusmaul tipidagi nafas siyrak chuqur va qaltiroqli nafas olish hamda uzoq pauza bilan xarakterlanadi, uremiya, ensefalomielit va otlarning yuqumli anemiyasining depressiv shaklida kuzatiladi. Davriy nafasning asosida nafas markazi qo'zg'aluvchanligining pastligi yotadi va ko'pincha organizmda (xususan, miyaning o'zida ham) kislorod yetishmasligi oqibatida ro'y beradi. Davriy nafas quyidagicha rivojlanadi: karbonat angidridning qondagi odatdagi miqdori sust qo'zg'aluvchan nafas markazi uchun kuchsiz ta'sirotchi 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 markazining qo'zg'aluvchanligini 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

bosimining ko'tarilishi vena qonining yurakga kelib quyilishiga to'sqinlik qiladi.

Tez – tez takrorlanib turuvchi yo'tal xurujlari alveolyar to'siqlarning yirtilishiga, alveolalarning kengayishiga, o'pka to'qimasi elastikligini pasayishi va o'pka emfizemasining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Aksa urish ham nafas yo'llarining yot zarrachalardan tozalashga olib keluvchi himoya reaksiyasi hisoblanadi; bu ham yo'tal paytida kuzatiladigan harakatlar bilan namoyon bo'ladi, faqat bunda ovoz yoriqchasining qisilishining o'rniga hiqildoq qisiladi va havo kuch bilan burun orqali tashqariga chiqib ketadi (bu holatda yo'taldagi kabi burun yo'llari yumushoq tanglay bilan yopilmaydi).

Aksa urish – reflektor akt bo'lib, burun shillimshiq pardasi retseptorlarining qitiqlanishidan yuzaga keladi. Bunda impulslar nafas markaziga uch boshli nervning markazga intiluvchi tolalari orqali yetib keladi. Aksa urish ko'pincha burun shillimshiq pardasi yallig'langanida kuzatiladi.

Bo'g'ilish yoki nafas qisishi – to'qimalarga kislorodning kam miqdorda tushishi oqibatida unda karbonat angidrid gazining to'planishi bilan xarakterlanadigan holatdir. Bo'g'ilish odatda nafas yo'llariga havo yetkazib berishi to'xtagan paytda, masalan, ovoz paylari spazmi, nafas yo'llarining yot jismlar bilan tiqilishi oqibatidagi qisilishi, o'pka shishi, hiqildoq shishi, bo'g'ilganda, suvga cho'kish, nafasni qisuvchi moddalar bilan zaharlanganda ro'y beradi. Bo'g'ilishni hayvonlarda eksperimental yo'l bilan – kekirdakni qisib yoki nafas yo'llariga har xil narsalarni yuborib hosil qilish mumkin. O'tkir bo'g'ilish paytida nafas, qon bosimi va yurak faoliyatida o'ziga xos o'zgarishlar paydo bo'ladi (54-rasm).

Bo'g'ilishning kechishida (bir – biridan keskin chegaralanmagan) uch bosqich farq qilinadi:

Birinchi bosqichda markaziy nerv sistemasida qo'zg'alish jarayonining tormozlanish jarayoniga nisbatan ustunligi kuzatiladi. Qonning kislorodga kambag'allashishi va unda karbonat angidrid gazining to'planishi oqibatida nafas va qon tomirlarni harakatga keltiruvchi markazlar qo'zg'aladi. Bu bosqichda nafas harakatlari chuqurlashadi va bir oz tezlashib, nafas olish nafas chiqarishdan ustunlik qiladi va inspirator hansirash kuzatiladi. Qonda adrenalin to'planadi va natijada yurak qisqarishlari tezlashadi, periferik qon tomirlari torayadi va qon bosimi ko'tariladi. Birinchi bosqichning oxirida nafas sekinlashadi, nafas chiqarish kuchayadi va ko'pincha klonik tortishishlar, silliq mushaklarning qisqarishlari, siydik, tezak va urug'ning beixtiyor ajralishi bilan namoyon bo'luvchi eksperitor hansirash kuzatiladi. Tortishishlar skelet mushaklar markazining qitiqlanishi natijasida paydo bo'ladi.

Ikkinchi bosqich nafas va qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazning tormozlanishi va adashgan nerv markazlarining qo'zg'alishi bilan xarakterlanadi. Yurak qisqarishlari sekinlashib, ularning amplitudasi (vagus pulsi) oshadi, periferik qon tomirlar kengayadi (dillatatorlar ustunlik qiladi), qon bosimi pasaya boshlaydi, nafas siyraklashadi va uning qisqa muddatli to'xtab qolishlari ro'y beradi. Markazlar qo'zg'aluvchanligining pasayishi qonda haddan ortiq miqdorda karbonat angidridning to'planishi oqibatida yuzaga keladi.

Uchinchi bosqichda nerv markazlari toliqadi (eng birinchi navbatda, kislorod yetishmasligi sababli); reflekslar so'nadi (sinokarotid zonaning depressor refleksi yo'qoladi, pressor refleksi yana davom etadi); ko'z qarachig'i kuchli kengayadi, mushaklar bo'shashadi, yurak qisqarishlari yuqori amplitudali bo'lgani bilan juda siyraklashadi, qon bosimi birdaniga pasayadi, bir nechata siyrak terminal nafas harakatlari paydo bo'ladi, keyin nafas falaji kuzatiladi. Terminal nafas olishlar orqa miyada joylashgan nafas markazlarining (odatda sust qo'zg'aluvchan) qitiqlanishi natijasida paydo bo'ladi. Nafas to'xtagandan keyin yurak faoliyati ma'lum davrgacha sust darajada davom etishi mumkin; bunday holatdan amaliyotda organizmni tiriltirishda foydalanish (terminal holatlar va klinik o'lim bilan kurash) mumkin. Surunkali bo'g'ilish paytida nafas va qon aylanishlarining buzilishlari uncha ko'zga tashlanmaydi, chunki bunda moslashuv mexanizmlar safarbar etiladi, va bunday mexanizmlar kislorod yetishmasligini ma'lum darajada yumushatadi.

Ko'krak qafasi hamda nafasda ishtirok etuvchi muskullar guruhlari nafas funksiyasining buzilishi

Tashqi nafas patologiyasi ko'krak qafasining nato'g'ri tuzilishi oqibatida paydo bo'lishi mumkin. Ko'krak qafasining shakli va hajmi suyak va tag'oy asosi deformatsiyalari bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar oqibatida, o'pka plevrasining yallig'lanishi va ba'zan ko'krak ichi buzilishlari sababli o'zgaradi. Ko'krak qafasinning quyidagi patologik tiplari farqlanadi: *astenik* yoki paralitik va *emfizematik* yoki bochkasimon. Astenik ko'krak qafasi cho'zilgan va yallig'langan bo'lib, nafas harakatlari biroz cheklanadi. Bunday qisilgan ko'krak qafasida o'pkaning tiriklik sig'imi va *do'ngliklarining* ventilyatsiyasi pasayadi(ko'krak qafasi hamma vaqt xudi nafas chiqarilganga o'xshash holatda bo'ladi). *Emfizematik ko'krak qafasida* hayvonlarning qavurg'alari nisbatan vertikal yo'nalishda joylashgan bo'lib, bu ko'krak hajmining kattalanishini cheklab qo'yadi. Bunday o'zgarishdan nafas chiqarish qiyinlashadi, uni qo'llab – quvvatlash uchun diafragma va yordamchi nafas mushaklarining kuchli ishlashiga muxtojlik seziladi. O'pka alveolalarining ventilyatsiyasi pasayadi, o'pkada qoldiq havo miqdori ortadi.

mushaklarining falaji yoki yarim falaji (qutirish, qoqshol, tug'ruq falaji) yoki shillimshiq parda retseptorlari sezuvchanligining pasayishi oqibatida paydo bo'ladi. Bronx yo'llari oraliq sohasidagi o'smalar yoki aorta anevrizmlari tomonidan o'zlariga ko'rsatilayotgan bosim ta'sirida torayishi mumkin.

Yallig'lanish jarayonlari paytida nafas yo'llari kanali shillimshiq pardalarining shishi, giperemiyasi va ekssudat to'planishi oqibatida torayadi. Bronxlar kanalining torayishi ularning chandiq bilan tortilishining natijasida ham paydo bo'lishi mumkin.

Otlar 3 – 6 yasharlik paytida ba'zan *hushtakli bo'g'ilish* kasalligi bilan kasallanadi. Uning sababi bo'lib, qaytuvchi yoki hiqildoq osti nervining zararlanishi natijasida ovoz paylarnining bir tomonlama (ko'pincha chap tomonlama) falaji (ovoz yoriqchasini kengaytiruvchi mushaklar atrofiyasi bilan birgalikda) xizmat qiladi. Bu kasallik paytida nafas olganda ayniqsa hayvon harakatlanganda o'ziga xos xirillash yoki hushtak ovozining chiqishi (laringeal stenotik shovqin) kuzatiladi. kasallik rivoji kuchayib boruvchi hansirashning paydo bo'lishi bilan yakunlanadi.

Yuqori nafas yo'llari toraygan paytda odatda sekinlashgan va chuqur nafas bilan xarakterlanadigan inspirator hansirash paydo bo'ladi. Bu paytda yordamchi nafas mushaklarining faol ishtirokida amalga oshuvchi cho'ziq nafas olish evaziga nafas birdaniga amalga oshadi. Havoning qisilgan nafas yo'llaridan ichkariga qarab qanchalik kuch bilan tortilishiga qarab xirillagan yoki hushtakli ovoz paydo bo'ladi. Nafasning sekinlashishi va nafas olishning cho'zilishi shu bilan izohlanadiki, havo yuqori nafas yo'llarini to'siqlari ta'sirida o'pkaga juda katta qiyinchilik bilan tushadi.

Yuqori nafas yo'llarining stenozi paytida nafasning buzilishi nafaqat ularning yo'lini toraytiruvchi mexanik omillar, balki bu paytda hosil bo'ladigan nerv – retseptor apparatning qitiqlanishi ta'sirida paydo bo'ladi. Bunday holat quyidagi tajriba bilan isbotlanadi. Traxeotubus qo'yilgan itning kekirdagiga qo'yilgan traxeotubus yo'li toraytirilganda stenotik nafas (siyrak va chuqur) paydo bo'ladi, bu paytda hiqildoq, burun va og'izning nafas harakatlarining diafragma va qavurg'a mushaklari tebranishlari bilan to'liq mos kelishi kuzatiladi. Xuddi shu itda og'iz va burun oynachasi qisilsa havoning kekirdakka traxeotubusning ochiq teshigi orqali o'tishiga yo'l bo'lishiga qaramasdan stenotik nafas paydo bo'ladi. Bu tajribalar yuqori nafas yo'llari toraygan paytda stenotik nafasning reflektor tarzda paydo bo'lishini isbotlaydi.

Havoning o'pkaga sekinlik bilan kelib tushishi va alveolalarning sust kengayishidan adashgan nervning o'pka shoxchasi uchi bir oz kechikib qitiqlanadi va shuning uchun vagus tomonidan nafas olishning tormozlanishi va nafas markazida nafas chiqarishga nisbatan impulsning paydo bo'lishi me'yorga nisbatan bir oz kechikib amalga oshadi.

Yuqori nafas yo'llarining uncha kuchli bo'lmagan qisilishi, odatda, gazlar almashinuvining buzilishiga olib kelmaydi. Yirik havo yo'llarining kuchli darajadagi stenozi paytida nafaqat nafas, balki qon aylanishi ham buziladi. Bu paytda inspirator hansirashdan tashqari, qon bosimining biroz ko'tarilishi, yurak qisqarishlarining juda siyraklashishi va ular amplitudasining oshib ketishi kuzatiladi. Qon bosimining bunday ko'tarilishining sababi to'planib qolgan karbonat angidrid ta'sirida qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazning qitiqlanishi hisoblanadi va buning oqibatida periferik qon tomirlarining torayishi ro'y beradi. Yurak ishining sekinlashishi – vagus markazining karbonat angidrid bilan qitiqlanishining (yurakning tormozlovchi qisqarishining) oqibati hisoblanadi.

Ayrim bronxlarning tiqilishi gazlar almashinuvining kuchli darajadagi buzilishiga olib kelmaydi, chunki bunday holat odatda qolgan o'pka to'qimasi faoliyatining kuchayishi evaziga kompensatsiyalanadi.

Pastki nafas yo'llarining patologik o'zgarishlari ko'pincha yallig'lanish (bronxiolitlar, bronxopnevmoniya) paytida rivojlanadi va bu mayda bronx va bronxiolalarning yoppasiga qisilishi yoki hosil bo'lgan yallig'lanish yoki shish suyuqligi bilan tiqilishi hamda ular shillimshiq pardasining bo'kishida kuzatiladi. Pastki nafas yo'llarining buzilishlari ularni keltirib chiqargan sababning qanday bo'lishidan qat'iy nazar (ayniqsa alveolalarda ekssudat to'lgan paytlarida) nafasning buzilishlari, xususan, nafas chiqarishning qiyinlashishi va nihoyat ekspirator hansirash paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Sog'lom organizmda nafasning chiqarilishi kam energiya sarfi bilan amalga oshadi, chunki o'pka va ko'krak qafasining puchchayishi deyarli nafas muskulaturasining ishtirokisiz amalga oshadi. Mayda bronx va bronxiolalar toraygan paytida nafasning chiqarilishi katta energiya sarfini talab qiladi, chunki alveolalardagi havo tashqariga toraygan bronxlar orqali chiqariladi. Bunda birgina ko'krak qafasining ichiga tortilishi yetarli bo'lmaydi, bu yerda yordamchi nafas mushaklarining faol ishtiroki zarur bo'ladi.

Pastki nafas yo'llarining buzilishlari paytida tez va yuzaki nafas kuzatiladi, chunki mayda bronx va alveolalarning patologiyasi uchun adashgan nerv o'pka shoxchasi nerv uchlarining yuqori qo'zg'aluvchanligi xarakterli bo'ladi. Bunday sharoitlarda o'pkani vagus uchlarining qitiqlanishi uchun alveolalarga juda kam miqdordagi havoning tushishi ham yetarli hisoblanadi. Bu nafas olish aktining tezda tormozlanishi va nafas markazida nafas chiqarish impulslarini paydo qiladi.

Nafas funksiyasi va yurak faoliyatining kuchli o'zgarishlari *bronxial astmaga* xos bo'lib, bu kasallik asosan odamda va ba'zan otlarda kuzatiladi. Bronxial astma mayda bronxlarning kutilmaganda spazmga uchrashidan kelib chiqadigan nafas qisilishini xurujlari bilan namoyon bo'ladi. Bronxiolalarning yoppasiga qisilishi nafas chiqarishni juda kuchli va nafas

olishni biroz qiyinlashtiradi. Oqibatda nafas harakatlari yordamchi mushaklar ishtirokida amalga oshadi va bunday mushaklarning tonusi juda ko'tarilgan bo'ladi. Xurujlar paytida nafas olish va asosan nafas chiqarish kuchayadi, ekspirator hansirash rivojlanib, alveolalarda havoni ushlab qolganligidan o'pka shishgan bo'ladi.

Bronxial astma davridagi gazlar almashinuvining chuqur buzilishlari paytida asfiksiya paydo bo'ladi, qonda karbanat angidrit miqdori ortadi, kislorod miqdori kamayadi. Bularning hammasi nafas va qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlar hamda adashgan nervning qitiqlanishi va keyinchalik organizmning yurak – qon tomir va nafas funksiyalarining buzilishiga olib keladi.

Ko'pchilik mualliflarning fikrlariga ko'ra bronxial astma allergiyaning bir xil ko'rinishi (ayrim hollarda astma paytida o'ziga xos allergen ajratib olishga erishilgan) hisoblanadi. Kasallik mexanizmida, yuqoridagilardan ko'rinib turganidek, adashgan nervning qo'zg'alishi juda katta rol o'ynaydi, chunki ayrim paytlarda adrenalin yuborish orqali astma xurujini to'xtatib qo'yish ham mumkin.

Branxial astmaning asoratlaridan biri ko'pincha alveolalar yoki bronxlarning yallig'lanishi o'z tarkibida spiral shaklidagi ipsimon modda va eozinafil hujayralarini saqlovchi balg'am ajralishi hisoblanadi. Organizm sensibillangan allergen ta'sirida eozinofiliya va xurujlarning paydo bo'lishi bronxial astmaning allergik tabiatda ekanligini isbotlaydi.

Plevra bo'shliqlari va plevra patologiyasi

O'pkaning nafas funksiyasining buzilishi va uning ta'sirida tashqi nafasning o'zgarishi plevra bo'shliqlari yoki o'pka to'qimalarining o'zida ro'y beradigan patologik jarayonlar sababli ham paydo bo'lishi mumkin.

Sog'lom hayvonlarda plevra bo'shliqlari bo'lmaydi, chunki bunday hayvonlarda plevra varaqlari to'g'ridan-to'g'ri bir – biriga yopishgan holda bo'ladi. Plevra bo'shlig'i patologik holatlarda ya'ni varaqlar oralig'ida suyuqlik (istesqo yoki ekssudat) yoki havo to'planishidan hosil bo'ladi.

Nafas olish paytida ko'krak ichi bosim odatda manfiy bo'ladi, plevra bo'shlig'iga suyuqlik yoki havo to'plangan paytda ko'krak bo'shlig'ida bosim oshadi va atmosfera bosimiga yaqinlashadi, bu esa o'z navbatida nafas olish aktini qiyinlashtirib, nafas va qon aylanishini buzilishiga sabab bo'ladi.

Plevra bo'shlig'iga istesqo to'planishi (gidrotoraks) essudat to'planishiga (plevrit) qaraganda nafasga kamroq ta'sir ko'rsatadi, chunki ekssudat istisqoga nisbatan yopishqoq bo'ladi va o'pka harakatini qiyinlashtiradi.

Plevrit paytida o'pkada nafas olishning kuchli buzilishlari nafaqat o'pkaning ekssudat ta'sirida mexanik qisilishidan balki, plevra varaqlaridagi nerv uchlarining qitiqlanishidan ham kelib chiqadi. Plevra uchlaridan

kichrayishi va organizmda har xil darajadagi kislorod yetishmasligi kuzatiladi.

O'pka yallig'lanishi (pnevmoniya) – o'pkaning birlamchi yoki boshqa kasalliklar asoratidan paydo bo'ladigan ikkilamchi kasalligidir. Pnevmoniyaning asosiy sabablari – infeksion omillar (pnevmokokklar, viruslar va boshqalar) hisoblanadi. Lekin shunga qaramasdan, infeksion omillarning nafas yo'llarida bo'lishi hali o'pkada yallig'lanish jarayonini chaqirish uchun yetarli hisoblanmaydi, buning uchun organizmning o'ziga xos ravishdagi beriluvchanlikgi yuzaga kelishi zarur. Bunday holat o'ta saviganda, nerv buzilishlari, shikastlanishlar organizmning rezistentligi va immunobiologik reaktivlikni pasaytiruvchi boshqa omillar ta'sirida rivojlanishi mumkin. Aniqlanishicha, o'pkaning pnevmaniya tipidagi barcha buzilishlarini quyonlar organizmiga turli xil moddalarni yuborish (subaraxnoidal yoki suboksipital) orqali yoki orqa va hatto uzunchoq miyaning, birinchi bo'yin o'mirtqalari nervlarining yirik shoxlari, uch boshli nerv va adashgan nervlarning oddiy shikastlanishi paytlarida ham kuzatish mumkin. Eksperimental pnevmoniyalar it, quyon, ot va qo'ylarda bo'yinning yuqori simpatik tugunlari yoki simpatik nervlar shikastlangan paytlarda chaqirilgan.

O'pkaning yallig'lanishi uchun nafasning tezlashishi va yuzakilashishi xos bo'lib, bu adashgan nerv o'pka shoxchasi oxirlarini kuchli qo'zg'aluvchanligi bilan izohlanadi. Ayni holatda uning qo'zg'alishi uchun alveolalarga hatto oz miqdordagi havoning kirishi va o'pka to'qimasining biroz taranglashishi yetarli hisoblanadi va natijada nafas olinishi tormozlanadi va uzunchoq miyada nafas chiqarish impulslari paydo bo'ladi.

Pnevmoniya paytida kuzatiladigan hansirashni ko'pincha o'pkaning yallig'lanish bilan birga keladigan plevraning yallig'lanishi ham keltirib chiqaradi. Va nihoyat, o'pkaning nafas funksiyasini o'zgarishi ma'lum darajada nafas markazining qondagi karbanat angidrid miqdorining oshib ketishi, organizmda kislorod yetishmasligi, yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'layotgan toksik moddalar va issiqlik (pnevmoniya paytida tana harorati baland bo'ladi) ta'siridan paydo bo'ladi. O'pkaning yallig'lanishi paytida tashqi nafasning qiyinlashishi shu bilan izohlanadiki, juda ko'p sonli alveolalar ekssudat bilan to'ladi, natijada o'pkaning nafas yuzasi kichrayadi va unda gazlar almashinuvi yomonlashadi.

O'pkaning yallig'lanishi paytida yurak – qon tomirlar sistemasi faoliyatining susayishidan umumiy qon aylanishi buziladi. O'pka qon tomirlarining ekssudat ta'sirida qisilishi, yallig'langan o'pka to'qimasi tomonidan yurak mushakiga ko'rsatilayotgan issiqlik yoki toksik moddalar ta'sirida kichik qon aylanishi doirasida qonning o'tishi qiyinlashadi. Ko'krak qafasi va diafragmaning juda sust kengayishi oqibatida yurakka (eng birinchi navbatda o'ng qorinchaga) qo'shimcha bosim ko'rsatadi.

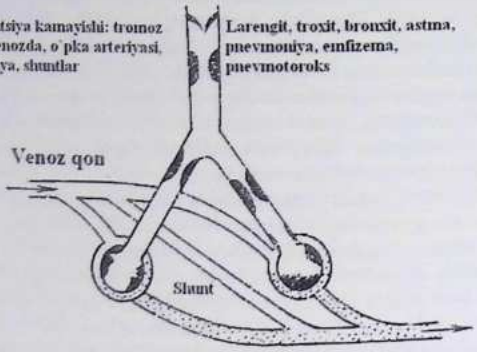
Pnevmoniya paytida yurak qisqarishlarining tezlashishi, vena bosimi va kichik qon aylanish doirasidagi bosimning ko'tarilishi kuzatiladi. Ushbu barcha omillar yurakning oziqlanishi va ishini yomonlashtiradi va ko'pchilik holatlarda gazlar almashinuvining yetishmasligiga olib keladi. Og'ir pnevmoniya paytlarida bosh miyaning po'stloq osti sohasining faoliyatining buzilishidan (umumiy intoksikatsiya ta'sirida qon tomirlarni harakatga keltiruvchi markazning falajlanishi natijasida) qon aylanishining chuqur buzilishlari ham paydo bo'lishi mumkin.

O'pka shishi – bir vaqtning o'zida alveolalarda istesqo (transsudat) to'planishi va alveola to'siqlarining bo'kishi bilan namoyon bo'ladigan patologik jarayon. Bunday shish hosil bo'lishining asosiy sababi yurak o'ng qorinchasining tez ishlab turgani holda chap qorinchaning sust faoliyat ko'rsatishi hisoblanadi. Bunday holatda o'pkada qon harakati turg'unlashadi, kichik qon aylanish doirasi qon tomirlari qonga to'lib, kengayadi, taranglashadi, ularning o'tkazuvchanligi oshadi, qonning suyuq qismi zo'r berib alveolalarga o'ta boshlaydi.

Ayrim holatlarda o'pka shishi turli xildagi intoksikatsiyalar, ayniqsa, organizmning nafasni bo'g'uvchi moddalar (fosgen, difosgen) ta'sirida zaharlanishlari oqibatida paydo bo'ladi. Bunday moddalar odatda yuqori nafas yo'llarini kuchsiz darajada qitiqlaydi va o'pka to'qimasiga chuqurroq kirib borib, uni kuchli shikastlantiradi. Bu paytda asosan qon tomir devori shikastlanadi va kapillar o'tkazuvchanligi oshadi. Bularning hammasi suyuqlikning qon tomirlardan o'pka to'qimasiga qarab transudatsiyasini kuchaytiradi. O'pkaga shish suyuqligining shimilishi uning elastikligini pasaytiradi, alveolalarning transudat bilan to'lishi va bronxiolalar yo'lining berkilib qolishi o'pkaning bir joyida atelektaz hosil qilib, boshqa joyini kengaytiradi.

O'pka shishi uchun o'pkaning nafas yuzasining kichrayishi va kichik qon aylanish doirasida qon aylanishini buzilishi (o'pka tomirlarining transsudat ta'sirida qisilishi qonning o'pka orqali o'tishini qiyinlashtiradi) oqibatda paydo bo'ladigan gazlar almashinuvining buzilishi va kislorod yetishmasligi xarakterlidir. O'pka shishi kuchli hansirash bilan namoyon bo'ladi, ko'pincha yordamchi mushaklar tomonidan amalga oshiriladigan favqulotda zo'riqqan nafas paydo bo'ladi.

O'pka shishi paytida nafas harakatlarining yomonlashuvi, bir tomondan, adashgan nerv o'pka shoxchalarining kuchli qo'zg'aluvchanligi, ikkinchi tomondan, nafas markazining karbanat angidridning ortiqchaligi va kislorodning yetishmasligi ta'siridan qitiqlanishi oqibatida paydo bo'ladi. Shishning keyingi rivojlanish jarayonida (agonal holatda) nafas markazining faoliyati susayadi, nafas siyraklashadi va to'xtab – to'xtab (davriy) amalga oshadi, hayvon nafas to'xtashi oqibatida halok bo'ladi.



57- rasm. Alveola perfuziyasi va ventilitsiyasi buzulishining sxemasi.

O'pka emfizemasi. O'pka emfizemasi kasalligi paytida, o'pka to'qimasi elastikligining pasayishidan o'pka yomon puchchayadi va unda katta miqdordagi qoldiq havo to'planishidan, alveolalar kengayadi, ular orasidagi to'siqlar atrofiyalanadi va yo'qolib ketadi, o'pkaning nafas yuzasi sezilarli darajada kichrayadi. Ayrim hollarda, o'pkaning ayrim qismlari shishgan pufakchalarga *(o'pkaning pufakchasimon emfizemasiga)* aylanadi. Qavurg'a va bronxlardagi tog'aylarning suyaklanishi oqibatida nafas harakaktlari cheklanadi, ko'krak qafasi bochkasimon shaklni oladi va doimiy ravishda nafas chiqarish holatida bo'ladi. O'pkaning sust harakatlanishi va nafas chiqarilishining qiyinlashishi natijasida o'pkadagi qoldiq havo miqdori ortadi, ayni paytda, ham zahira havo miqdori, ham o'pkaning tiriklik sig'imi normaga nisbatan pasayadi.

Alveolar to'siqning yirtilishidan ayrim kapillarlarning barbod bo'lishi va taranglashgan alveolalardagi havo tomonidan boshqa kapillarlarga ko'rsatilayotgan bosim qonning o'pka orqali oqib o'tishini qiyinlashtiradi (kichik qon aylanish doirasida) va o'ng qorinchaga bosimni oshiradi. O'pka emfizemasi paytida qon aylanishining buzilishi ko'krak qafasining so'rish kuchining pasayishiga ham bog'liq bo'ladi. Shuning uchun ham, o'pka emfizemasining og'ir shakllarida yaqqol ko'rinishli yurak yetishmasligi rivojlanadi.

O'pka emfizemasi paytida nafas chiqarishning qiyinlashishi oqibatida nafas yordamchi nafas mushaklarining faol ishtirokida (ekspirator hansirash) amalga oshadi; emfizema bilan kasallangan hayvonlarda nafas odatda tezlashadi va yuzakilashadi; gazlar almashinuvining pasayishi natijasida kasal hayvon organizmi kislorod yetishmasligiga duch keladi.

O'pka emfizemasi rivojlanishining sabablari unchalik yetarli darajada aniqlangan emas. Taxmin qilinishicha, mazkur kasallikning asosida o'pka to'qimasi elastikligining birlamchi pasayishi yotadi. Elastiklikning pasayishi tug'ma bo'lishi yoki o'pka shamollashi, bronxit va bronxiolit bilan kasallanishi natijasida paydo bo'lishi mumkin. O'pka emfizemasi ba'zan ko'krak qafasi harakatchanligining cheklanganligi (qavurg'a tog'oylarining suyaklanishi paytida) yoki bronxial astmaning oqibati hisoblanadi.

O'pkaning surunkali alveolyar emfizemasi ko'pincha ot, it va ba'zan ishchi buqalarda kuzatiladi. Surunkali diffuz bronxit, peribronxit, bronxiolit, o'tkazilgan pnevmoniya va o'pka to'qimasi elastikligini pasaytiruvchi boshqa qator kasalliklar surunkali alveolar emfizemani keltirib chiqaruvchi sabablar hisoblanadi. Keyinchalik bunday hayvonlarni noto'g'ri saqlash va haddan ortiq noto'g'ri ishlatish paytlarida, masalan, otlarning holdan toydiruvchi darajada ishlatish (nafas a'zolari kuchli zo'riqqan paytlarda) natijasida o'pka cho'ziladi va bunda avvaliga o'tkir, keyinchalik esa surunkali emfizema rivojlanadi.

Otlarda og'ir shakldagi o'pkaning alveolar emfizemasi, asosan hayvon ish bajarayotgan paytda, kuchli ekspirator hansirash bilan namoyon bo'ladi. Bunda, qorin devorining kuchli harakat qilishi, ko'krak qafasi markaziy qismlari va chov sohasining tortilishi kuzatiladi va natijada "och biqin oriqchasi" (qovurg'a yoyi bo'ylab va uning orqa qismida qorin devorining cho'kishi) paydo bo'ladi.

O'pkadagi emfizemali o'zgarishlar nisbatan doimiy va qaytmas bo'ladi. Shularga bog'liq emfizemaga olib keluvchi kasalliklar, xususan, pnevmoniya, bronxit va bronxiolit bilan kasallangan hayvonlar uchun maxsus (ehtiyotkor) saqlash va ekspulatatsiya rejimi belgilanadi.

Jismoniy zo'riqish paytlarida, ayniqsa, o'ta oriq hayvonlarda nafas va qon aylanishining buzilishlari bilan namoyon bo'luvchi o'tkir o'pka cho'zilishi sodir bo'ladi. Bu o'zgarishlarni odatda tez bartaraf qilinsa bo'ladi.

Nafasning o'pkada qon aylanishining buzilishi natijasida paydo bo'ladigan buzilishlari. O'pkada qon aylanishining buzilishi birlamchi (yurak – qon tomir tizimi kasalliklari oqibatida) va ikkilamchi (alveola ichi va plevra ichi bosimlarining kutarilishi natijasida) hosil bo'lishi mumkin.

O'pkada qon aylanishining birlamchi buzilishi ko'pincha chap yurak patologiyasi, masalan, chap atroiventrikular teshik stenozi yoki aorta bo'g'izining torayishiga bog'liq bo'ladi.

Chap yurak patologiyasi o'pkada vena turg'inligini va keyinchalik alveolalarning nafas funksiyasining pasaytiradi. Chunki alveolalar vena giperemiyasi paytida qisiladi, ularning bo'shlig'i torayadi va o'tkazuvchanligi pasayadi.

O'pkada qon aylanishining ikkilamchi buzilishlari plevrit, o'pka shishi, pnevmoniyalar va ayniqsa o'pka emfizemasi paytlarida kuzatiladi. Bunda

ekssudat, transsudat yoki qoldiq havo bilan cho'zilib taranglashgan alveolalar o'pkadagi qon tomirlarini qisadi, ko'pchilik o'pka kapillarlarini qonsizlantiradi.

Kichik qon aylanish doirasida qon aylanishining buzilishi oqibatida o'pka parenximasi qotadi, alveola to'siqlari qalinlashadi, eng asosiysi – biriktiruvchi to'qima o'sadi. Keyinchalik, o'pkada gaz almashinuvi juda yomonlashadi, qon o'pka orqali o'tish paytida kislorodga to'liq boyimaydi va butun organizm bo'ylab kislorod tanqisligi ro'y beradi. Bundan tashqari, yurak faoliyatining buzilishi o'pkada gazlar almashinuvining yanada yomonlashtiradi. O'pka emfizemasi, pnevmoniya va o'pka shishi paytlarida yurak faoliyatining susayishi faqat mexanik omillarga bog'liq bo'lib qolmasdan, ya'ni qonning o'pka orqali o'tishining qiyinlashishi, ko'p jihatdan nerv reflektor jarayonlar bilan izohlanadi. Masalan, o'pka tomirlarining ommoviy emboliyasi bilan kasallangan itda o'tkazilgan tajribada adashgan nerv kesilgandan keyin ushbu qon tomirlarining emboliyaga nisbatan chidamliligi oshadi.

Yurak faoliyati buzilgan paytlarda o'pkada qon aylanishi qiyinlashadi va *yurak tipidagi hansirash* rivojlanadi. Bunday hansirash qanchalik o'pkada gazlar almashinuvi va qon aylanishining buzilishlari oqibatida, shunchalik, katta qon aylanish doirasida qon aylanishining o'zgarishi, to'qimalarda, xususan, nafas markazida gazlar almashinuvining buzilishi oqibatida paydo bo'ladi. Shunday qilib, yurak tipidagi hansirashni faqat o'pka bilan emas, balki markaziy nerv sistemasi bilan bog'liq bo'lgan holat deb hisoblash lozim.

18.2.Nafasning qon tarkibini o'zgarishiga bog'liq buzilishlari.

Qon tarkibining o'zgarishlari nafas funksiyasi buzilishlarining sabablaridan biri bo'lib xizmat qilishi mumkin. Bunday buzilishlar ko'pincha qondagi gemoglobin miqdori kamaygan yoki gemoglobinning kislorodni biriktirish qobiliyati pasaygan paytlarda kuzaadi. Har ikkala holatda ham qonning kislorodga kambag'allashishi *(gipoksemiya)*ga olib keladi. Gipoksemiya o'tkir va boshqa shakldagi anemiyalar paytida kuzatiladi.

O'tkir qon yo'qotishlar paytida karotid sinusi va aortadagi refleksogen zonalardan kelayotgan impulslar ta'sirida nafas markazining reflektor ravishda qitiqlanishi natijasida hamda qonda bevosita nafas markazini qo'zg'atuvchi karbanat angidrid va moddalar almashinuvi natijasida to'la oksidlanmagan boshqa moddalarning to'planishi oqibatida hansirash rivojlanadi. Eritrotsitlar soning kuchli kamayishi bilan namoyon bo'ladigan og'ir surunkali anemiyalar paytida nafas funksiyasi uzoq vaqtlargacha o'zgarmaydi, chunki organizm kislorod yetishmasligini ma'lum vaqtgacha yengib turadigan o'ziga xos regulator mexanizmlarni ishga soladi. Anemiya hosil bo'lgan hayvonlarda ayniqsa tinch turgan holatda nafasning s

o'zgarishlari kuzatiladi, ularda ish bajarishlari va hatto kamgina mushak harakatlarini amalga oshirishlari bilan hansirash paydo bo'ladi. Kuchli anemiyalar paytida anemiya bilan kasllangan hayvonlarda hansirash tinch turgan holatlarda ham kuzatiladi va bunda nafas yordamchi nafas muskulaturasining faol ishtirokida amalga oshadi.

Nafas buzilishi va hansirash organizmda atsidoz holati bilan namoyon bo'ladigan qator kasalliklar (diabet, yurak yetishmasliklari va boshqalar) uchun xos bo'lgan belgilar hisoblanadi. Bunday holatlarda hansirashning rivojlanish mexanizmi quyidagicha bo'ladi. Ushbu kasalliklar paytida oksidlanish jarayonlari noto'g'ri amalga oshadi va organizmda to'la oksidlanmagan moddalar to'planadi. Bunday moddalar qonning ishqoriy zahiralaridagi karbanat angidridni siqib chiqaradi (kimyoviy yo'l bilan) va katta miqdordagi karbanat angidrid nafas markazini zo'r berib qitiqlaydi va natijada inspirator hansirash paydo bo'ladi. Inspirator hansirash asosan kompensator tabiatda bo'lib, organizmdan karbanat angidridning chiqarib yuborilishi va qondagi kislota – ishqor muvozanatining tiklanishini ta'minlaydi.

Gemoglobinning kislorodning biriktirish qobiliyatining yo'qolishi oqibatida paydo bo'ladigan gipoksemiyalar paytidagi nafas buzilishi uglerod oksidi yoki qon zaharlari bilan zaharlanishlar oqibatida yuz beradi.

Uglerod oksidi, organizmga tushgandan keyin gemoglobin bilan yengilgina birikadi, uning kislorod bilan birikmasini parchalaydi (gemoglobin uglirod oksidi bilan kislorodga qaraganda 300 marta yengil birikadi). Gemoglobin uglerod oksidi bilan to'yinar ekan, bu paytda dastavval to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi yomonlashadi, organizmdan karbanat angidritning chiqib ketishi juda kam o'zgaradi, chunki bu eng birinchi navbatda plazmaga bog'liq bo'ladi. Havoda hatto eng kam miqdordagi (0,1%gacha) uglerod oksidining bo'lishi ham hayot uchun juda xavfli hisoblanadi, chunki bu gaz qondagi gemoglobinning asosiy qismini turg'un karboksigemoglobinga aylantirishi va gazlar almashinuvining qisqa vaqt ichidagi buzilishlariga sabab bo'lishi va ba'zan bo'g'ilishi oqibatida o'limga olib kelishi mumkin.

Fenilgidrozin, bertalet tuzi, benzol va margimushning ayrim birikmalari bilan zaharlanishlar paytida gemoglobin metgemoglobinga aylanib, ko'pincha o'lim bilan yakunlanadi. Metgemoglobin oksigemoglobinga nisbatan ancha mustahkam birikma hisoblanib, o'zi juda kam biriktirgan kislorodni juda qiyinchilik bilan beradi.

18.3. Nafasning atmosfera havosini o'zgarishlariga bog'liq holdagi buzilishlari.

O'pkadagi gazlar almashinishining nafas havosi tarkibining o'zgarishlariga bog'liq holatdagi buzilishlari yuqori balandliklarga ko'tarilish

paytida atmosfera havosining tarkibida kislorodning porsial bosimini kamayishidan yoki yopiq xonalarga toza havo kirmasligi sababli kislorodning parsial bosimi pasaygan paytlarda kuzatiladi. Dastlabki patologik holatlar havo tarkibidagi kislorodning konsentratsiyasi 13 – 15 %gacha, nafasning tezlashishi va chuqurlashishi, yurak urishlarining tezlashishlari bilan namoyon bo'ladigan juda og'ir buzilishlar esa uning konsentratsiyasining 10 – 12 %gacha pasaygan paytlarida paydo bo'ladi. Havodagi kislorod miqdorining 4 – 5 % gacha pasayishi organizm uchun kuchli gipoksemiyani chaqiradi va o'limga sabab bo'ladi.

Yuqoriga chiqish paytida havodagi kislorod miqdorining kamayishi birinchi navbatda nerv sistemasiga, xususan bosh miya po'stlog'iga ta'sir etadi. O'tkir kislorod yetishmasligi avvaliga qo'zg'alish va uning birdaniga depressiya bilan almashinishi, apatiya, uyqu bosish, harakat funksiyasining buzilishi, mo'ljalni yo'qatish belgilari bilan namoyon bo'ladi. Hayvonlarda nerv markazlarining reaksiyasi ularning turi, yoshi, individual xususiyatlari va nafas havosi tarkibidagi kislorod miqdorining kamayganlik darajasiga bog'liq bo'ladi.

O'rta balandlikdagi joylarda susaygan ichki, yuqori balandliklarda – keng qismlarning tormozlanish kuzatiladi. Tog' kasalligi paytida organizmning vegetativ funksiyalari, xususan, qon aylanishi, ovqat hazm qilish va modda almashinish jarayonlarining buzilishi, yurak qisqarishlarining tezlashishi kuzatiladi.

Tog' kasalligiga eritrotsitoz holati xos bo'lib, bunday holat avvaliga qon depolaridagi eritrotsitlarning qonga safarbar etilishi tufayli nisbiy xarakterda bo'ladi, keyinchalik ularning qizil ilikda ishlab chiqilishi kuchayadi va haqiqiy politsitemiya paydo bo'ladi.

Tog' kasalligi paytida kislorod yetishmasligi tufayli oksidlanish jarayonlari susayadi. Bu keton tanachalari, sut kislotasi va boshqa qator to'la oksidlanmagan moddalarning to'planishiga olib keladi va organizmda intoksikatsiya va atsidoz rivojlanadi. Keyinchalik, nafasning tezlashishi va karbanat angidritning kuchli ajralishi natijasida alkoloz rivojlanadi va bu ham keyinchalik yana atsedoz bilan almashinadi.

Tog' kasalligining asosida, ko'pchilik olimlarning fikriga ko'ra, organizmning kislorodga chanqoqligi yotadi, chunki kislorod bilan davolash yuqori samaraga erishishga imkon berish bilan ifodalanadi. Ayrim tadqiqotchilar ushbu kasallikning kelib chiqishining qonda karbanat angidrit miqdorining yetishmasligi (siyrak muhitda bo'lganidek) – akapniya bilan izohlaydi. Akapniya paytida nafas markazlarining qo'zg'aluvchanligi pasayadi va qon tomirlar tonusi susayadi. Karbanat angidrid bilan nafas oldirish tog' kasalligi bilan og'rigan bemorning ahvolini biroz yaxshilaydi. Lekin shunga qaramasdan, tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, kasallik qondagi karbanat angidrid konsentratsiyasini pasayishiga proporsianal rivojlan

Shuning uchun tog‘ kasalligining butun simptomokompleksi eng birinchi navbatda gipoksemiya natijasi sifatida izohlanadi.

Tog‘ kasalligi paytida kuzatiladigan holatlar, ma’lum darajada borametrik bosimga ham bog‘liq bo‘ladi. Atmosfera bosimining pasayishi nafas markazining qo‘zg‘alishi va nafasning tezlashishi bilan namoyon bo‘ladi. O‘pkaning tiriklik sig‘imi bu paytda pasayadi, bu holat esa metiorizm paydo bo‘lishi, diafragmaning baland va oldinga surilishi va ma’lum vaqtgacha plevra ichki bosimining ko‘tarilishiga bog‘liq bo‘ladi. Ushbu barcha holatlar – tashqi atmosfera bosimi bilan organizmning ichki bo‘shliqlaridagi bosimning o‘zaro kuchli farqlanishining natijasi hisoblanadi.

Nafas havosi tarkibidagi *kislorod miqdorining me’yoridan ko‘p bo‘lishi* kislorod bilan sun’iy ravishda nafas oldirilgan (davolash maqsadida) paytlarda hamda atmosfera bosimi ko‘tarilganda (kesson sharoitida ishlagan paytda) ro‘y beradi. Bunday sharoitlarda yuuzaga keladigan patologik o‘zgarishlar uncha ko‘zga tashlanmaydi.

Kislorod parsial bosimining ko‘tarilishi uning o‘pkaga o‘tish tezligini oshiradi; uning gemoglobin bilan kimyoviy bog‘lanish darajasini kuchaytiradi va eng yuqori cho‘qisiga yetadi; kislorodning sezilarli darajadagi miqdori qon plazmasida uchraydi; modda almashinuvi buziladi – oqsillarning parchalanishi kuchayadi, organizmda juda katta miqdorda to‘la oksidlanmagan moddalar to‘planadi. Moddalar almashinuvining bu darajadagi buzilishini shu bilan izohlash mumkinki, yuqori atmosfera bosimi sharoitida kislorod oksidlanish jarayonlarini kuchaytirish qobiliyatini yo‘qotadi va hatto organizmning zaharlanishiga sabab bo‘ladi. Toza kislorodning bosimi 4 – 5 atm. bo‘lgan paytlarda oksidlanish jarayonlari to‘xtab, tortishish va o‘lim kuzatiladi.

Hayvonlarning kislorod parsial bosimining ko‘tarilishiga – *giperoksiyaga* nisbatan chidamliligi turlicha bo‘ladi. Aniqlanishicha, hayvon organizmi tuzilishining evolusiya jarayonida murakkablashib borishi bilan giperoksiyaga nisbatan rezistentlik pasayib boradi. Giperoksiyaga eng sezgir sut emizuvchi hayvonlar hisoblanadi.

Kislorodli intoksikatsiya kasal organizmda biroz tezroq ro‘y beradi va bu holat klinikalarda kislorod bilan davolash paytida e’tiborga olinishi lozim.

Nafas havosi tarkibidagi karbanat angidrid miqdorining me’yordan yuqori bo‘lishiining ta’siri. Karbanat angidrid gazi nafas markazining maxsus qitiqlovchisi hisoblanadi. Bunday ta’sirot nafaqat gumoral yo‘l bilan, balki aortadagi karatid zonalar va karotid sinusi orqali reflektor yo‘l bilan amalga oshadi. Hayvonlarda havodagi karbanat angidrid miqdori 7 – 8 %ga teng bo‘lganida dastlabki hansirash holatlari kuzatiladi; Ushbu ko‘rsatkich 12 – 15 % bo‘lgan paytda umumiy toliqish va apatiya, nafasning siyraklanishi va yurak ritmining sekinlashishi ro‘y beradi. Keyinchalik, hayvonning ahvoli og‘irlasha boradi va narkoz holatini eslatuvchi belgilar paydo bo‘ladi. Barcha

funksiyalar tormozlanadi; to'qima oqsilining parchalanishi kuchayadi; intoksikatsiya boshlanadi, siydik bilan juda katta miqdordagi oltingugurt va fosfor ajralib chiqadi; xloridlar organizmda soqlanib qoladi. Nafas havosidagi karbanat angidrit miqdori 30 – 35%ga yetganda nafas markazining falajlanishi oqibatida o'lim yuz beradi. Karbanat angidrit miqdorining ko'pligi oqibatida yuzaga keladigan patologik o'zgarishlarni nafaqat uning miqdorining tashqi muhitda ortgan paytida, balki gazlar almashinuvining buzilishidan (pnevmoniyada) uning miqdorining qonda oshib ketish paytlarida ham kuzatish mumkin.

18.4. Ichki nafas patologiyasi.

Ichki (to'qimalarda) nafasning buzilishi ko'pincha o'pkada gazlar almashinuvi buzilishlarining (tashqi nafas) natijasi hisoblanadi. Lekin shunga qaramasdan, ko'pchilik holatlarda u hujayraviy nafasning birlamchi buzilishlarining oqibatida rivojlanadi. To'qima nafasi buzilishining *ekzogen va endogen* sabablari farqlanadi. To'qimalardagi oksidlanish jarayonlarini buzadigan e*kzogen moddalarga* fosfor, margimush, sur'ma, sianidli birikmalar, vodorod sulfid, norkotik moddalar, infeksion tabiatli toksik moddalar va boshqalar kiradi. Ushbu moddalarni to'qimadagi gazlar almashinishi jarayoniga ta'siri turlicha. Masalan, sianidli birikmalar va vodorod sulfid hujayra tomonidan kislorodning talab qilinishini kuchli tormozlaydi, chunki sitoxromoksidaza ta'sirini susaytiradi va shu orqali redusirlangan sitoxromning oksidlanishiga to'sqinlik qiladi. Sianidlarning bunday xususiyati ularning temir atomini sitoxromoksidazalarining geminli molekulalariga biriktirish va shu orqali elektronlarni kislorodga borishini to'xtatib qo'yish qobiliyati bilan izohlanadi. Narkotik moddalar degidrazalar faolligiga to'sqinlik qiladi va shu yo'l bilan oksidlangan sitoxromning qaytarilish jarayonini tormozlaydi. Fosfor kislorod bilan birikadi va to'qimalardagi oksidlanish jarayonlarini qiyinlashtiradi. To'qima nafasining buzilishi toksik moddalarning sitoplazma mitoxondriyalaridagi oksidlanish jarayonlariga ta'sir etishi bilan izohlanadi.

To'qima nafasi patologiyasini chaqiradigan e*ndogen omillarga* organizmning o'zida paydo bo'ladigan omillar kiradi. Masalan, qalqonsimon bez, gipofiz va jinsiy bezlar gipofunksiyalari paytida to'qimalarda oksidlanish jarayonlarining pasayishi qayd etilgan. Adrenalin, insulin va tiroksin to'qima nafasiga (sitoplazma mitoxondriyalari orqali) to'g'ridan – to'g'ri yoki bilvosita yo'l bilan kuchaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Hujayra ichi nafasning buzilishi butun organizmda yoki uning ayrim a'zolarida ro'y beradigan turli patologik jarayonlar paytida, masalan, xavfli o'smalar, avitaminozlar, allergik holatlar, og'ir yuqumli kasalliklar, yurak – qon tomir yetishmasliklari va boshqalar paytida ham kuzatiladi.

Ichki va tashqi nafas o'rtasida o'zaro mustahkam aloqa mavjud bo'lib, ulardan birining buzilishi albatta ikkinchisining funksiyasining buzilishiga olib keladi.

Kislorod tanqisligi

Tashqi va ichki nafas buzilganida, uning sabablaridan qat'iy nazar, to'qimalarning kislorod bilan yetarli darajada ta'minlanmasligi yoki uning o'zlashtirilmasligi kuzatiladi va natijada organizmdagi oksidlanish jarayonlari sekinlashadi, to'qimalarda kislorod tanqisligi *(gipoksiya) yuzaga* keladi. Gipoksiya chaqiruvchi sabablarga qarab gipoksiyaning gipoksik, anemik, turg'un, gistotoksik turlari farqlanadi.

Gipoksik gipoksiya paytida arteriya qoni kislorod bilan yetarlicha boyimaydi. Gipoksiyaning bunday turi atmosfera havosidagi kislorod miqdori kamayganda, nafas markazi, nafas yo'llari va o'pkaning o'zining (pnevmoniya, shishi, emfizema) patologiyalari oqibatida tashqi nafas va alveolalar ventelatsiyasi buzilgan paytlarda paydo bo'ladi.

Anemik gipoksiya turli xildagi anemiyalar yoki gemoglobining kislorodni biriktirish qobiliyatidan mahrum bo'lganligi (metgemoglobin yoki karboksigemoglobin hosil bo'lganda) sababli eritrotsitlar tarkibidagi gemoglobin miqdorini kamayishi oqibatida paydo bo'ladi. Sanab o'tilgan sabablarga ko'ra, qonning kislorod sig'imi kamayadi, kislorodning arteriya qonidagi miqdori va uni qolgan gemoglobinni to'yintirishi me'yorda bo'ladi.

Turg'un gipoksiya qonning organizm bo'ylab harakatlanishi susaygan sharoitda, masalan, qon aylanishining umumiy buzilishlari, yurak yetishmasligi, vena giperemiyasi yoki mahalliy anemiyalar bilan bog'liq holda rivojlanadi. Bunda arteriya qonining kislorod bilan to'yinish me'yorida bo'ladi, lekin qon aylanishining yetishmasligi uni to'qimalargacha yetkazib berishni sekinlashtiradi, natijada to'qimalar kislorodga nisbatan chanqaydi. Vena qoning kislorodga yetarlicha to'yinmasligidan arteriya – vena farqi kattalashadi.

Gistotoksik (to'qimaviy) gipoksiya – qon orqali kislorod tashilishi yetarli darajada bo'lib, to'qimalarning o'zigacha yetib kelgan kislorodni o'zlashtirish qobiliyatlarining pasayishi oqibatida paydo bo'ladi. Gipoksiyaning bu turining asosida to'qimalardagi oksidlanish jarayonlarining birlamchi buzilishi yotadi. Masalan, vodorod sulfid, sianidli birikmalar, fosfor, margimush va turli xildagi ekzo va endotoksinlar bilan zaharlanishlar shunday buzilishlarga sabab bo'ladi.

Kislorod tanqisligiga nisbatan sezuvchanlik hayvonning turi, yoshi va umumiy holatiga bog'liq bo'ladi. Gipoksiya holatining qiyosiy – patologik nuqtai nazaridan o'rgangan Sirotinin, Lauer va boshqalarning aniqlashlariga qaraganda hayvon organizmining, xususan uning nerv sistemasining murakkablashib borishi bilan, kislorod tanqisligiga nisbatan rezistentlik ham

pasayib boradi. Yuqori tokomillashgan organizmlar kislorod tanqisligiga past tabaqali hayvonlarga nisbatan o'ta sezuvchan, katta yoshli hayvonlar yosh hayvonlarga (ayniqsa yangi tug'ilgan hayvonlarga) nisbatan – o'ta reaktiv bo'ladi. Shuni takidlash lozimki, sog'lom yangi tug'ilgan hayvon bolalarida gipoksiyaga sezuvchanlik gipotrofik tug'ilgan hayvonlarga nisbatan yuqori bo'ladi. To'qima qanchalik difrensatsiyalashgan bo'lsa, u kislorod tanqisligiga nisbatan shuncha past rezistentlikka ega bo'ladi. Shunday qilib, bu borada eng katta sezuvchanlikka markaziy nerv sistemasi (uzunchoq miya va bosh miya po'stlog'i) va yurak mushaki, eng kichik sezuvchanlikka – biriktiruvchi to'qima ega bo'ladi.

Gipoksiya oksidlanish jarayonlarini buzadi, uning oqibatida turli organlarga biriktiruvchi to'qima o'sishi va ular qotishi, to'qimalarning yog'li infiltratsiyaga uchrashi va ularga katta miqdorda turli xildagi to'la oksidlanmagan mahsulotlar, xususan, atsidoz holatini keltirib chiqaruvchi sut kislotasi, atseton tanachalari, qoldiq azot va boshqalar to'planishi mumkin. Atsidoz ko'pincha kompensatsiyalanadigan bo'ladi, ya'ni bunday moddalar nafas markazini qitiqlaydi, o'pka ventilatsiyasini kuchaytiradi va natijada organizmdan karbanat angidridning chiqib ketishi amalga oshadi. Shu orqali to'qimalarning faol reaksiyasining me'yoriy darajasi ta'minlanadi. Kislorod tanqisligi paytida nafas va qon aylanishining sezilarli darajadagi o'zgarishlari asosan markaziy nerv sistemasining buzilishi sababli ro'y beradi.

Kislorod tanqisligi paytida yuz beradigan har xil ko'rinishdagi nafas buzilishlari, tajribalar(hayvonlar va amaliyotda)da isbotlanishicha, bosh miya po'stlog'ining nerv sistemasidagi boshqa bo'limlar bilan o'zaro aloqasini buzilish darajasiga va nafas hamda qon tomirlarini harakatga keltiruvchi markazlardan qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari o'rtasidagi o'zaro muvozanatga bog'liq bo'ladi. Juda siyraklashgan va qiynalgan ekspiratsiyali yoki «xo'rsinish» tipidagi nafas bosh miya yuqori bo'limlari funksiyasining past darajada ekanligini va nafas markazi falajlanishining yaqinlashayotganligini ko'rsatadi.

Organizmning nafas funksiyasi buzilgan paytdagi regulyator moslamalari.

O'pkada gazlar almashinuvining patologiyasi, o'zining qanday kelib chiqishidan qat'iy nazar, o'zidan keyin qator regulator maslamalarni paydo qiladi va bu maslamalar yordamida to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi ma'lum vaqtgacha qaniqarli darajada saqlanadi. Asosiy regulator maslamalar – bu nafas ritmining o'zgarishi, kompensator hansirashning paydo bo'lishi va bu hansirashning siyrak va chuqur yoki yuzaki va tezlashgan nafas xarakterini olishi. Hansirashning birinchi turi organizm uchun bir muncha foydali hisoblanadi, chunki bu paytda o'pka parenximasining ko'p bo'laklarining kuchli kengayishi, o'pkaning o'

tiriklik sig'imining oshishi, uning nafas yuzasining nisbatan yaxshi foydalanishi ***va natijada gaz almashinuvining energiyasini oshishi amalga oshadi.*** Bu regulator moslama shunchalik samaraliki, hatto kekirdak juda kuchli qisilsa ham o'pkadagi gaz almashinuvi chuqurlashgan nafas evaziga biroz oshadi (o'ta kompensatsiyalanish holati).

Tezlashgan va yuzakilashgan nafas, organizm uchun uncha maqsadga muvofiq hisoblanmasa ham, chuqur va siyrak nafasga nisbatan , kompensator ahamiyat kasb etadi, ayniqsa. Ko'krak qafasi patologiyasi yoki og'riqli ta'sirot oqibatidagi nafas harakatlarining cheklangan paytlarida hansirashning ushbu turi alveola havosidagi kislorod miqdorining oshishini, organizmdan karbanat angidritning tezroq chiqib ketishini ta'minlaydi va o'pkada gaz almashinuvini yaxshilaydi. Ushbu regulator moslama nafas markazining karbanat angidritning ortiqchaligi va kislorod bilan ta'minlanishining yetishmasligi ta'sirida qitiqlanishiga bog'liq bo'ladi.

Qator tadqiqotchilar tomonidan aniqlanishicha, o'pkaning intensiv ventilyatsiyasi, ayniqsa, gazlar almashinuvining o'tkir buzilishlari paytida nafas markaziga sinokarotid va kardioaortal sohalardagi kimyoviy retseptorlarning ta'siridan hosil bo'ladigan refleksning natijasi hisoblanadi.

Ikkinchi regulator maslama – qon aylanishining tezlashishi. Qon harakti tezligining oshishi kislorodning to'qimalar tomonidan yanada to'liqroq o'zlashtirilishiga olib keladi, chunki ular qon bilan yanada yaxshiroq yuviladi. Qon harakatining tezlashishi markaziy nerv sistemasi va yurak ishini tezlashtiruvchi nervlar (n.n.accilerantes)ning karbanat angidrit hamda modda almashinuv patologiyasi mahsulotlari bilan qitiqlanishi bilan stimullanadigan yurak urishlarining hamda nafasning tezlashishi tufayli amalga oshadi. Chunki bu paytda ko'krak qafasining so'ruvchi kuchi ortadi. Shu bilan bir vaqtning o'zida diafragma ekskursiyasining kengayishi tufayli qon zo'r berib qorin bo'shlig'i a'zolaridan tortib olinadi. Bularning hammasi oxir oqibatda qonning yurakka juda to'liq kelib quyilishini ta'minlaydi, daqiqalik hajm ortadi va gazlar almashinuvining buzilishi kompensatsiyalanadi.

Ichki to'qima gaz almashinuvining me'yoriy darajasini ta'minlovchi uchunchi zarur maslama bo'lib, o'pkada gaz almashinuvining susayganligiga qaramasdan, gemoglobinning kislorodni biriktirish qobiliyatining oshishi evaziga yuzaga keladigan (uning konsentratsiyasi alveola havosida kamayishiga qaramasdan) o'pka nafas yuzasining nisbiy oshishi hisoblanadi.

Aniqlanishicha, alveola havosidagi kislorod konsentratsiyasining pasayishi gemoglobinning kislorodni biriktirish qobiliyatining pasayishi bilan bir vaqtda namoyon bo'lmaydi. Masalan, kislorod parsial bosimining teng yarimiga pasaygan paytida gemoglobinning kislorod bilan to'yinish darajasi 90%, gacha pasayadi. O'pkada gazlar almashinuvining buzilishi paytlarida, ayniqsa anemiyalarda, gemoglobining «nafas yuzasi» juda to'liq ishlatiladi

va eng yuqori cho'qisigacha yetadi. Ushbu yo'nalish bo'ylab ***eritrotsitoz (qonda eritrotsitlar sonining oshishi) holat ham harakat qiladi.*** Eritrotsitoz kislorod yetishmasligi paytida avvaliga nisbiy xarakterda bo'lib keyinchalik, mutloq ko'rinish kasb etadi.

Dastlabki paytlarda alveola havosi tarkibidagi kislorod miqdorining kamayishi quyidagi omillar ta'sirida eritrotsitoz chaqiradi: 1. taloq va qizil ilikdagi zahira eritrotsitlarni zo'r berib qonga qo'shilishi; 2. o'pkaning giperventilatsiyasi tufayli suvning chiqarib yuborilishidan qonning quyuqlashishi; 3. turli organ va to'qimalar bo'ylab qonning qayta taqsimlanishi. Gaz almashinuvining uzoq muddatli buzilishlari paytida qon ishlab chiqaruvchi organlarda eritrotsitlarning hosil bo'lishi kuchayadi. Ayrim holatlarda, masalan, xavfli anemiyalarda, ayrim eritrotsitlarda gemoglobin miqdori ortadi.

Va nihoyat, organizmning kislorod yetishmasligi paytidagi eng zarur maslamasi deb to'qimalarning o'zlariga qon orqali toshib keltirilayotgan kislorodni o'zlashtirish qobiliyatining oshishi hisoblanadi. Katta tajriba materiallari asosida shu narsa isbotlandiki, yuqorida ta'kidlab o'tilgan barcha boshqaruvchi maslamalar bosh miyaning turli bo'limlari tomonidan nazorat qilinadi va eng birinchi navbatda, po'stloq qavvatining ta'siri ostida bo'ladi. Shartli refleksli aloqalar nafasning organizm hayotidagi ham patologik ham normal ko'rinishlarida turli xil sharoitlarga moslashishida hal qiluvchi ta'sir ko'rsatadi.

Nazorat qilish uchun savollar

1.Tashqi nafas jarayoni qachon buziladi?
2.Aksa urish va yo'tal nima sababdan patologik jarayon hisoblanadi?
3.Asfiksiyani keltirib chiqaruvchi qanday sabablarni bilasiz?
4.Xansirash va nafas ritmining buzilishi qanday sabablarga bog'liq?
5.Ko'krak qafasi va nafas olishda ishtirok etuvchi mushaklar guruhlari funksiyasi qachon buziladi?
6.Plevra va plevra bo'shlig'ining qanday patologiyalari bor?
7.O'pka yallig'lanishi, shishi va emfizemasi haqida nimalarni bilasiz?
8.Qon va atmosfera havosi tarkibining o'zgarishi nafas jarayoniga qanday ta'sir ko'rsatadi?
9.Ichki nafasni qanday sabablar buzadi?
10. Kislorod tanqisligi, gipoksiyaning qanday turlarini bilasiz?
11.Organizmning nafas funksiyasi buzilganda qanday regulator moslamalar paydo bo'ladi?

19-bob. OVQAT HAZM BO'LISHINING BUZILISHI YOKI PATOLOGIYASI

Hazmlanish jarayonlarining yetishmasliklari – oshqozon ichak sistemasini unga tushgan oziqani yetarlicha hazmlay olmay manfiy azot balansi, gipoproteinemiya, gipovitaminozlar, **qisman (chala)** och qolish holati, organizmning ozishi, reaktivliklarni buzilishlari rivojlanadi.

Hazmlanish jarayonining yetishmasligi hazm sistemasining barcha bo'limlari yoki uning ayrim bo'limlarining ishi buzilishidan rivojlanadi. I.P.Pavlov hazm sistemasining bezlarini ishi ajablanarli murakkabligi va ob'ektiv qonuniyatlarga asoslanganligini ko'rsatib berdi. Bu o'zaro bog'liqlik patologik holatlarda hazm sistemasining biror qismining faoliyatini buzilishi uning boshqa bo'limlar funksiyalarini buzilishida juda yaqqol namoyon bo'ladi.

Hazmlanish jarayonining buzuvchi sabablarga:

1.Oziqaning sifatsizligi (sifati pastligi, dog'al oziqa, kuchli issiq yoki sovuq ovqat, mikroelement, vitamin, oqsili yetishmaydigan balanssiz ovqat istemol qilganda va b.).

2.Ayrim infeksion qo'zg'atuvchilar (ozuqali toksikoz, salmonellez va b.).

3.Oshqozon – ichak sistemasiga zaharli moddalar tushushi (og'ir metal tuzlari, o'simlik zaharlari va b.).

4.Hazm tizimining tug'ma anamaliyasi;

5.Ionlashtiruvchi radiatsiya;

6.O'smalar;

7.Operatsiyadan keyingi holat;

8.Jismoniy zo'riqishlar yoki kuchli nerv qo'zg'alishlar, salbiy emotsiyalar.

9.Oziqa hazmlanishi jarayoning buzilishi, oziqa hazm qiluvchi organlar faoliyatining boshqarilishini, hazm sistemalarining turli bo'limlar faoliyatining buzilishi hamda hayvonlarning oziqalanishi va soqlanish sharoitlarining buzilishiga bog'liqdir.

19. 1.ISHTAHA VA SUVGA EHTIYoJNING BUZILISHI:

Ishtoxa va suvga ehtiyojning buzilishi organizm faoliyatini kuchli buzilishini, jumladan, ovqat hazm qilish organlar faoliyatini buzilganligini tasdig'i bo'lishi mumkin. Ochlikni sezish me'da – ichak sistemasit devoridagi interoretseptorlar qo'zg'alishi va qo'zg'alishni M.I.N. tolalari orqali bosh miyadagi ovqat hazm qilish markaziga o'tkazilishi bilan ifodalanadi. Och qolish sezgisi miyaning o'zida bo'ladigan o'zgarishlar jumladan oraliq miyadagi o'zgarishlar evaziga hosil bo'ladi Och qolish jarayonida nerv sistemasidan tashqari gumoral sistema ham ishtirok etib, bu o'zgarishlarni och

moddalar ta'sirida zararlanishidan hosil bo'ladigan yallig'lanishlar hamda ba'zi bir infeksion kasalliklarda (oqsilda) kuzatiladi. So'lak ajralishi nerv sistemasining ayrim kasalliklarida, jumladan bulbar paralichlarida so'lak miqdori 6-8 marta ortadi. So'lak ajralishi nerv sistemasining ba'zi bir jarohatlanishlari bilan kechadigan kasalliklarida (qutirish, botulizm kasalliklarida) kuchayadi. So'lak ajralishini kuchayishi hayvonlarning fiziologik holatlaridan bo'g'ozlik davrlarida ham kuzatiladi. So'lak ajralishining kuchayishi natijasida katta miqdorda oqsil ajraladi va sarflanadi, bu hayvonlar salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. U hazmlanishni buzadi va hayvonlarni ozishiga olib keladi..

So'lak ajralishini kamayishi ***giposalivatsiya*** deyiladi. Giposalivatsiya so'lak bez yo'llari tiqilganida hamda katta qismlar kuyganida, ich ketganida, diabetlarda ya'ni organizm ko'p suv sarflaganida kuzatiladi. So'lak ajralishini kamayishi so'lak bezlarini atrofiyasi bilan kechadigan uzoq vaqtli och qolishda, hamda so'lak ajralishini boshqaruvchi markaz tormozlanishi bilan kechadigan kasalliklarda kuzatiladi. So'lak ajralishini kamayishidan oziqa luqmasi kam namlanadi, bu esa oziqani yutilishini qiyinlashtiradi. Me'daga oziqa tarkibida so'lakning kam tushishi oshqozondagi hazmlanishni sezilarli darajada buzadi, chunki bu vaqtda me'daga oziqa tarkibida kam ishqor tabiatidagi mahsulotlar tushib, oshqozondagi kislotali moddalarni to'lig'icha neytralay olmaydi.

So'lakni sifat o'zgarishlari. Buyrakni ba'zi bir kasalliklarida so'lak sifat jihatidan o'zgarishlarga uchraydi. Masalan: buyrak kasalliklarida so'lakda siydik kislotasi, kreatinin, mochevina ko'payadi. So'lak tarkibida organizm uchun zararli bir qancha zaharli moddalar ajraladi. Masalan: uremiyada – mochevina, sariqlikda – o't tarkibiy qismlari, qo'rg'oshin, simob kabi moddalar bu moddalar bilan zaharlanganida ajraladi. So'lak sifati so'lak bezlari jarohatlanganda, masalan, bezlar yallig'langanida o'zgaradi. Katta so'lak bezlarining yo'llarini tiqilishi yoki so'lak bezlarini olib tashlanishi, so'lak ajralishini keskin kamaytiradi, hazmlanishni buzadi va hatto hayvonni o'limiga olib keladi.

Yutishni buzilishi. Og'izda oziqa atroflicha maydalangandan so'ng u yutilishi kerak. Lekin tamoq yallig'lanishi yoki tamoqda turli jismlarni tiqilib qolishi yoki o'smalar o'sishidan og'riqli yutilish sodir bo'ladi. Tamoq yoki qizio'ngachning keng qismini yallig'lanishi, shishida yutilish qiyinlashib. oziqani me'daga o'tishi qiyinlashadi yoki to'xtaydi. Masalan: kuydirgi, sterilloz kasalligida, nuqtali qon quyilish kasalligida, osh tuzi bilan arlanganda, qutirish, batulizm, ensefalit kasalliklarida mushaklar paralichi ish jarayonini buzilishiga sabab bo'ladi. Ovqatni yutaolmasligi natijasida aynalgan oziqa nafas yo'llariga, traxeya, bronxlarga tushadi va aspiratsion bronxopnevmaniyalar rivojlanadi.

QIZIL O'NGACh FUNKSIYaSINI BUZILIShI.

Qizil o'ngach devorini yallig'lanishi va shishida hamda begona jismlar bilan tiqilganida, chandiqlar hosil bo'lganida yoki o'smalar rivojlanayotganida oziqalarni qizil o'ngach orqali o'tishi buzilishi mumkin. Qizil o'ngach devorining torayishi birinchi navbatda qattiq ovqat massasini harakatlanishini, keyinchalik suyuq ovqatlarni o'tishini qiyinlashtiradi va oziqani qizilo'ngach toraygan qismlarda to'planishiga olib keladi. Oqibatda qizilo'ngachni muskulli devori asta – sekin taranglashadi. Qizilo'ngachni toraygan qismida to'plangan ovqat massasi achiydi va chiriydi, natijada achish va chirish natijasida hosil bo'lgan mahsulotlar qizilo'ngach devorini shillimshiq pardasini qitiqlaydi. Hajmi kattalashgan qizil o'ngach, atrofdagi organlarni qisib, ularni ishini qiyinlashtiradi. Qizilo'ngach devorini kuchli taranglashishi ba'zan uni yirtilib ketishiga sabab bo'ladi. Adashgan nervni kuchli ta'sirlanishidan qizilo'ngach torayganida oziqani o'tkazilishini buzilishi – ***ezofagizm paydo bo'ladi.*** Qizilo'ngachni torayishi hayvonlar sovuq suv ichganida ham yuzaga kelishi mumkin. Qizilo'ngachni og'riqli spazmatik qisqarishlari qattiq va katta ovqat bo'lagi yutilganida yuzaga keladi. Qizilo'ngach paralichi davrida ham oziqa o'tishi buziladi. Qizilo'ngach paralichi kelib chiqishiga qarab markaziy va periferik bo'ladi. Markaziy paralich bosh miyani turli xil jarohatlanishida kuzatilsa, periferik paralich – qo'rg'ashin va botulizm zahari bilan zaharlanganda kuzatiladi. Qizil o'ngach o'tkazuvchanligini buzilishi hayvonlarni o'limga ham sabab bo'lishi mumkin.

19.2.ME'DADA OZIQA HAZMLANIShINING BUZILIShI

Me'dada ovqat hazmini buzilishining sabablari turli – tumandir. Turli tipdagi hazmlanishga ega bo'lgan hayvonlarda patologik o'zgarishlar ham turlicha kechadi.

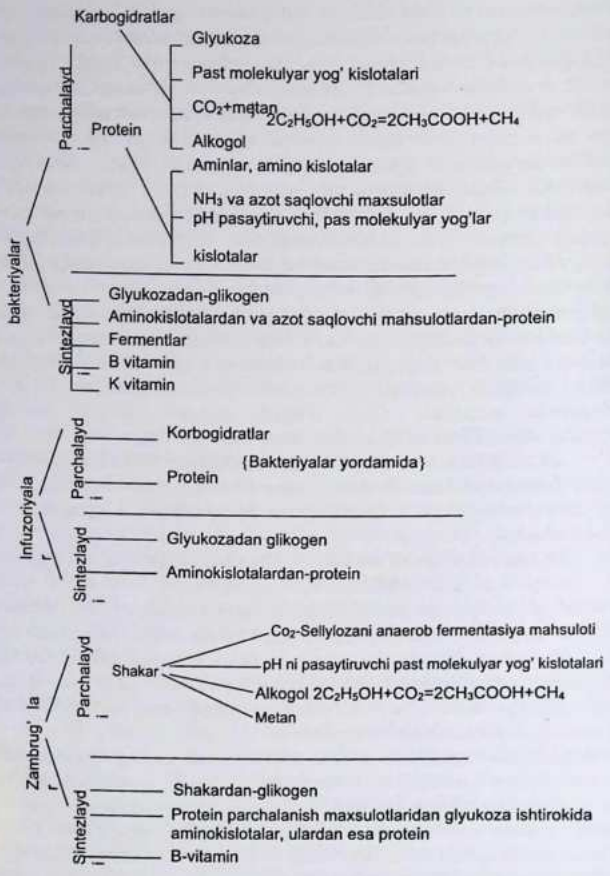
19.3.KAVSh QAYTARUVChI HAYVONLAR ME'DA OLDI BO'LIMLARI PATOLOGIYaSI

Me'dada oziqa hazmlanishi va uning buzilishi hayvonlar me'dalarining tuzilishiga bog'liq. Jumladan, kavsh qaytaruvchi hayvonlar me'da oldi bo'limlarida ozuqa hazmlanishi yuqorida qayd qilingani kabi juda katta miqdordagi va turli tuman mikrofloralar yordamida ro'yobga chiqadi. Mikrofloralar yordamida oziqalar fermentatsiyasi jarayoni kechib, ular parchalanadi va yangi moddalar hosil bo'ladi. 58-rasm.

Bakteriyalar oqsilllarni aminokislotalargacha, karbogidratlarni sodda yog' kislotalariga parchalaydi va bir vaqtda glikogen, B guruhiga kiruvchi vitamin, jumladan, nikotin kislotasi, K vitamini, fermentlar hamda oqsillarni sintezlaydi. Katta qorinning ko'pchilik mikroorganizmlari o'zlarini tanasini oqsillarini sintez qilish uchun karbomid va ammoniy tuzlarini, infuzoriyalar esa o'simlik oqsilini iste'mol qiladi. Bu mikroorganizmlar ovkat hazm qilish sistemasining bo'limlari bo'ylab harakat qilayotganida boshqa oziqa moddalar

bilan birgalikda hazm bo'ladi. Shunday qilib, ular organizm uchun to'la qiymatli oqsil manbai bo'lib hisoblanadi.

Katta qoridagi turli hil mikro organimlarning funktsiasi (Xoplyandi bo'yicha)



58-rasm. Katta qoringdagi turli xil mikroorganizmlarning funksiyasi (Xaflyandi bo'yicha).

19.4.KATTA QORINDAGI HAZMLANIShLARDA BIOKIMYoVIY MUVOZANATNING BUZILIShI.

Katta qorin biokiyoviy muvozanatini saqlash – uning normal funkiyasini ta'minlovchi zaruriy shartdir. U katta qorindagi mikrofloralarga va tushgan oziqaga to'lig'icha bog'liq bo'ladi. Iste'mol qilingan oziqalarning sifati yoki miqdorini o'zgarishi, qonuniy ravishda katta qorindagi mikroorganizmlar aktivligi va xususiyatini buzadi.

Katta qorinda kletchatkaning achishi natijasida katta miqdorda uchuvchi yog' kislotalari, asosan, sirka kislotasi va nisbatan kam bo'lsada propion va moy kislotalari hosil bo'ladi. Uchuvchi yog' kislotalarining umumiy miqdori va ularni har birining konsentratsiyasi hayvonlarning oziqalanish tipiga bog'liq. Aniqlanishicha, dag'al oziqalar bilan oziqalantirilganda sirka kislotasining miqdori ko'payib, shirali oziqalar berilganida katta qorinda sirka kislotasining miqdori kamayadi. Konsentratlar bilan oziqalantirilganda sirka kislotasining konsentratsiyasi yana ham kamayadi. Konsentratlar bilan oziqalantirilganida katta miqdorda moy kislotalari hosil bo'lib, dag'al oziqa bilan oziqalantirilganda moy kislotasini miqdori keskin kamayadi. Ratsion tarkibi kraxmal yoki qand moddalariga boy bo'lsa, propion kislotalrini hosil bo'lishi uchun yaxshi sharoit yaratiladi. Katta qorinda suv va oziqa tarkibidan parchalangan moddalar so'riladi. Uchuvchi yog' kislotalridan moy kislotalari eng yengil so'rilib, kam miqdorda propion va sirka kislotalri so'rilishi aniqlangan. Oziqa tarkibi shirali va uglevodlardan iborat bo'lganida sirka kislotasining hosil bo'lishini kamayishi aniqlangan. Sirka kislotasi sog'in sigirlarda faqat to'qimalardagi almashinish jarayonlarida ishtirok etib qolmay, balki sut yog'ini hosil bo'lishida ham qatnashadi, shuning uchun uning katta qorinda kam hosil bo'lishi sutdagi yog' miqdorida o'z aksini topadi. Oziqaga sirka kislotasini qo'shib berib, sutda yog' kamayishini bartaraf qilish mumkin. Katta miqdorda sirka kislotalrini hosil bo'lishini kuchaytiruvchi oziqalar, hayvonlarni boqishda ya'ni ular tanasida yog' to'planishida muhim o'rin egallaydi.

Katta qorinda sut kislotasining ko'payishi. Hayvon ratsioni tarkibi katta miqdorda uglevodga boy oziqalardan lavlagi, karam, boshoqli o'simlik donlari (bug'doy, makkajuhori) berilsa, katta qorinda katta konsentratsiyada sut kislotalari hosil bo'lib, oziqalarni umumiy kislotaligi oshib katta qorin harakatlarini keskin zaiflashtiradi va oziqa massasini evakuatsiyasi zaiflashadi. Katta qorinda osmatik bosimi oshadi, suvni qondan katta qoringa o'tishi kuchayib, qonni quyuqlashishiga olib keladi. Katta miqdordagi sut kislotalari ichakka o'tib, bu esa o'z navbatida ichakdagi hazmlanishga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Ketoz yoki asetonemiya, (ba'zan uni bo'g'ozlik toksikozi deb ham ataladi), ko'pincha yuqori mahsuldor, yaxshi semrigan hayvonlarda

uchraydi. U qonda, siydikda va sutda keton (atseton) tanachalarini ko'payishi bilan xarakterlanadi. Kasal hayvonlarda ishtoha yomonlashadi, mahsuldorligi pasayadi, nerv buzilishlari paydo bo'ladi, tana vazni kamayadi.

Ketoz hayvonlarni oziqalanishi buzilganida – ko'pincha sifatsiz, katta miqdorda moy kislotasi saqlovchi o'simliklardan tayyorlangan silos bilan oziqlantirilganida paydo bo'ladi. Ketoz, oziqada konsentratlar ko'payishi bilan bir vaqtda yengil hazmlanuvchi uglevodlar yetishmaganida ham hosil bo'ladi. Oziqadagi bunday namutonosiblik – tengsizlik katta qorindagi biokimyoviy muvozanatni buzilishiga olib keladi, bunda uch karbonli kislota miqdori kamayib, u glukoza hosil bo'lishini kamaytiradi va sirka kislota tuzlarini o'zlashtirilishi yomonlashadi. Katta qorinda aseton tanachalari (asetosirka, beta oksi moy kislotasi va atseton) to'planadi. Atseton tanachalari qonga yengil so'rilib, ularni miqdori qonda, siydikda va sutda ko'payadi. Ketoz davridagi moddalar almashinuvining buzilishi ishqoriy fosfataza, lipaza, katalaza, proteazalar aktivligini zaiflashtirib, oqibatda organizmda oksidlanish-qaytarilish jarayonlari pasayadi.

Qonda sut kislota miqdori ko'payib, ishqoriy rezerv, glukoza, aminokislotalar (asosan, leysin, valin, alanin) kamayadi. Hayvonlar bo'g'ozligining taksikozlarini rivojlanishini, gipofizar-adrenokortikal sistemaning zo'riqishidan adrenalin yetishmovchiligi sababli paydo bo'ladi deb hisoblaydilar. Bu gormonlar yetishmasligidan, hayvonlarda moddalar almashinuvi buzilib, bu vaqtda organizm to'qima tuzilishiga kiradigan moddalar o'zlashtirilaboshlanadi. Bo'g'ozlik toksemiyasida jigarda funksional va morfologik o'zgarishlar rivojlanib, jigarni antitoksik xususiyatlari izdan (to'xtaydi) chiqadi. Natijada jigar moddalar almashinuvini buzilishidan hosil bo'lgan zaharli moddalar va ovqat hazm qilish sistemasidan tushgan hazmlanish mahsulotlarini zararsizlantiraolmaydi. Bularning barchasi organizmni og'ir zaharlanishlariga sabab bo'lib, hayvonni keskin holsizlanishi, harakat koardinatsiyasini buzilishi, bosh, oyoq mushaklarini qaltiroqli qisqarashi paydo bo'lib, ko'zni ko'rish qobiliyati zaiflashadi, ba'zan epileptik xarakterdagi xurujlar, ba'zan komatoz holat kuzatiladi. Zaharlanishga xos bo'lgan kasallik belgilari qoramol, qo'y, cho'chqa va mayin junli hayvonlarda uchraydi.

Katta qorinda ortiqcha ammiak hosil bo'lishi Katta qorinda turli xil azot saqlovchi birikmalar, shu jumladan, oqsillar parchalanishidan ammak hosil bo'ladi. Katta qorinda bu ammiak mikroorganizmlar tomonidan o'zlashtirilib, ular o'z tanasining oqsillarini sintez qiladi. Bir qism ammiak me'da oldi bo'limlaridan so'rilib darvoza venasi orqali jigarga keladi va jigarda mochevinaga aylanadi. Sog'lom hayvon qonida ammiak miqdori kam ya'ni uni faqat izi bo'ladi xolos. Katta qorinda ammiak konsentratsiyasini oshishi, ammiakni qonda ko'payishiga sabab bo'ladi. Hayvonlarda zaharlanish belgilari paydo bo'lishi mumkin. Ammiak bilan zaharlanishlar,

ko'pincha katta miqdorda karbamid berganda yoki uni berish texnologiyasi buzilganida, katta qorinda mochevina parchalanishidan hosil bo'lgan ammiakni mikrofloralar tomonidan o'zlashtirib ulgurmaganligi tufayli katta miqdorda qonga so'rilishidan paydo bo'ladi. Ammiak qon tarkibidagi gemoglobin bilan birikib, ishqoriy gematin hosil qiladi. Ishqoriy gematin nerv sistemasiga ta'sir qiladigan kuchli zaharli moddadir. U nerv sistemasini kuchli qo'zg'atadi. Zaharli moddalar ta'sirida avvalo sezuvchanlik oshadi-**giperesteziya**, mushaklar titrab qaltiraydi, so'lak ko'p ajraladi. Hayvonlar nafas markazini qo'zg'alishidan kuchli xansirash kuzatiladi. Katta qorin qisqarishi tormozlanadi. Katta qorin timpaniyasi rivojlanadi. Ko'pchilik holatlarda nafas markazini ammiak bilan zaharlanishlari hisobiga nafasda ishtirok etuvchi mushaklar paralichga uchrab hayvonni o'limiga sabab bo'ladi.

Nitritlar bilan zaharlanish. Katta qorinda nitratlardan ammiak (KNO_3, $NaNO_3$) hosil bo'lishida oraliq mahsulot nitrit (KNO_2, $NaNO_2$)lar hosil bo'lib, ular zaharlash xususiyatiga ega. Katta miqdordagi nitritlar lavlagini qaynatib pishirilganidan keyin yoki bir kun o'tganidan keyin hosil bo'ladi. Hayvonlarni bunday lavlagilar bilan oziqalantirilganda hayvonlar katta qornida ortiqcha nitritlar paydo bo'lib, og'ir zaharlanishlarga olib keladi. Nitritlar qonga tushib bir tamondan MNS, asosan qon tomirlarni harakatlantiruvchi markazlarni zaharlaydi, ikkinchi tamondan gemoglobin bilan birikib metgemoglobin hosil qiladi va u to'qimalarni kislorod bilan ta'minlashni buzadi.

19.4.2.ME'DA OLDI BO'LIMLARIDA SO'RILIShNING BUZILIShI

Uzoq yillar davomida me'da oldi bo'limlarida hazmlanish mahsulotlari so'rilmaydi deb hisoblab kelingan. Faqat keyingi yillarda tekshirishlarda aniqlanishicha me'da oldi bo'limlarida suv, natriy, kaliy, magniy, kobalt va boshqa ba'zi bir element ionlari faol so'rilar ekan. Sezilarli miqdorda uchuvchi yog' kislotalari, sut kislotasi, glukoza, ammiak, karbanat angidrid, metan va boshqa bir qancha moddalar so'riladi.

So'rilish jarayoni to'r va qat qorinlarda ham kechadi. Masalan, qoramollarni qat qorinda bir kunda 100 *l* suyuq yoki organizmga kirgan suyuq moddalarni 60-70% so'riladi. Katta qorindagi osmatik bosimning pasayishi va katta qorin mahsulotlarini kislotaligining oshishi hamda me'da oldi bo'limlarining harakatini kuchayishi so'rilish jarayonini tezlashtiradi. Buyrak usti bezining gormonolari ham so'rilish jarayoniga tezlashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi.

Og'riqli ta'sirotchilar, hayvonlarning och qolishi hamda me'da oldi bo'lim mahsulotlarini kimyoviy tarkibini o'zgarishidan so'rilish keskin zaiflashadi. Masalan: katta qorinda osh tuzini ko'payishi, suv so'rilishini

pasaytiradi. Yangi shirali oziqalar tarkibida kaliy ko'p tushushi, magniyni so'rilishini tormozlab hayvonlarda «o'tli tetanin» hosil qilishi mumkin. Och qolgan hayvonlar me'da oldi bo'limalarida so'rilish bir muncha zaiflashishi kuzatiladi.

19.5. ME'DA OLDI BO'LIMLAR MATORIKASINI BUZILIShI

Katta qorin, to'r va qat qorinni qisqarishi natijasida oziqalarni aralashishi va xarakatlanishi ta'minlanadi. Me'da oldi bo'limlar harakati-motorikasi uzunchoq miyadagi nerv markazlaridan keladigan adashgan va simpatik nervlar orqali boshqariladi. Me'da oldi bo'limlarining qisqarishini ta'minlovchi markaz og'iz bo'shlig'idan, katta qorin, to'r va qat qorin, shirdon va ichak introretseptorlaridan 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 barmoq ichak introretseptorlarining qo'zg'alishi me'da oldi bo'limlar harakatini tormozlaydi. Me'da oldi bo'limlar harakatlarini zaiflashishi atoniya va gipjtoniyalar holatida namoyon bo'ladi.

Me'da oldi bo'limlar atoniyasi-(atonia) me'da oldi bo'limlar nerv - mushak apparatining funksiyasi buzilganida, ularni qisqarishini yo'qolishi bilan xarakterlanadi.

Me'da oldi bo'limlar gipotoniyasi-(hypotonia) me'da oldi bo'limlar nerv mushak apparatining tonusining pasayishi bo'lib, qisqarish kuchi yoki qisqarish sonini kamayishi bilan harakterlanadi.

Gipo yoki atoniyalarga hayvonlarning oziqalanish tartibi qo'pol buzilganida, ya'ni juda kam oziqa bop dag'al oziqalar berilganida, konsentratlar ko'p berilganda, bir oziqa turidan boshqa oziqa turiga tez o'tkazilganida, oziqalar tarkibida zaharli o'simliklar bo'lganida, chirigan yoki panglagan oziqalar bilan oziqalantirishlar sabab bo'ladi. Hayvonlarga muzlagan suv berganda, katta qorindagi namlik to 70% gacha pasayganida yoki aksincha 95% dan yuqori bo'lganida ham me'da oldi bo'limlar harakati zaiflashadi. Katta qorin mahsulotlarining kislotaligini keskin oshishidan, uning harakati kuchli zaiflashadi. Katta qorinda ammiak konsentratsiyasining ko'payishi katta qorin harakatini zaiflashtiradi.

Gipo yoki atoniyaga me'da oldi bo'limlar nerv apparatining tonusining pasayishi ham sabab bo'lishi mumkin. Me'da oldi bo'limlar tonusini pasaytiruvchi ikkilamchi sabablar, boshqa organlardagi patologik jarayonlardan, asosan yurak, o'pka, jigar, jinsiy organlar kasalliklarida hosil bo'ladi. Me'da oldi bo'limlar gipo yoki atoniyalari isitmali holatlarda kuzatiladi. Me'da oldi bo'limlar tonusi shirdondagi oziqani evokuatsiyasi tormozlanganda reflektor ravishda pasayishi mumkin. Me'da oldi bo'limlar harakatini zaiflashishi oziqa moddalarni to'planib sut kislotasini ko'payishi va oziqa massasini pH o'zgarishiga sabab bo'ladi. Bu o'zgarishlar oqibatida

hosil bo'lgan vissero-visseral reflekslar ovqat hazm qilish sistemasi boshqa organlari ayniqsa, shirdon, ichak, me'da osti bezining sekretor va motor funksiyasini buzadi. Kavsh qaytarish jarayonining intensivligi pasayadi, ichak peristaltikasi zaiflashib, uning shirasini hazm qobiliyati zaiflashadi.

Katta qorin tonusi zaiflashganida uning mahsulotlarida infuzoriyalar keskin kamayadi va chirish jarayoni rivojlanadi. Moy va sirka kislotasini miqdori ko'payadi. Gazlar hosil bo'lishi kuchayadi. Chirish natijasida hosil bo'lgan mahsulotlar qonga so'rilib, nerv to'qimasi va parenximotoz organlarga zaharli ta'sir etib, atsidoz rivojlanadi, moddalar almashinuvi izdan chiqadi ya'ni ayniydi. Kasal hayvonlar holsizlanib, ularning mahsuldorligi pasayadi, jarayonlar surinkali kechganida hayvonlarni ozishiga sabab bo'ladi.

Katta qorinning to'lib ketishi . Me'da oldi bo'limlar gipo yoki atoniyasini asosida katta miqdorda konsentrat oziqalar, ildizmevali o'simliklar mevalarini iste'mol qilganda katta qorinni to'lib tiqilib qolishiga olib kelishi mumkin. Oziqa moddalar katta qorin devorini taranglashtirib, uni introretseptorlarini qitiqlab, me'da oldi bo'limalar mushaklarini tonusini oshiradi. Agar bu holat tiklanib normal harakatlar bilan almashmasa, me'da oldi bo'limlar mushaklar tonusini oshishi tezda parez va paralichlar bilan almashinadi. Me'da oldi bo'limlarida to'xtab qolgan oziqa chirib, hosil bo'lgan chirish mahsulotlari so'rilib, organizmni zaharlanishlariga sabab bo'ladi. Kengaygan katta qorin, qorin bo'shlig'i organlarni qisadi, ular funksiyasini buzadi, diafragma qavarig'ining ilgariga siljitib, o'pka va yurak ishini qiyinlashtiradi.

Katta qorinda gaz to'lib ketishi – timpaniya-(tympania, meteorismus). Katta qorindagi parchalanish jarayonlarining buzilishi natijasida ko'p gazlar to'planib timpaniya hosil bo'ladi. Timpaniyaning o'tkir va surinkali shakllari farqlanadi.

O'tkir timpaniyalar tez achish va gaz hosil qilish xususiyatiga ega bo'lgan oziqalardan yo'g'ichqa hamda tarkibida saponin – zaharli modda saqlovchi oziqalarni hayvonlar katta miqdorda iste'mol qilganda hosil bo'ladi. Saponinlar bilan zaharlanishda kasallikning paydo bo'lishi istemol qilingan oziqadan ko'piklanuvchi massaning hosil bo'lishi hamda kekirish refleksini buzilishiga bog'liq bo'ladi. Me'da oldi bo'limlari mushakaturasining taranglashishi va spazmatik qisqarishlari natijasida introretseptorlarning qitiqlanishining og'riqli impulslar oqimi shaklida MNSga uzatiladi. Buning oqibatida, shirdonda, ichakda, jigarda, hamda yurak – tomirlar, nafas, siydik ayirish va organizmning boshqa sistemalarida reflektor ravishda faoliyat buzilishi paydo bo'ladi. Bulardan tashqari kattalashgan katta qorin jigarni qisib, uni funksiyasini buzadi. Katta qorinni kattalashishidan diafragma ko'krak qafasiga siljib kirib, ko'krak qafasini hajmini kichraytiradi, bu esa qonning sistolik hajmini va o'pkaning nafas

yuzasini kamaytiradi. Oqibatda bo'g'ilish-asfiksiya evaziga o'lim yuzaga kelishi mumkin.

Surinkali timpaniya sabablari ham o'tkir timpaniyalarni hosil qiluvchi sabab bo'lib, ularni uzoq muddatli ta'siridan yoki ularning ta'sirini qayta takrorlanishi katta qorinni surunkali timpaniyasiga olib kelishi mumkin. Surinkali timpaniya shirdon, ichak, jigar kasalliklari, peritonit va qorin bo'shlig'i istesqolarida kuzatiladi. Surinkali timpaniyalar qizilo'ngach yo'li torayganida, katta qorinda oziqa tiqilib, kekirish qiyinlashganda, hamda katta qorindan gazlarni boshqa qismlarga bo'limlar o'rtasida qattiq oziqa bo'laklari yoki junni o'ralishidan hosil bo'lgan – bezoarlar (ko'pincha qo'zi, buzoq, echki, qo'ylarda kuzatiladi) bilan tiqilganida gaz o'tishi qiynlashishidan hosil bo'ladi. Surunkali timpaniya hayvonni asosan ovqatlanganidan keyin, katta qorinni davriy ravishdagi takrorlanib turuvchi kengayishi bilan xarakterlanadi. Kasallik haftalab, oylab davom etadi. Hayvon asta-sekin ozib, zaiflashadi. Navbatda yangi paydo bo'lgan katta qorindagi gazlar to'planishidan birida, hayvonni nafas va yurak ish faoliyatini keskin qiyinlashishi, asfiksiya hosil qilib o'limiga sabab bo'lishi mumkin.

Travmatik retikulit – reticulitis traumatica. Katta qoringa oziqa bilan tushgan turli xil begona mayda metal bo'laklari, sim, shisha, suyaklar oziqa bilan aralashib ko'pincha me'da oldi bo'limalarining, asosan, to'r qorinni teshadi (30 rasm). Travmatik jarohatlanish turg'un og'riqli qo'zg'alish o'chog'ini hosil qiladi. Shikastlangan joyda yallig'lanish rivojlanadi va bu o'zgarishlar organizmni umumiy holatiga ta'sir qilib, harorati ko'tariladi va qon tarkibini o'zgarishiga sabab bo'ladi. Agar shu sim, shisha yoki suyak harakatlansa me'dani, diafragmani yaqinida joylashgan hayotiy muhim organlar, yurak xaltasini va o'pkani jarohatlashi mumkin.

19.6.BIR KAMERALI ME'DA VA ShIRDON FUNKSIYaSINI BUZILIShI

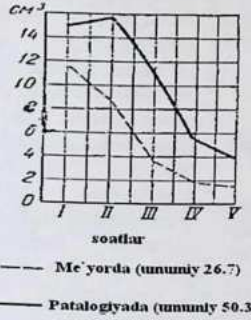
Me'daga tushgan oziqa me'da shirasi ta'siriga uchraydi. Me'dada me'da shirasi hamda oziqa bilan tushgan bakteriya va so'lak fermentlari ta'sirida uglevodlar va oqsillar parchalanadi. Me'daning normal faoliyati, uning devorini uzluksiz qisqarishi natijasida oziqa massasini doimiy aralashtirish evaziga ta'minlanadi. Me'daning bu harakatlari yordamida oziqa aralashtirilib, me'dadan ichakga bir xil moramda o'tkazib turiladi. Me'dada oziqalarning hazmlanishini buzilishi me'da harakatlarini (motor) va uni sekretor funksiyasini buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

ME'DANING SEKRETOR FUNKSIYaSINI BUZILIShI

Me'daga tushgan oziqa massasi, me'da shirasini ta'siriga uchraydi. MNSsi me'dada shira ajralishini adashgan va qorin nervi orqali boshqaradi. Bulardan tashqari shira ajralishi qon orqali ichki sekretsiya bezlari

gormonlari tomonidan boshqariladi. Me'da – ichak tizimida ishlab chiqarilgan xolin, enterokinin, enterogastrin, sekretin, pakreozimin va b. gormonlar ham sekretsiyani kuchaytiradi. Patogen qo'zg'atuvchilar ta'sirida me'da devoridagi bez hujayralar qo'zg'aluvchanligi o'zgarib, u shira ajralishini sifat va miqdorini o'zgartish bilan namoyon bo'ladi. Shira ajralish xarakterini o'zgarishiga bog'liq holda bir necha xildagi patologik shira ajralishi farq qilinadi:

Me'dada shira ajralishining *giperatsid shaklida* och qoringa me'dada katta miqdorda umumiy va erkin xlorid kislota ko'rsatkichi katta bo'lgan shira saqlanadi. Me'daga ozuqa tushishi bilan shira ajralishi kuchayib, kislotalik oshib, otlarda (me'yordagi 25 o'rniga) 60-73 birlikga, it va tulkilarda (me'yordagi 30 o'rniga) 80-110 birlikga yetadi. Bu vaqtda erkin xlorid kislota miqdori ham oshadi. Giperatsid shakldagi shira ajralish jarayonida kislotalik yuqori bo'lib, normal xolatga qaytmaydi. Me'da devoridagi bezlarning bu xildagi qo'zg'aluvchanligi me'daning yallig'lanishlarida va me'da hamda o'n ikki barmoq ichak yaralanishlarida kuzatiladi.



58-rasm. Me'dani mexanikaviy shikastlanishida uning sekretsiyasi

Me'dada shira ajralishining *astenik shaklida* me'dada och qoringa odatdagidan umumiy va erkin xlorid kislotasi konsentratsiyasi 20-40 birlikga yuqori bo'lgan katta miqdorda shira bo'ladi. Astenik shakldagi shira ajralishida me'da bez apparati oziqaviy qo'zg'atuvchilarga sezuvchanligi yuqori bo'lib, oziqa tushishi bilan umumiy kislotalik tez ko'tarilib otlarda 80 birlikgacha, it va tulkilarda 80-100 birlikgacha oshadi. Lekin 1-1,5 soatdan keyin me'da bez hujayralarining kuchaygan funksiyalari tormozlanib, kislotalik pasayadi. Keyinchalik shira ajralishi normallashgan holatda kechadi.

Me'dada shira ajralishining *inert shaklida* me'dada och qoringa shira kam ajralib umumiy kislotalik normadan yuqori bo'lmasdan erkin xlorid kislotalik bo'lmasligi ham mumkin. Oziqa iste'mol qilinganidan keyin sekretsiyani sezilarli aktivlashishi paydo bo'lmaydi.

Me'dada shira ajralishining *subatsid shaklida* me'dada och qoringa kam shira ajralishi bilan harakatlanadi. Umumiy kislotalik normadan past, erkin kislotalik kam yoki umuman bo'lmaydi. Qabul qilingan oziqa umumiy kislotalikni oshirmaydi va erkin xlorid kislotalik miqdorini ko'paytirmaydi. Me'da shirasida xlorid kislotasini bo'lmasligiga-**axlorgidriya** deyiladi. Yuqorida keltirilgan me'da shirasini patologik shakllari bez hujayralarini qo'zg'aluvchanligini buzilishini turli davrlariga to'g'ri keladi(59-rasm).



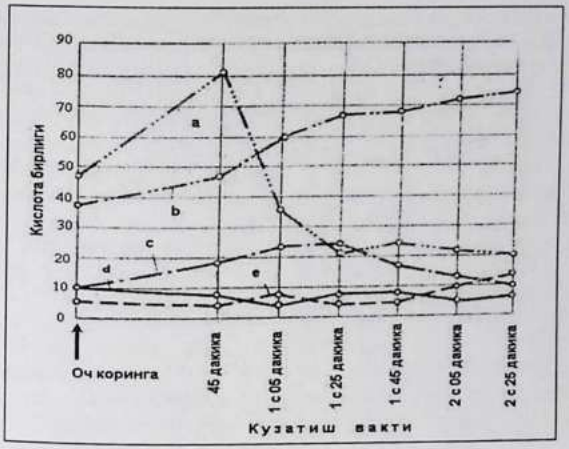
59-rasm qo'zg'alanish va tormozlanish jarayonlari to'qnash kelganda me'da shirasi sekretsiyasini buzilishi (yashirin davrini uzayishi va sekretsiay mexanizmlari faoliyati yana ham og'ir izdan chiqib, me'dada shira ajralishini chuqur tormozlanishi yuzaga keladi. Me'dada shira ajralishini chuqur tormozlanishi shira ajralishini batamom to'xtatib-**axiliya** deyiladi. Bu vaqtda me'da devorini bez hujayralari erkin xlorid kislotasini, pepsin va xloridlarni ishlab chiqarish qobiliyatini yo'qotadi.

Giperatsid shakldagi shira ajratish jarayoni me'daning nerv-bez apparatini kuchli qo'zg'aluvchanligi va funksiyasini buzilishini boshlang'ich davrini ko'rsatadi. Astenik shaklda me'dani boshqaruvchi mexanizmlarini va bez hujayralarining funksiyasini pasayishi, charchashini boshlanishini bildiradi. Inert, subatsid shaklda bez apparatini boshqaruvchi

Axiliyani ikki xili farq qilinib, funksional va organik axiliyaga bo'linadi.

1. *Funksional axiliya* ba'zi bir infeksion kasalliklardan keyin, o't yo'li va jigar kasalliklarida, nerv sistemasi kuchli qo'zg'alganida hamda avitaminozlarda hosil bo'ladi. Funksional axiliyada bez hujayralarining faoliyati chuqur tormozlanishidan me'da shirasi ajralmaydi. Bunday xollarda organizmga tormozlanish holatidan chiqaruvchi modda, gistamin yuborilganda axiliya me'da shirasini ko'p ajralishi bilan almashinsa bu funksional axiliya ekanligini tasdiqlaydi. Agarda funksional axiliya uzoq kechsa, bez hujayralarining kuchli atrofik o'zgarishlariga olib keladi ya'ni *organik axiliya* rivojlanadi. Organik axiliyada gistamin yuborilishiga me'da shirasini ajralishi yoki hosil bo'lishi ta'minlanmaydi.

Me'da shirasini ajralishini o'zgarishi uni kuchayishi – gipersekretsiyasi va pasayishi giposekretsiyasi bilan namoyon bo'ladi.



60-rasm.

Gipersekretsiya me'dada oziqa hazmlanishining barcha davrlarida shira ajralishini kuchayishi bilan xarakterlanadi. Me'da shirasini ajralishini kuchayishi surunkali gastrit, o't yo'llari tiqilib qolganida kuzatiladi. Gipersekretsiya bu kasalliklar davrida sekretor nerv qo'zg'aluvchanligini oshishi bilan tushintiriladi. Terini ekzema, chesotka tipidagi va boshqa jarohatlanishlari ham sekretsiyani kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Bu vaqtda jarohatlangan teri hujayralarida gistaminga o'xshash parchalanish mahsulotlari hosil bo'lib qonga tushib, me'dani nerv-bez hujayrasini qo'zg'atadi, shira ajralishini kuchaytiradi. Tajribalar davrida me'da sekretsiyasini kuchayishini me'dani mexanikaviy shikastlab (58-rasm) yoki o't yo'lini bog'lab hosil qilish mumkin. Me'da shirasini ajralishini atsetilxolin yoki gistamin yuborib ham kuchaytirish mumkin.

Me'da shirasini 12 barmoq ichakga ortiqcha miqdorda tushishi me'da osti bezini kuchli qo'zg'atadi va uning sekretor hujayralarini charchatadi. Ichak shirasini ajratuvchi bezlar ham kuchli qo'zg'algan va zo'riqib faoliyat ko'rsatadi.

Giposekretsiya yoki gipoxiliya hazmlanishning barcha davrlarida me'da shirasini kam miqdorda ajralishi bilan xarakterlanadi. Gipoxiliya me'da devoridagi bez hujayralarining atrofiyasi va distrofiyasida, isitmada, ba'zi bir yallig'lanishlarda, surunkali anemiyalarda kuzatiladi. Me'da shirasini ajralishiga umumiy nerv qo'zg'alishlari ham tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi. Masalan: it oziqalanayotganida mushukni ko'rinishi, it me'dasida shira ajralishini keskin tormozlaydi. Uzoq muddat sifatsiz oziqalar iste'mol

qilganda, me'da devorini nerv – bez apparatini qo'zg'aluvchanligi pasayishi mumkin. Me'da shirasini ajralishini kamayishi kislorod almashinuvi past kechadigan kasalliklarda, jumladan yurak – tomirlar yetishmasliklarida, o'pka emfizemasida, bronxopnevmaniya, buyrak kasalliklarida kuzatiladi.

Me'da shirasini miqdorini kamayishi va shuning bilan birgalikda uning tarkibidagi xlorid kislotasining kamayishi, pepsinni faqat kislotali muhitda ta'sir qilgani uchun, uni ta'sirini tormozlaydi yoki mutloqa yo'qotadi. Giposekresiya davrida o'n ikki barmoqli ichakka me'da shirasi bilan yaxshi parchalanmagan oziqa o'tadi. Bunday oziqa ichak retseptorlarini kuchli qo'zg'atuvchisi sifatida peristaltikani kuchaytiradi va ich ketish paydo bo'ladi. Me'da shirasini ichakga kam tushishi me'da osti bezining sekresiyasini pasaytiradi.

Me'da sekretsiyasi bosh miya po'stlog'ini fiziologik holatini o'zgarishlaridan ham buzilishi mumkin. Itlarda "sshibka" usulini, ya'ni qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari to'qnashishi holatini qo'llab o'tkaziladigan tajribalarda me'da sekretsiyasining turg'un o'zgarishlari kuzatilgan va ko'pincha yarali kasalliklar rivojlanishlari kuzatilgan 61-rasm

19.7.ME'DA HARAKATLARINING BUZILIShI

Me'dani qisqaruvchanlik qobiliyatini o'zgarishi oziqa evakuatsiyasini yoki kuchaytiradi yoki sekinlashtiradi.

Me'daning qisqarishini kuchayishi (giperkinez) odatda me'da shirasini kislotaligi yetishmasliklarida va axiliyada kuzatiladi. Agar me'dadan tushayotgan oziqa massasi past kislotalikga ega bo'lsa u 12 barmoq ichakda tez neytrallashadi. Bu reflektor ravishda me'da pilorus qismini qisqarishini zaiflashtirib, oshqozon bo'yni (oshqozondan 12 bormok ichakka o'tish joyini) ochilishiga olib keladi. Lang ochilgan oshqozon bo'yni me'da kuchli qisqarganida oziqa massasini evakuatsiyasini tezlashishiga olib keladi. Mushaklar tonusini boshqarilishini buzilishida me'dani qisqarishi spazmlar shaklida namoyon bo'lishi mumkin. Bular o't yo'llarini o'tkazuvchanligi buzilganida yoki qo'rg'ashim bilan zaharlanganda kuzatiladi.

Qusish-vomitus – og'iz bo'shlig'i orqali oziqa massasini ihtiyorsiz tashqi muhitga chiqarilishiga aytiladi. Qusish me'dani harakat funksiyasini buzilish shakllaridan biridir. Qusish me'dani, diafragma, qorin devorining mushaklarini spazmatik qisqarishidan hosil bo'ladi. Qusish akti, qusish markazini reflektor va gumoral ta'sirotchilar ta'sirida qo'zg'alishidan hosil bo'ladi. Reflektor qo'zg'alish tananing turli qismlariga, ko'pincha me'da va ichaklarning boshlang'ich qismidagi retseptorlarga patologik qo'zg'atuvchilar ta'siridan hosil bo'ladi. Qusish markazi to'g'ridan-to'g'ri ta'sirlanganida (miya chayqalganda, meningit, ensefalit), qusish juda og'ir shaklda o'tadi. Gumoral yo'l bilan qusish markazi uremiya davrida,

apomorfin yuborilganida qo'zg'aladi. Ko'pincha qusish sifatsiz oziqa iste'mol qilgandan keyin kuzatiladi. Qusish yordamida hayvon me'daga tushgan zaharli moddalar va qo'zg'atuvchidan qutiladi. Bunday xollarda qusish organizmni zaharlanishdan saqlagani uchun ximoyaviy xususiyatga ega bo'ladi. Agar qusish miya, qorin, bachadon jarohatida uzluksiz yuzaga kelsa, unda bu holatda qusish og'ir asoratli kechish sifatida namoyon bo'ladi.

Hayvonlar me'dalarining anatoma-fiziologik xususiyatlariga ko'ra, turli hayvonlarda qusish turlicha kechadi. Ba'zi bir go'shtxo'r va go'shtxo'r-o'txo'r (aralash ovqatlanadigan) hayvonlarda hamda parrandalarda ma'lum davrda bolalarini oziqlantirish uchun qusish fiziologik jarayon bo'lib, ular oson qusadi. Parrandalar qusganida jig'ildonidagi oziqa chiqariladi. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarda ham qusish bir muncha og'ir kechadi. Qusish ularda umumiy holatni buzilishi va bezovitalanish bilan kechadi. Otlarda qusish markazining qo'zg'aluvchanligi past bo'lib, qusish kamdan – kam kuzatiladi va u juda og'ir kechadi. Chunki otlar qizilo'ngachi oshqazonga o'tkir burchak hosil qilib kirgan joyida kuchli rivojlangan mushak bo'lib, sfinktirsimon o'ziga xos tuzilma hosil qilib, bu qism shillimshiq pardani bo'rtishidan juda torayadi. Ularda bunday anatomik tuzilish oshqozonni kuchli chiranib qisqarishidan oziqani tashqariga chiqarilishiga qarshilik qiladi. Bu vaqtda me'da devori yorilib oziqa massasi qorin bo'shlig'iga tushadi. Otlarda qusish kuchli bezovitalanish, qaltirash, terlash bilan kechadi.

Me'daning qisqarishini sekinlashishi (gipotoniya) yoki qisqarmasligi (atoniya) hayvon ozib ketganida, me'dada o'sma o'sganida va oshqozon bo'yni torayganida kuzatiladi. Me'da mushaklarini tonusi pasayganida oziqa evakuatsiyasi zaiflashib, ko'pincha me'dani kengayishi – atonik dilotatsiya kuzatiladi. Me'da shirasini kislotaligini oshishi me'dani kengaytirib, oshqozon bo'ynini ochilishini zaiflashtiradi, shunga bog'liq holda evakuatsiya sekinlashadi. Me'dadagi oziqa chiriyboshlaydi, intoksikatsiya rivojlanadi. Oziqa chirishidan hosil bo'lgan gazlar mavjud bo'lgan me'da dilotatsiyasini yanada kuchaytiradi.

19.8. IChAKDAGI HAZMLANIShNING BUZILIShI

Me'dada atroflicha hazm bo'lgan oziqalar ingichka ichakga o'tkaziladi. Ingichka ichaklarda oziqa hazmlanishining normal kechishi yoki buzilishi me'da osti bezi, jigar va ichak devorida joylashgan Luberkyun, Brunner bezli hujayralarining faoliyatiga bog'liq.

Ichaklarda oziqa hazmlanishining buzilishi ichak sekretsiyasi, harakati, so'rilish, ajratish hamda ichak mikrofloralarining o'zgarishiga bog'liq.

19.9.ME'DA OSTIBEZI SEKRETSIYASINI BUZILISHIGA BOG'LIQ HAZMLANISHNING BUZILISHI

Me'da osti bezi turli hayvonlarning yoshiga bog'liq holda turli miqdorda shira ajratadi. Eng ko'p shirani cho'chqalar me'da osti bezi ajratib, katta yoshdagi cho'chqalar bir kunda 10 litrgacha shira ajratadi. Me'da osti bezining proteaza, lipaza, karbogidraza, nukleaza kabi fermentlari shira tarkibidagi anorganik moddalarning faol ishtirokida oziqa tarkibiy qismlariga ta'sir qilib, oqsil, yog', uglevodlarni parchalaydi. Me'dadan o'n ikki barmoq ichakga o'tgan oziqadagi katta miqdordagi xlorid kislota, o'n ikki barmoq ichak shillimshiq pardalarini ta'sirlab, me'da osti bezining sekretsiyasini kuchaytiruvchi **sekretin** hosil bo'ladi. Cho'chqa va kavsh qaytaruvchi hayvonlarda me'dadan oziqalarni o'n ikki barmoq ichakga o'tishini kamayishi me'da osti bezidan shira ajratishini keskin pasaytiradi. Shira ajralishi me'da osti bezining yo'llari o'sma va to'qima chandiqlari bilan qisilganida kamayadi yoki to'lig'icha to'xtaydi. Me'da osti bezi yallig'langanida-pankreotitlarda uning shira ajratishi kamayadi, organizmning ishqor, kislota, fosfor bilan zaharlanishi, invazion kasalliklar yoki yallig'lanishning atrof organ va to'qimalaridan o'tishi pankreotitlarga sabab bo'ladi. Pankreatitlarning kelib chiqishiga sabab, me'da osti bezining shira ajratib chiqarishini qiyinlashishi natijasida, bez parenxima hujayralarining o'z fermentlari bilan yemirilishi ham sabab bo'ladi. Me'da osti bezining shira ajratishining yetishmasligi oqsil va yog'larning hazmlanishini keskin kamaytiradi va ichakda hazmlanib ulgurmagan oqsillarni katta qismi chiriy boshlaydi.

19.10.O'T SEKRETSIYASINING BUZILISHIGA BOG'LIQ BO'LGAN HAZMLANISHNING O'ZGARISHI

Ichaklarda oziqa hazmlanishining buzilishi o't hosil bo'lishi va ajralishini buzilishi bilan bog'liqdir. O'tda o't kislotalari (xolat va dezoksixolat), yog' kislotasi, lesitin, xolesterin, bilirubinlar soqlanadi. O't kislotalari, me'da osti bezi shirasining fermentlaridan lipaza va proteazalarni aktivligini ta'minlaydi. O't kislotalari yog' va lipidlarni emulsiyalab, ularni tezda so'rilishiga sharoit yaratadi. O't ko'pchilik patogen mikroorganizmlarning ko'payishini tormozlaydi. O't ajralishini buzilishi yo o't ajralishini kamayishi – **gipoxoliya**, o't ajralmasligi – **axoliyalar** xolida uchraydi.

Gipoxoliya – o't ajralishini yetishmasligi, o't yo'llarida tosh hosil bo'lganida, o'sma o'sganida yoki o't yo'li yallig'lanib shillimshiq parda shishganida, parazitlar bilan tiqilib o't o'tmaganida kuzatiladi. O't hosil bo'lishi ko'pchilik anemiyalarda sezilarli darajada kamayadi. O't ajralishi jigar kasalliklarida hamda o't xaltasining qisqaruvchanligi zaiflashishidan kamayadi. O't ajralishini buzilishi natijasida o't, o't yo'li va xolatsiida

to'planib, qonga so'rilib, sariqliklarning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Ichaklarga o't shiralarining chiqarilishini kamayishi ularni batamom ajralmasligigacha o'zgarib-**axoliya** deyiladi.

Gipo va axoliyalarda o't kislotalari yetishmasligidan, yog'lar emulsiyalanmay, suvda eriydigan ya'ni o't va yog' kislotalarini suvda erib so'riladigan birikmalari yetarli hosil bo'lmay, yog' hazmlanishi kamayadi. Yog' so'rilishini buzilishi esa yog'da eruvchi vitaminlardan A,E,K hamda to'yinmagan yog' kislotalarini hazmlanishi buzilishiga sabab bo'ladi.

Yog'lar parchalanishining buzilishi oziqa oqsillarini shu parchalanmagan yog'lar bilan o'rab olib, ularga tripsin ta'sirini zaiflashtirib, oqsil hazmlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. O't ajralmasligi ichaklardagi mikrobiologik jarayonlarning kuchayishi natijasida ichaklardagi chirish va achish jarayonini kuchayishiga sabab bo'ladi. Gipo yoki axoliyalarda ichak peristaltik harakatlarini zaiflashishi, ingichka ichaklarda oziqa massasini to'xtashi – ***ximostaz*** va yo'g'on ichaklarda oziqa massasini to'xtashi ***koprostazlar*** hosil bo'lishiga hamda *metiorizm* rivojlanishiga sharoit yaratadi.

19.11.IChAK ShIRASINING SEKRESIYaSINI BUZILIShI

Ichaklarda oziqa hazmlanishida me'da osti bezi va o't suyuqliklari bilan birgalikda ingichka ichakning boshlang'ich qismida joylashgan Luberkyun va Brunner bez hujayralaridan ajraladigan proteazalar, karbogidrazalar, lipaza, erepsin, laktaza, invertaza va boshqa fermentlarning xissasi kattadir. Ichak bezlari uzluksiz shira ajratib, shira ajralishi yog', me'da osti bezi shirasi va ichak shillimshiq pardasidan ajraladigan duokrinin va enterokrinin gormonlari ta'sirida kuchayadi.

Ichak shirasining ajralishi mexanikoviy, kimyoviy yoki termik sabablarni shillimshiq pardalarga ta'siridan kuchayadi. Shira ajralishi o'n ikki barmoq ichakni o'tkir enteritlarida va yaralarida ham kuchayadi. O'tkir enteritlar davrida ichakning barcha qismlari bo'ylab shillimshiq ajraladi.

Yuqori taraqiy etgan issiq qonli hayvonlar me'da-ichak sistemasida oziqa moddalarning hazmlanishida devor oldi hazmlanishini ahamiyatga kattadir. Parchalanishning oxirgi bosqichi ichakning oziqa massasida bajarilmasdan balki, ichaklar shillimshiq paradalarining epiteliylarida joylashgan kiygizsimon mikroporalarida bajarilishi tasdiqlangan. Agar dastlab, ichakdagi so'rilish yuzasi so'rg'ichlar hisobiga 8 barobar ortadi deb takidlangan bo'lsa, hozir ana shu kiygizsimon mikroporalar xisobiga faol so'rilish yuzasi 30 barobar ortishi aniqlangan.

IChAKLARDA SO'RILISh JARAYoNLARINING BUZILIShI

Suv va unda erigan oqsillar, yog'lar va uglevodlarning parlanish mahsulotlari asosan ingichka ichaklarda so'riladi. Hazmlanish mahsulotlarini saqlovchi suyuqlik epiteliylarning kiygizsimon mikroporalari orqali so'rg'ichlarga tushadi. So'rg'ichlar (vorsinkalar) 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 shillimshiq paradsidan ajraluvchi ***vilikinin gormoni*** tezlashtiradi.

Parasimpatik nerv tolasi qo'zg'atilganida so'rilish tezlashsa, simpatik nerv tolasi qo'zg'atilganda so'rilish keskin pasayadi. O't suyuqligi so'rg'ichlarni qisqarishini faollashtirib so'rilishni tezlashtiradi. Buyrak usti bezining po'stloq qavatining gormonlari va B guruh vitaminlari so'rilishni tezlashishini ta'minlaydi.

Ximusda oziqa moddalardan tashqari katta miqdorda ichak shirasi, o't suyuqligi va oshqozon osti bezining suyuqligi saqlanib, katta miqdorda ajralgan so'lak va me'da shirasi hamda boshqalar bilan aralashadi. Hazm shiralarining tinimsiz ajralib turishi va keyinchalik so'rilishi natijasida o'n ikki barmoq ichakdan oziqa bilan qabul qilingandagiga nisbatan aminokislotalar va fosforni ikki marta, natriy yetti marta, xlor sakkiz-o'n barobar ortiq o'tadi. Bu moddalarning hammasi ichakga hazm sistemasining shiralari bilan tushadi, so'ngra suv va boshqa moddalar bilan yana qonga qaytadan so'riladi. Normal hazmlanish jarayonini kechishini ta'minlash uchun zarur bo'lgan nisbiy suv-tuz dinamik muvozanat xolati hosil bo'ladi. Mexanik va kimyoviy xarakterga ega bo'lgan patogen ta'sirotchilarni ichak shilliq pardasiga ta'sir ko'rsatishi natijasida so'rilish keskin kamayadi. Devor oldi hazmlanishining buzilishi natijasida, so'rg'ichlarni kiygizsimon epiteliylari atrofiyaga uchrashi bilan kechadigan, avitaminoz kasalliklari davrida, jumladan SPRU davrida so'rilish keskin kamayadi. Devor oldi hazmlanishining buzilishi natijasida dispepsiya paydo bo'ladi, bu vaqtda boshqa buzilishlar bilan birga mis, temir, rux, marganeslarning so'rilishi buziladi, natijada alementar anemiya rivojlanishiga olib keluvchi gemoglobin sintezlanishi kamayadi.

Ichakning o'tkir yallig'lanishi natijasida so'rilishning keskin kamayshi bilan birga ichak shirasining ajralishini keskin ortishi kuzatiladi. Xuddi shunga o'xshash holatlar ichak shillimshiq pardasiga ba'zi bir ta'sirotchilar ta'sir ettrilganida ham kuzatiladi.

Enterit davrida so'rilishning buzilishi tezak massasining miqdorini ortishiga olib keladi, ichakning qisqarish soni va kuchi o'zgarib ich ketishini keltirib chiqaradi. Bu vaqtda organizm katta miqdorda suyuqlik va ularda erigan oziqa moddalarni yo'qotadi. Katta miqdorda shira va oziqa moddalarning yo'qotilishi hazmlanish jarayonini buzilishiga, moddalar almashinuvini va organizmning umumiy xolatini buzilishiga olib keladi. Bu o'zgarishlarni A.D.Sineshekov laboratoriyasida fistula orqali ichak suyuqligini yo'qotilishini hayvonlar organizmiga ta'sirini o'rganishda olingan ma'lumotlar tasdiqlab beradi. Dastlab ximusning yo'qolishi qon tarkibiga kam ta'sir ko'rsatadi. Tajriba boshlanishidan 6-12 soat o'tgandan keyin organizm katta miqdorda suyuqlik yo'qotishiga bog'liq ravishda qon

quyuqlashadi, natijada gemoglobin va shaklli elementlar ortadi. Shuning bilan birgalikda qonning tarkibidagi mineral moddalar jumladan kalsiy va natriyning hazm shirasi bilan chiqarilganligi tufayli ularning qondagi miqdori kamayadi. Ximus bilan oqsilni ko'plab yo'qotilishi, qon zardobidagi oqsillar miqdorini kamayishiga olib keladi. Xuddi shunga o'xshash o'zgarishlarni eksperimentlarda diarreya – ich ketish davrida kuzatish mumkin.

ICHAKLAR MATOR YOKI HARAKAT FUNKSIYASINI BUZILISHI

Ichaklar motor funksiyasining buzilishlaridan ichak peristaltikasini buzilishi eng muhim ahamiyatga ega bo'lib, u peristaltikani kuchayishi, susayishi va to'xtab qolishlari bilan namoyon bo'ladi.

Ichakni peristaltikasini kuchayishi ichak shillimshiq pardalarini oziqa tarkibidagi dag'al zarrachalar, hamda qon tarkibiy qismlarini parchalangan mahsulotlari bilan qo'zg'atilishidan hosil bo'ladi. Ichak retseptorlari ximus kimyoviy tarkibini juda kichik doiradagi o'zgarishiga sezuvchandir. Masalan, sigirga tashqi ichak anastomozlari orqali boshqa sigir ximusini olib yuborganda shu ximusga nisbatan antiperistaltik harakat hosil bo'lib, begona ximusni tashqariga chiqarib tashlaydi. Ichakning peristaltik harakatlari ularni o'tkir yallig'lanishlarida, hamda nerv va gormon sistemalari orqali boshqarilishi buzilganida kuchayadi. Adashgan nerv qitiqlanishi peristaltik harakatlarni kuchaytiradi. Ichak peristaltikasi, ichni yumshatuvchi dorilar berilganida tezlashadi, ichak harakatlarini tezlashishi ichakdagi oziqa massasini xarakatini kuchaytirib, bu vaqtda so'rilish jarayoni zaiflashadi. Ichak devorini torayishida peristaltikani kuchayishi kompensator xarakterga ega bo'lishi mumkin. Ayrim holatlarda aktiv peristaltik harakatlar faqat yo'g'on ichaklarda bo'lishi bilan chegaralanadi. Bunga sabab ingichka ichaklarda yaxshi hazmlanmagan ximusni, yo'g'on ichakga o'tib, uni devorini ta'sirlashdan yo'g'on ichak peristaltikasi kuchaytiradi.

Ich ketishga olib keluvchi, peristaltik harakatlarni kuchayishlari ichakda hosil bo'ladigan zararli achish, chirish mahsulotlari (indol, skatol, ammiak, metan, vodorod sulfid) katta miqdorda hosil bo'lganida kuzatilishi mumkin. Ich ketishlar infeksion kasalliklardan paratif, kolibatsilloz va boshqalarda uchraydi. Bu holatda peristaltik harakatlarga kasallik chaqiruvchi sabablar yoki ularning toksinlari ta'sir ko'rsatadi.

Buyrak usti bezining yetishmasligi va buning oqibatida simpatik nerv tonusini zaiflashishi peristaltikani kuchaytiradi. Bulardan tashqari yana kuchli nerv qo'zg'alishlari, qo'rqishlar ham ich ketishlar kuzatiladi. Masalan, paygada qatnashuvchi otlarda ich ketish, startga chiqishdan oldin, itlarda esa ayiqlar bilan uchrashganda kuzatiladi. Ayrim holatlarda peristaltika shunchalik kuchli bo'ladiki, ichak mushaklarining qisqarishi uni torayishiga aylanadi. Bunday holatlar kuchli og'riq bilan kechadi.

Ichak peristaltikasini zaiflashishi oziqa miqdoriga, fizik xususiyati va kimyoviy tarkibini o'zgarishiga bog'liq ravishda paydo bo'ladi. Masalan: fiziologik qo'zg'atuvchi hisoblangan kletchatkani oziqada kamayishi ichak peristaltikasini zaiflashtiradi. Peristaltik harakatlarni zaiflashishi ichak retseptor apparatini qo'zg'aluvchanligi pasayganida, ichakga o't suyuqligi kam ajralganida, hamda opiy, atropin kabi dorivor moddalar ta'sir etganida kuzatiladi. Tajribada ichakni nervsizlantirib ichak peristaltikasini zaiflashtirish mumkin. Ichak peristaltikasini zaiflashishi yoki to'xtashi, ichakda oziqaning to'xtab, suvsizlanishiga sabab bo'ladi. Ximusning suvsizlanib, qotib ingichka ichaklardan keyingi qismlarga o'tmay qolishiga **ximostaz**, yo'g'on ichaklarda to'xtab qolishiga **koprostaz** deyiladi. Ximostaz va kaprostazlar otlarda ko'p uchraydi. Koprostazlar ichaklarda oziqalar harakatini buzib, hayvonlarni nobud bo'lishi bilan yakunlanishi mumkin.

Ichaklar tiqilishi (ileus) ichaklarning motor va evakuator funksiyalarining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Klinik jihatdan tiqilishlar hayvonning kuchli bezovitalanishi, ya'ni sanchiq simptomatikasi bilan namoyon bo'ladi. Ichak tiqilishini dinamik, mexanik, gemostatik yoki tromo – embolik turlari farq qilinadi.

Dinamik tiqilish ichaklar mushaklari tonusining o'zgarishi oqibatida undagi motor va evakuator jarayonlarning buzilishidan paydo bo'ladi. Bunda tiqilishga bir tomondan ichak mushaklarining spazmi, ikkinchi tomondan, uning falaji olib keladi. Ichak spazmi ko'pincha hayvonlarning qo'rg'ashin bilan zaharlangan paytlarida yoki gijja intoksikatsiyalarida ro'y beradi. Ichak falaji og'ir ichak yalliglanishlarida, ayrim kimyoviy moddalar ta'sir etgan paytlarda kuzatiladi.

Mexanik tiqilish ichak devorini cho'zilishi, invaginatsiyasi, buralishi, tugilishi, dabbasi hamda ichak kanalining o'smalar, ichak toshlari, chandiq va yopishishlar ta'siridagi torayishlari oqibatida paydo bo'ladi.

Gemostatik yoki tromba-embolik tikilish otlarda ko'p uchrab, parazit chuvalchanlarning lichinkalarini ichak buramini qon bilan ta'minlovchi charvi arteriyasining trombozi (ayniqsa delafondia) yoki emboliyasi oqibatida paydo bo'ladi va ichaklarni qon bilan ta'minlanishi buziladi. Ichaklarda ich yurishmay qolishi, uning ishemiyaga uchragan qismining falajlanishi bilan bog'liqdir

Hozirgi paytda ko'pchilik olimlarning fikricha, ichak tiqilishining patogenezida nerv-reflektor omillar, gemodinamik buzilishlar, tuz-suv almashinuvi buzilishlari va intoksikatsiyalar ustivor hisoblanadi.

Nerv reflektor omillar. Tiqilish oziqa massasining to'xtashi va chirishi bilan namoyon bo'ladi. To'planib qolayotgan ichak suyuqligi va hosil bo'lgan gazlar ichak devorini taranglashtiradi, inreroretseptorlarni qitiqlaydi, kuchli og'riq chaqiradi. Og'riq impulslari avvaliga qator himoya moslashuvchanlik reaksiyalarini kuchaytiradi-ichak sekretsiyasi va peristaltikasi kuchayadi,

keyinchalik esa og'riq patogen ta'sirotlar manbai bo'lib xizmat qiladi. Og'riqli impulslar bosh miya po'stlog'ida qo'zg'alishning turg'un o'chog'ini paydo qiladi ya'ni bu o'choqlar istalgan tarzdagi qo'zg'alishni o'ziga bo'y sundirib, ular dominant o'choqlar hisoblanadi. Og'riqli impulslar va qo'zgalish oqimi nerv hujayralarini zo'riqishi va toliqishi hamda bosh miya po'stlog'i funksiyasini susayishiga olib keladi.

Gemodinamikaviy buzilishlar. Uzoq muddatli og'riqli impulslar qon tomirlarini xarakatlantiruvchi markazlar funksiyasini susaytiradi, qon bosimini pasaytiradi va kappillarlar o'tkazuvchanligini oshiradi, ichakning buzilgan qismlaridagi qon tomirlarini falajlantiradi. Ichak tiqilishi paytida qorin ichki bosimining oshishi organ va to'qimalarning qon bilan ta'minlanishini yomonlashtiradi. Kislorod yetishmasligi rivojlanadi, to'qimalarda modda almashinuvi buziladi, shok (karaxtlik) ro'y berishi mumkin.

Tuz-suv almashinuvining buzilishi. Og'riq impulslari ichakdagi so'rilishni to'xtatadi, qon tomirlar faoliyatining buzilishi esa uni susaytiradi. Ayni paytda, ichak shirasining sekresiyasi ma'lum muddatgacha kuchayadi. Ichakning tiqilgan joyidan oldinda katta miqdorda ichak suyuqligining to'planishi reflektor ravishda qusish aktini ro'yobga chiqaradi. So'rilishning buzilishi, hamda qusish natijasida juda katta miqdordagi suyuqlikning yo'qatilishi organizmning degidrotatsiyasiga olib keladi. Qon quyuqlashadi. Uning yopishqoqligi oshadi, undagi ishqoriy zahiralar, gemoglobin va karbanat angidrit gazining nisbiy miqdori ko'payadi. Birdaniga qonda kaliy, natriy, kalsiy miqdorlari ortadi. Oqsil miqdori kamayadi, ammiak va mochevina shakllaridagi oksilsiz azot miqdori hamda oqsilning chirish mahsuloti hisoblangan indikan miqdori oshadi. Intoksikatsiya holati kuchayadi.

Intoksikatsiya. Eng kuchli zaharli modda ammiak hisoblanadi va uning qondagi miqdori ichak tiqilish paytida juda ortib ketadi. Ammiak dastlab MNSsini qo'zg'atadi, keyin uni tormozlaydi. Organizmga bundan tashqari, chirituvchi mikroflora mahsulotlari hisoblangan indol, skatol, krezol ta'sir ko'rsatadi. Tiqilgan joyda bulardan tashqari to'qimaning parchalanish mahsuloti hisoblangan gistamin va xolin moddalari ham organizmga o'zlarining zararli ta'sirlarini ko'rsatadi. Takidlab o'tilgan sabablarning illeuslar paytida ro'y beradigan o'lim genezidagi ahamiyati tiqilishning xarakteri, joyi va rivojlanish davriga bog'liq bo'ladi. Masalan: illeus paytida juda to'ydirib oziqlantirilgan hayvon nisbatan tez nobud bo'ladi. Bunday holat shu bilan izohlanadiki, hazm kanalidagi oziqalar hazm qilish bezlari sekresiyasini kuchaytiradi. Tiqilgan joyning old qismida oziqa massasining to'xtab qolishi ichak devorining cho'zilishi, og'riqning kuchayishi va gemodinamik buzilishlarga olib keladi. Buning natijasi sifatida shok va kollaps yuzaga keladi. Tiqilish oshqozonga qancha yaqinda hosil bo'lgan

bo'lsa, kasallik shuncha og'ir o'tadi va o'lim shunchalik tez ro'y beradi. Bunday holatlarda ovqat hazm qiluvchi shiralar sekresiyasi va so'rilishning chuqur buzilishlari, qusish markazini kuchli qo'zg'alishi, organizmning kuchli suvsizlanishi, zaharli moddalarning to'planishi va intoksikatsiyalarning paydo bo'lishi kabi murakkab tarzdagi va bir-biri bilan o'zaro uzviy bog'liq bo'lgan zanjirli reaksiya amalga oshadi.

19.12.OZIQALANISh TARTIBINING BUZILIShIDAN HAZMLANIShNI BUZILIShI

I.P.Pavlov hayvonlarni uzoq vaqt ma'lum bir oziqalanish turi bilan oziqlantirib, ikkinchi turdagi oziqalanitirishga almashtirilganida u hayvonlar me'da osti bezi uzoq vaqt shu eski tartibdagi shira ajralishini o'zgartirmaganini kuzatgan bo'lib, me'da osti bezining yangi tarkibdagi shira ajratishi uchun moslashishiga bir muncha ko'proq vaqt talab qilinishiga e'tibor qaratadi. Xuddi shunday o'zgargan oziqa tipiga boshqa bez hujayralari hamda ichak mikrofloralari ham tarkibini tez o'zgartirib moslashaolmaydi. Shuning uchun bir oziqa turidan birdaniga ikkinchi oziqa turiga o'tish paytlarida ko'pincha ovqat hazm qilishning buzilishi paydo bo'ladi, xususan og'il sharoitida yaylov sharoitiga birdaniga o'tkazilgan paytlarda hayvonlarda ich ketish shaklidagi hazmlanish buzilishlari kuzatiladi. Chunki bunday o'zgarishlarni hayvonlarni yaylovlarga chiqarilishi, yosh o'simliklar iste'mol qilib, ular tarkibida ovqat hazm qilish sistemasiga katta miqdorda kaliy tushib, xlor bilan birikib, organizmdan xloridlar holatida chiqarilishi bilan izohlanadi. Oqibatda xlor miqdori o'zgarib ovqat hazm qilish sistemasida magniyning so'rilishi kamayadi. Organizmda magniy miqdorini kamayishi esa skelet mushaklarini qaltiroqli qisqarishini keltirib chiqaradi – o'tli tetoniya hosil bo'ladi. Bir oziqalanish turidan boshqasiga asta-sekinlik bilan o'tganda, bunday o'zgarishlar hosil bo'lmaydi. Xuddi shunday oziqalanish xarakterini o'zgarishi hazm sistemasining mikroorganizmlarini o'zgartiradi, natijada mikroorganizmlarni biri sharoitga moslashib, rivojlansa, ikkinchisi moslasha olmaydi va hazmlanish buziladi. Organizm mikroorganizmlari nisbatining o'zgarishlari oqibatida paydo bo'lgan mahsulotlarni hazm qilishga tezda moslasha olmaydi, tabiiyki bunday hollarda ham ovqat hazm qilish jaroyonlari buziladi.

IChAKDAGI AChISh VA ChIRISh JARAYoNI

Hazm sistemasi kanalida foydali va patogen mikroorganizmlar bo'ladi. I.I.Mechnikov tasdiqlashicha sut achituvchi bakteriyalar, sut kislotasi hosil bo'lishida ishtirok etadi, hazmlanish jarayoniga qulay ta'sir ko'rsatadi hamda chirituvchi bakteriyalar faoliyatini pasaytiruvchi moddalar ishlab chiqaradi. Oziqa moddalarni ichaklarda to'xtab qolishi, chirituvchi mikroflora va

achituvchi bakteriyalar faoliyatini kuchaytiradi va zaharli moddalar hosil bo'lib, organizmga so'rilib, organizmni zaharlashi mumkin. Oqsillarni chirishi natijasida hosil bo'lgan indol, krezol, skatol, fenol, gistamin eng kuchli zaharlovchi moddalar bo'lib hisoblanadi. Ular bilan surinkali zaharlanganda kam qonlik va umumiy xolsizlanishlarga sabab bo'ladi. Achish va chirish jarayonlarining gazsimon mahsulotlarini (metan, seravodorod, ammiak) ko'p to'planishi ichak metiorizmini rivojlantiradi.

DISPEPSIYA

Ovqat hazm qilish organlarida kompleks murakkab patologik o'zgarishlar bilan kechadigan keng tarqalgan yosh hayvonlar kasalliklari – *dispepsiya* hisoblanadi. Ular hayvonlarni o'tkir kechuvchi kasalliklari bo'lib, ovqat hazm qilish sistemasini (me'da va ichakni) harakat, sekresiya, so'rilish va evakuatsiya funksiyasini buzib, moddalar almashinuvini kuchli buzadi va organizmni zaharlanishiga sabab bo'ladi.

Dispepsiya bo'g'ozlik davrida yomon sharoit va oziqalanishda saqlangan hayvonlarning yangi tug'ilgan bolalarida uchraydi. Hayvonlarni bo'g'ozlik davrida ratsionda oqsil yetishmaganida moy kislotasiga boy silos va boshqa oziqalar berilsa, oqsil, uglevod almashinuvi buziladi. Natijada bunday hayvonlar organizmining qonida ishqoriy rezerv hamda hayotiy muhim aminokislotalardan leysin, izoleysin, fenilalanin, valin, triptofanlar kamayadi. Bu esa ona qornida bolani shakllanishi va rivojlanishiga kuchli salbiy ta'sir ko'rsatadi va yetilmagan bola tug'ilishiga sabab bo'ladi. Bu yosh organizmlar to'qimalarini gistologik tekshirilganida bunday bolalar to'qimalarida aniq yetilmaganlik belgilarini, jumladan nerv to'qimalari yetishmaganligi aniqlangan. Yosh organizmdagi to'qima yetishmasliklari birinchi navbatda me'da va ichakni ximoyaviy va hazmlanish jarayonlarida o'z aksini topadi. Shuning uchun istemol qilingan ovqatning kimyoviy tarkibi va fizikaviy xususiyati juda kichik doirada o'zgarishi yoki shartli patogen mikroorganizmlarni ta'siridan dispepsiya rivojlanadi. Me'da va ichakni qisqaruvchanligi hamda ularni me'da va ichak shiralarini ajratishi va o't ajratuvchi xususiyatlari keskin buziladi. Bular oqsil va yog'larni to'liq hazmlanishini buzilishiga olib keladi. Ichak epiteliyasida distrofik o'zgarishlar hosil bo'lib, ichak devoridagi epiteliylarining kiygizsimon mikroporalarining fermentlarni hosil bo'lishini kamaytiradi. Bu esa kuchli darajada devor oldi hazmlanishini buzadi hamda ichaklardagi so'rilishni kamaytiradi. Hazm bo'lmagan oziqa massasi ichak interoretseptorlarini qitiqlab, ichak peristaltikasini kuchaytirishi bilan birga, ichak shirasini ajralishini kuchaytiradi. Bularni barchasi birgalikda ich o'tishiga – diareyaga sabab bo'ladi. Dispepsiyada tezak massasi bilan organizmdan ko'p suv, oqsil, mineral moddalardan asosan natriy va xlor ajraladi. Buning oqibatida organizmda kalsiy miqdori nisbatan ko'payadi. Tuz va suv muvozanati

buziladi. Ichak shillimshiq pardasi hujayralarining qo'zg'aluvchanlik funksiyasi o'zgarib, sekretsiya va so'rilish jarayonlarini buzilishi esa yanada chuqurlashadi. To'la parchalanmagan mahsulotlar, hamda mikrob toksinlari qon tomirlariga tushib, organizmni umumiy zaharlanishi rivojlanadi. Dispepsiya organizmni kuchli degidratatsiyasi bilan kechib, uning oqibatida, to'qima turg'inligi pasayib, klinik jihatdan hayvonni ozib ketishi bilan namoyon bo'ladi. Dispepsiya davrida atsidoz hosil bo'lib, kapillarplar o'tkazuvchanligi kuchayib, qon quyuqlashadi, gemolizlanish belgilari paydo bo'ladi. Yurak qon tomirlar yetishmasligi osha borib, turli organ to'qimalarda, jumladan markaziy nerv sistemasi hujayralarida gipoksiya hosil bo'ladi. Bularning hammasi po'stloqni keng qismlarini tormozlanishiga sabab bo'lib, nerv sistemasining muhim organ va sistemalarni boshqarish xususiyatlarini izdan chiqishiga olib keladi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1. Ishtaxa va suvga extiyoj qochon buziladi?
2. Og'izda oziqa hazmlanishi nima sababdan buziladi?
3. Giper va giposalivatsiya hamda yutish jarayoni nima sababdan buziladi?
4. Me'dada va me'da oldi bo'limlarida oziqa hazmlanishi nima sababdan buziladi?
5. Atoniya va gipotoniyani qanday sabablar hosil qiladi?
6. Medada shira ajralishini qanday patologik turlari bor?
7. Gipoxiliya, axiliya, gipoxoliya, axoliyalar nima sababdan paydo bo'ladi?
8. Ichaklarda oziqa hazmlanishi va so'rilishi qachon buziladi?
9. Ichak harakatlari, o'tkazuvchanligi qachon buziladi va qanday oqibatlarini bilasiz?
10. Oziqalanish tartibini buzilishi va dispepsiyaning qanay sabablarini bilasiz?

20-bob. JIGAR FAOLIYATINING BUZILISHI.

Jigar hayvonlarda eng katta bez hisoblanib qoramollarning o'ng tomonida umurtqalar ostida 18 qaburg'alardan to oxirgi qoburg'alar orasida joylashib, o'ng, o'rta va chap bo'laklariga bo'linib, ustki tomonidan biriktiruvchi **to'qimali qobiqdan dantashkil topgan** seroz qatlami bilan qoplangan.

Jigar odam va hayvon organizmida katta ahamiyatga ega bo'lgan eng katta bez hisoblanib, bajaradigan vazifasiga ko'ra ikki xil hujayralardan tashkil topib, tayanch fibroblast hujayralar o't ishlab chiqarsa, yulduzsimon (kufer) faol hujayralari turli fraksiyalarini moddalar almashinishi, depo, zararsizlantirish, fagotsitoz va boshqa turli xil muhim fiziologik vazifalarni bajaradi.

Shuningdek, jigar odam va hayvonlar organizmida gomeostazning barqarorligini ta'minlash uchun bir qancha vaziqalarni 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 tonusining 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. Jigarni ekskretor faoliyati katta ahamiyatga ega bolib, u turli tabiatdagi zaharli moddalarni, dorivor moddalarni, ayirim mikroorganizmlarni ajratadi. Bulardan tashqari, jigar orqali organizm qonining katta qismi o'tgganligi tufayli, unda qon aylanishining buzilishi umumiy qon aylanishini o'zgarishiga sabab bo'ladi.

Jigarni bajaradigan 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 qatnashib, unda dezaminlanish va qon plazmasi oqsillari – fibrinogen, albumin, alfa va beta globulinlar sintezlanadi.

Jigarni tashkil etgan, 2 xil hujayralarning faoliyati tufayli quyidagi vazifalarni bajaradi.

1.O't pigmentlari hosil bo'ladi, xolesterin sintezlanadi, o't suyuqligi sintezlanadi va hosil bo'ladi;

2.Oshqozon ichak tizimidan tushgan zaharli mahsulotlar zaharsizlantiriladi.

3. Oqsil sintezi, shu jumladan qon plazmasini proteinlari, ularni depolanishi, aminokislotalarni pereaminlanishi va dezaminlanishi, mochevina hosil bo'lishi va kreatinin sintezlanishida;

4. Monosaxaridlardan va uglevodsiz mahsulotlardan glikogen sintezlash;

5.Yog' kislotalarini oksidlash, keton tanachalarini hosil qilish;

6.Ko'pchilik vitaminlar almashinuvida (A, PP, B, D, K) va temir, mis, sink, marganes, molebden va boshqa ionlarni depolanishida;

7.Metabolitik jarayonlarni ta'minlovchi ko'pchilik fermentlarni sintezlanishida;

8.Qonni ivituvchi va ivishga qarshi tizimini muvozanatini boshqarish va geparin hosil bo'lishida;

9.Ba'zi bir mikroorganizmlar, bakteriya va boshqa zaharli mahsulotlarni parchalashda;

10. Qon plazmasi va shaklli elementlarini deposi, qon sistemasini boshqaruvchisi;

11. Homilada qon hosil bo'lishida qatnashadi.

Demak, jigarning kasallanishi uni funksional aktivligini pasaytiradi, gomeostazni buzadi.

Jigar shikastlanishi uning funksional faolligini zaiflashtirib, gomeostazni buzilishiga sabab bo'ladi. Jigar funksional yetishmovchiligini turli tajriba usullari shuning bilan birgalikda uning faolligini u yoki bu funksiyasini o'zgargani bir qancha biokimyoviy va klinik testlardan foydalanilanib o'rganiladi

Jigarni organizmdagi funksional yetishmovchiliklari davridagi o'zgarishlarni turli xildagi eksperimental usullar yordamida o'rganiladi.

20.1. JIGAR FAOLIYATINI O'RGANISHDA QO`LLANILADIGAN USULLAR

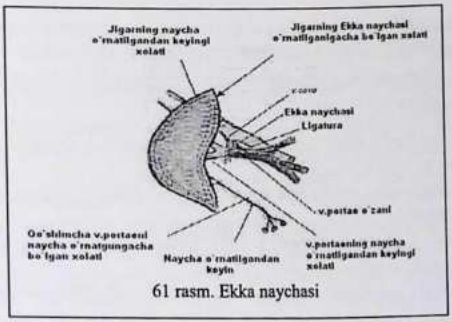
1.Jigarni to'qimalarini qisman olib tashlash. Jigar hajmini 70% gacha massasi olib tashlanganida jigar yetishmovchiliklariga olib kelmasligi aniqlangan va u 8 hafta ichida qolgan hujayra tuzilmalari hisobiga ko'payib dastlabki kattaligigacha tiklanadi. Bu usul organni regeneratsiya xususiyatini o'rganishda qo'l keladi.

2.Jigarni to'liq olib tashlash. Bu usulni ikki bosqichda amalga oshiriladi. Avval portal va orqa kavak vena o'rtasida bog'lanish hosil qilinadi va orqa kavak vena anastomozidan yuqorida vena bog'lanadi. Tana orqa qismidan va qorin bo'shlig'i organlaridan to'planadigan qon jigarga yo'naladi, lekin uning qon tomirlari sistemasi qonning oqib ketishini ta'minlayolmaydi va 4 kundan keyin jigarni chetlab o'tuvchi kollaterallar rivojlanadi. Operatsiyaning ikkinchi bosqichi portal venani ikki og'izlari tutashgan joydan yuqorida bog'lash va jigarni to'liq olib tashlashdan iborat. Bunday operatsiyadan keyin eksperimental itlar hayotining muddati aniqlanadi. Itlar operatsiyadan keyin 4 – 8 soat o'tgandan keyin nabud bo'ladi. O'limdan oldin tez avjiga chiqadigan kuchsizlik, adinamiya va titroq kuzatiladi. Venaga glukoza yuborish itlar hayotini 34-soatgacha uzaytiradi. Gipoglikemiya operatsiya qilingan itlar qonida aminokislotalar miqdorining

ortishi, mochevina kamayishi bilan kechishi aniqlangan. Bu usul yordamida jigarning qon ivishidagi, termoregulyatsiyadagi, xolsterin almashinuvida, zaharsizlantirishdagi ahamiyati aniqlangan.

3.Jigar fiziologiyasi va patologiyasini o'rganishda Ekka fistula usulining (1877yil) ishlab chiqilishi katta ahamiyatga ega bo'ldi. Uning mohiyati keyingi kovak vena va dorvoza venasi orasida bog'lanish hosil qilish va darvoza venasini anastomozdan yuqoriroqda bog'lash hisoblanadi (61-rasm). Bu anastomoz orqali qorin bo'shlig'i organlaridan darvoza venasida to'plangan qon jigarni chetlab to'g'ri orqa kovak vena orqali katta qon aylanish doirasiga tushadi. Agar operatsiya qilingan itlar ratsioniga xom go'sht kiritilsa, qon tarkibidagi ammiak va uning tuzlari miqdorining keskin ortishi kuzatiladi va ular 3 – 4 kunda o'ladi. Shunday qilib, jigarni mochevina hosil qilish va dezintoksikatsiyadagi ahamiyati o'rganilgan. Shu yo'l bilan operatsiya qilinib, asosan uglevodli dietada saqlangan itlar uzoq vaqt qaniqarli holda bo'ladi.

4.Ekka – Pavlov usuli. I.P.Pavlov (1893 yil) darvoza va keyingi kavak venalar o'rtasida anastomoz hosil qilish uchun darvoza venasi emas, keyingi kavak venani bog'lashni tavsiya qiladi. Bu sharoitda tananing orqa yarimidan va qorin bo'shlig'i organlaridan kelayotgan qon darvoza venasi orqali jigarga tushadi. Bunday operatsiya qilingan hayvonlardan jigarni fiziologik ahamiyatini o'rganish uchun yillar maboyinida foydalanish mumkin.



61 rasm. Ekka naychasi

5. Ye.S.Londonning angiostamiya usuli. Anggiostomiya usulining mohiyati shundan iboratki jigarga qon olib keluvchi darvoza venasiga va jigardan qonni olib chiquvchi jigar venasi devoriga oxiri tashqariga chiqarilgan ingichka kumush naycha o'rnatiladi. Surunkali eksperiment sharoitida jigarga kirayotgan va undan chiqayotgan qonni kimyoviy tarkibi

o'rganilib, jigarda kechayotgan jarayon haqida fikr yuritish mumkin. Angiostomiya usuli asosida jigarni oqsil, yog', uglevod, tuz almashinuvidagi o'rni, bilirubin hosil qilish va boshqa funksiyalarini bajarishi aniqlanadi.

6.Dorvoza venasini bog'lash. Darvoza venasi bog'lab qo'yilganidan 1 – 2 soat o'tganidan keyin ichakga va qorin bo'shlig'i organlariga qon quyilib, hayvon vena giperemiyasi holatida o'ladi.

7.Jigar arteriyasini bog'lash. Jigar arteriyasini ligatura yordamida bog'langandan 24 – 48 soat o'tganidan keyin tonik va klonik tortishish rivojlanib, zaharlanish evaziga o'lim sodir bo'ladi. Tajriba hayvonida kuchli gipoglikemiya, mochevina miqdorini bir muncha pasayishi kuzatiladi.

8.O't xoltasiga naychalar o'rnatishni ishlab chiqib, o't chiqaruvchi yo'llarni bog'lab qo'yib, mexanik sariqlik rivojlanishini immitatsiya qilish.

9.Tajriba hayvonlariga gepatrop zaharlardan (xloroform, aseton, to'rt xlorli uglerod, fosfor, dubil kislotasi, trinitrotoluol) yuborib, gepatotsitlar nekrozini hosil qiluvchi jigar toksikozini modellashtirish.

10.Ilmiy tadqiqot va klinik tekshirishlarda jigarni biopsiya qilishdan foydalaniladi. Bu usul yirik hayvonlarda (ot, yirik shoxli hayvonlarda) yengil bajarilib, keyinchalik bioptat o'rganiladi; laparoskopiya, bioximik va immunologik usullardan foydalaniladi.

11.Izolyatsiyalangan jigarni perfuziya qilish usuli yordamida sinalayotgan ingridientni perfuzant tarkibiga qo'shish va ularni ajratib chiqarayotgan suyuqlikda aniqlash orqali jigarning biokimyoviy jarayonlardagi ishtiroki o'zganiladi.

Jigarni u yoki bu holati haqida tushuncha beruvchi hamda uni faolligi haqida biokimyoviy va klinik tekshirishlar ham o'tkazish mumkin.

Jigar kasalliklarini aniqlashda keng qo'llaniladigan usullardan bir nechatasi mavjud:

1. Pigmentlarni aniqlash usuli (testi) (qonda urabilin miqdori odatdagisiga ko'ra 20-30 marotaba oshib ketadi).
2. Xolesterin testi-qonda odatdagisidan (13-28 mg) uning miqdori 300-400) oshib ketadi.
3. Benzoy kislotasi hosil qilish testi. Odatda jigar benzoy kislotasini hosil qilib siydik orqali chiqaradi.
4. Qondagi oqsillarni aniqlash testi (fibrinogenni faqat ishlab chiqaradi).

20.2.JIGAR FAOLIYATINI BUZILISHINING ASOSIY SABABLARI

Katta miqdordagi hayvonlarni kichik molxonalarda saqlanishi, oziqa tarkibida kombikorma ko'payib, dog'al oziqalarni kamayishi ba'zan

oziqaga ximikatlarni bo'lishi, hayvon organizmida oziqa hazmini buzadi. Jigar moddalar almashinuvining markaziy organi bo'lib, odatda bir necha Shular asosida jigar potologiyasini chaqirvchi sabablarni ekzogen va endogen sabablarga bo'lib o'rganiladi

Jigar faoliyatini buzuvchi sabablar bo'lib: mikroorganizmlar, viruslar, sodda hayvonlar, zamburug'lar va gelmintlar hamda ularning toksinlari hisoblanib, 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. Hayvonlarni kimyoviy moddalardan margimush, to'rt xlorli uglerod, fosfor va boshqa moddalar bilan zaharlanishida jigarda nekroz va gepatitlar rivojlanadi. Jigarni regeneratsiya qobiliyati yuqori bo'lishiga qaramasdan, zaharli moddalarning surunkali ta'siri, uni yallig'lanishiga va degenerativ o'zgarishiga sabab bo'ladi. Jigar faoliyati ovqat hazm qilish sistemasi jumladan, ichaklardagi chirish jarayoni hisobiga hosil bo'lgan zaharli moddalarning so'rilishidan ham buziladi. Jigar faoliyatini buzilishi hayvonlarni bir tomonlama oziqlantirilganida, oziqa ratsionida yengil hazmlanuvchi uglevodlar yetishmaganida, oziqlantirish noto'g'ri tashkil qilinganida, yog'larni oksidlanishi buzilib, yog'li infiltratsiyalarga sabab bo'ladi. Qon aylanishini buzilishi natijasida va atmosfera havosida kislorodning porsial bosimini pasayishi oqibatida yuzaga keladigan kislorod yetishmasligi 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 hosil bo'lishiga olib keladi. O't yo'llari tiqilganida, o't kislotasi tuzlarini jigar parenxima hujayralariga distrofik ta'siri yuzaga keladi. Jigarning trovmatik jarohatlanishi va boshqa patologik jarayonlarida unda qon aylanishi buziladi. Jigarning qon aylanishini 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 zaharli mahsulotlar, bo'g'ozlik toksikozlari, ekzogen zaharli moddalardan fosfororganik insektitsidlar, biomitsin, tetrosiklin, steroid gormonlar, o'simlik toksinlari, muskarin, alkogol, nikotin ta'sir qiladi. Jigar vazifasi alementar 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. Jigarning yallig'lanishiga yuqori chastotadagi

autoimmun mexanizmlarning hosil bo'lishi xarakterli bo'lib, bu nazariyaga asosan gepotatsitlarni 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 sezuvchanlikga ega. Bulardan tashqari gepatitlarda jigar parenximasida nekrotik o'zgarishlar hosil bo'lib, bu o'zgarishlarni 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 ularni anatomik va funksional bog'liqligi natijasida hosil bo'ladi. Jigar kasalliklarini kelib chiqishi va gomeostazni buzilishi jigar funksiyasini batomom buzilishi bo'lmay, jigar ichki va tashqi muhitdan kirgan zaharli moddalardan organizmni himoya qiladi, ularni parchalaydi, fagotsitoz 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.

20.3. JIGAR FAOLIYATINI BUZILIShINI OQIBATLARI

Kuchli ta'sirotchilar ya'ni kasallik chaqiruvchi sabablar ta'sirida jigarda yallig'lanish hamda degenerativ o'zgarishlarga ega bo'lgan o'tkir va surunkali patologik jarayonlar rivojlanadi. Ko'pchilik holatlarda jigar yallig'lanib ***gepatit,*** moddalar almashinuvining buzilishi hisobiga distrofik o'zgarib, ***gepatozlar*** yoki yog'li, pigmentli distrofiyalar hosil bo'ladi. Ba'zan jigar to'qimalarining chuqur qismlar bo'ylab biriktiruvchi to'qimalar o'sib kirib ***sirroz*** hosil bo'ladi. Ko'pincha jigar kasalliklari murakkab kechib, jigar kasalliklarini qat'iyan gepatit va gepotozlarga bo'lish imkoniyati bo'lmaydi. Jigarni kasallanish xarakteri va darajasiga qarab kasallik rivojlanishi u yoki bu darajada moddalar almashinuvini buzishi mumkin. Shu bilan bir qatorda jigarni bar'er-to'siq xususiyati ham buziladi.

Jigarni o't hosil qilishini kamayishi yoki hosil bo'lishini to'xtashi va o'tni 12 barmoq ichakga tushushini buzilishidan hazmlanish va suv almashinuvi buziladi. Shuningdek, portal gipertoniya va gepatalial sindrom rivojlanishi tufayli nerv sistemasi funksiyasini 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 aylanishini buzilishiga, keyinchalik o'zidagi patologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Kasallik davrida qonni organizmda qayta taqsimlanishi, darvoza vena

tizimida va jigarda qon turg'unligini rivojlantirib, jigarda vena giperemiyasi rivojlanadi, degenerativ o'zgarishlar rivojlanadi, parenxima hujayralarining o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sib-sirroz boshlanadi.

20.4.MODDALAR ALMAShINUVINING BUZULIShI

Jigarning jarohatlanishi va funksiyasi buzilganida oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar hamda pigment va suv almashinuvi buzilishi paydo bo'lishi mumkin.

1. Oqsillar almashinuvining buzilishi. Jigar ammiyakni mochevinaga aylantirganligi tufayli, uning faoliyati og'ir buzilishlarida mochevina hosil bo'lishi qiyinlashadi yoki to'lig'icha to'xtaydi, qon va siydikda ammiak miqdori ko'payib ketadi. Qonda ammiak miqdorini ko'payishidan ammiakli zaharlanish paydo bo'ladi. Bu vaqtda markaziy nerv sistemasi kuchli qo'zg'aladi, hayvon qaltiraydi va og'ir zaharlanishlardan hayvon nabud bo'lishi mumkin. Jigarni dezaminlash funksiyasini zaiflashishi natijasida qonda aminokislotalar to'planadi va ular buyrak orqali siydikda ajraladi. Jigarni og'ir kasallanishlarida azotemiya va azoturiyalar kuzatiladi. Jigar qon oqsillarini sintez qilgani uchun uning faoliyatini buzilishi qondagi oqsil va uning fraksiyasida o'z aksini topadi ya'ni ularning miqdori kamayadi. Gamma globulinlarni hosil bo'lishini kamayishi organizmni kasallik chaqiruvchi sababga turg'unligini pasaytiradi ya'ni immunitet hosil bo'lishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, fibrinogen va protrombinni 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 kislotalarini parchalanishini buzilishi jigarni bakteriya va virus toksinlari hamda margimush, xloroform, to'rt xlorli uglerod va boshqa zaharli moddalar bilan zaharlanganida yuzaga keladi.

3.Uglevodlar almashinuvining buzilishi. Uglevodlar almashinuvining buzilishi birinchi navbatda (muayyan turdagi hayvon xususiyatlariga bog'liq ravishda) organizm qonida qand miqdorini muayyan darajada soqlash qobiliyatini yo'qatadi. Qonda qand miqdorining sezilarli darajada o'zgarishi, ichakdan qand so'rilganida uni qondagi miqdori bir muncha ko'tarilib *(giperglikemiya),* so'rilish tugashi bilan aksincha, qonda qand miqdori to 40 – 60mg%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 qilaolmaydi. Bulardan tashqari glikogenni sut kislotasidan resintezlanishi buzilganida ham qonda qand miqdorini kamayib ketishi kuzatiladi.

4.Vitaminlar almashinuvining buzilishi. Vitaminlar almashinuvining buzilishi bir tomondan (A, D, B_{12}, K va boshqa) jigarni vitaminlarni u yoki bu darajada depolash qobiliyati yo'qolganida, ikkinchidan jigarni ba'zi bir vitaminlarni, jumladan, C vitaminini (yirik shoxli hayvonlar, it va boshqa hayvonlarda) sintez qilish qobiliyati pasayadi. Fermentlar masalan, psevdoxolinestroza hosil bo'lishi buzilib, buni qon zardobida ushbu ferment faolligi pasayishidan aniqlasa bo'ladi. Tarkibiga vitaminlar kiruvchi fermentlar (nafas olish sariq fermenti, ksantinoksidaza, α-amino oksidazasi, va boshqa ko'p fermentlar prostatik guruhining bir qismi hisoblangan B_2 vitamin.) faolligi pasayadi. Jigar funksiyasini yetishmasliklarida, ayniqsa, og'ir kasallangan paitlarida qonda fibrinogen va protrombin kamayib, qonni ivuvchanligi pasayadi.

Nerv sistemasi funksiyasining buzilishi umumiy qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'ladi. Hayvonlar (it) tajavuzkor bo'ladi, harakat koordinatsiyasi buziladi (atoksiya, monej harakatlar qaltiroq va b.) va og'riq sezuvchanligi pasayadi. Og'ir holatlarda komatoz holat yuzaga kelib hayvon nobud bo'ladi. Moddalar almashinuvining buzilishi (gipoglikemiya, ammiak va atseton tanachalar miqdorining ortishi va b.) oqibatida, nerv sistemasi faoliyati o'zgarib, jigarning bar'er funksiyasi buziladi. Jigar kasalliklari davrida moddalar almashinuvining buzilishi oqibatida qonda sut kislotasi, ketokislotalar, yog' kislotalari to'planadi. Qonda kislotali moddalarning to'planishi uni ishqoriy zahiralarini kamaytiradi va natijada kislota – ishqor muvozanati buziladi, atsedoz rivojlanadi.

20.5. PORTAL GIPERTONIYA VA SUV ALMASHINUVINING BUZILISHI

Darvoza venasi sistemasidagi turg'inlik davrida portal gipertoniya va suv almashinuvi buzilib, bu o'zgarishlar quyidagicha hosil bo'ladi:

1.Jigarning og'ir jarohatlanishi natijasida, jigar qon tomirlarida qon aylanishi qiyinlashishidan;

2.Jigardan chiqish joyidagi jigar vena qon tomirlarining muskul elementlarining qisqarishi natijasida jigar venasining diametrini bir muncha kichrayishidan, jigar tomirlari bo'ylab qon chiqish qiyinlashganida. Buning oqibatida qon qo'shimcha qon aylanish doirasi deb nomlangan qismda to'planadi va portal sistemada qon bosimi oshadi. Qon bosimining portal tizimda kuchli oshishidan qon tomirlaridan suyuqliklar sizib qorin

bo'shlig'iga chiqib, buning oqibatida istesqo (assit) hosil bo'ladi. Jigarni og'ir kasalliklarida organizmda ko'p suv ushlanib qoladi va buning oqibatida gidremiya rivojlanib, ko'pincha diurez kamayadi. Qonni partal sistemada to'xtab qolishi qo'shimcha qon aylanish doirasini vena sistemasida qon bosimini oshishiga (partal gipertoniyaga) olib keladi. Yurakni sistolik hajmi kamayib, umumiy arteriya bosimi pasayadi, qo'shimcha qon aylanish doirasida qon harakatini to'xtashidan portal sistemada qon aylanishini uzoq muddatli buzilishidan taloqda va me'da osti bezida degenerativ o'zgarishlar rivojlanadi. Shuni takidlash lozimki, jigar va taloq faoliyatini buzilishi o'rtasida muayyan bog'liqlik mavjud. Shuning uchun ko'pincha jigar faoliyatini buzilishi taloq faoliyatini ham o'zgartiradi (gepatolienal sindrom) va aksincha, bu esa o'z navbatida ushbu organlar faoliyatida muayyan umumiylik bo'lishi bilan tushuntiriladi (eritrotsitlarni saqlash va parchalash, immunitet va b).

20.6. JIGARNING BAR'ER FAOLIYATINI BUZILISHI.

Jigarda patologik jarayonning rivojlanishiga parallel ravishda bar'er funksiyasi ham ko'proq buzilaborib, u o'z fermentlari yordamida turli xil zaharli (toksin)moddalarni oksidlash va qaytarilish yo'li bilan zararsizlantirish qobiliyatini yo'qotadi. Bu holat jigarda juft efir sulfat va glukuron birikmalarini hosil bo'lishini buzilishiga bog'liqdir. Buning oqibatida zaharli moddalar ichakdan umumiy qon aylanish doirasiga yengilgina o'tadi va organizmni zaharlaydi. Bulardan tashqari, jigar oqsillarni fiziologik va patologik almashinuvida hosil bo'lgan zaharli moddalarni (proteinogen aminlar)zaharsizlantirish qobiliyatini yo'qatadi. Jigarni mikroorganizmlarni ushlab qolib, ularni fagotsitoz qilish qobiliyati ham chegaralanadi. Jigar faoliyati buzilganida uning ekskretor faoliyati – o't bilan turli xil bakteriyalarni, moddalar almashinuvi mahsulotlarini ajratish va turli xil yot moddalarni, zaharlarni, metal tuzlari (simob, mis, temir va b), bo'yovchi moddalar, farmakologik preparatlar va boshqalarni ajiratish qobiliyati buziladi.

20.7. JIGARNING O'T HOSIL QILISH VA AJRATISH FAOLIYATINING BUZILISHI.

O't hosil bo'lishi va ajralishi - jigar kasalliklarida, o't xoltasining kasalliklarida, infeksion kasalliklarda hamda qon sistemasining kasalliklarida buzilib, ko'pincha **sariqlik** rivojlanishiga olib keladi. Sariqlik, teri va chuqur qismlarda joylashgan to'qimalarni sariq rangga bo'yalishi qon zardobi hamda biologik suyuqliklarda o't komponentlarini katta konsentratsiyada uchrashi bilan xarakterlanadigan simptomokompleksdir.

Sariqliklarning xarakterli belgilaridan biri pigment almashinuvining buzilishi hisoblanib, qonda o't pigmentlari ko'payadi va ular organ va

to'qimalarda yig'ilib, natijada, to'qimani sariq rangga bo'yaydi. O't pigmentlari terining malpigiyev qavatida, shillimshiq pardalarida, ko'zning oq pardasida, teri osti kletchatkalarida, ichki organlarning yumushoq biriktiruvchi to'qimalarida to'planib qoladi. O't pigmentlari buyrak orqali siydik bilan, sut bezlari orqali sutda ajraladi hamda serroz bo'shliqlarga o'tadi. Hayvonlarda sariq rang ko'zning shillimshiq pardasida, oq pardasida, pigmentlanmagan terida yengil aniqlanadi. Tag'oy, nerv to'qimasi zaif bo'yalib, teri, shillimshiq pardalari va qon tomirlarining ichki devori kuchli bo'yaladi. So'lak, me'da shirasi, yosh suyuqligi sarg'imtir rangga bo'yaladi.

Sariqlikni – icterus deyilib, uning uch turi farq qilinadi:

1.Mexanikaviy yoki bilirubinli;

2.Gemolitik yoki urobilinli;

3.Parenximatoz yoki bilirubin-urobilinli, infeksion zaharlanishli, jigarni hususiy parenxima hujayralarini faoliyatini buzuvchi sariqlik yoki S.P.Botkin kasalligi.

Mexanikaviy yoki turg'un, bilirubinli sariqlikda o'tni 12 barmoq ichakga chiqarilishini qiynlashishi 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 ularning shillimshiq pardasini bo'kishi;

B). O't yo'llarini o'sma yoki chandiq to'qimalar bilan bosilishidan;

V). O't tosh kasalligida o't yo'llarida tosh yoki parazitlardan askarida, fassiola, lambliyalar paydo bo'lib, o't yo'lini berkiganida;

G).O't xaltasi va o't yo'llaridagi Oddiy sfinktorining inervatsiyasi buzilganida, o't chiqaruvchi yo'llar spazmga uchraganida.

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

Qonda o't kislotalarini to'plana borishi bilan yurak qisqarishi siyraklashadi, tomirlar tonusi va arteriya bosimi pasayadi. Yurak qisqarishshini siyraklashishi (bradikardiya) ham adashgan nerv markazining qo'zg'alishidan hamda yurakdagi adashgan nerv oxirlariga o't kislotasining tuzlarini to'g'ridan – to'g'ri ta'siridan yuzaga keladi. Bulardan tashqari, yurak ishini zaiflashishi o't kislotalarini yurakni o'tkazuvchi sistemalariga va mushak elementlariga ta'siri bilan ham bog'liqdir. O't kislotasi tuzlarining

ta'sirida periferik tomirlarni o'tkazuvchanligi kuchayadi va ular sinuvchan bo'lib qoladi.

Ichakga o't tushmasligi tufayli K vitaminini so'rilishi buziladi, fibrinogen hosil bo'lishi zaiflashadi va jigarda protrombin hosil bo'lishini kamayishidan qonning ivishi sekinlashadi. Fibrinogen va protrombin yetishmasligi natijasida qon ivishini pasayishi, periferik qon tomirlar sinuvchanligini kuchayishidan ko'pchilik holatlarda gemorragik diatez, qon quyilishlarga olib keladi.

Mexanikaviy yoki turg'in sariqlik davrida moddalar almashinuvi buziladi, oqibatda qon va to'qimalarda xolesterin to'planib, to'qima oqsillarini parchalanishi kuchayadi. Odatda asosiy almashinuv pasayadi.

O'tni ingichka ichakga tushishini kamayishi yoki to'xtashi oqibatida ovqat hazmlanishi asosan, yog'larni hazmlanishi va so'rilishi buziladi, bu ichaklarda chirish jarayonini rivojlanishiga va zaharli moddalarni hosil bo'lishiga imkon yaratadi. Hosil bo'lgan zaharli moddalar katta miqdorda qonga so'rilib hayvon holatini og'irlashtiradi.

Mexanikoviy sariqliklikga jigar orqali o'tgan zaharli xususiyatga ega bo'lmagan bilirubinning qonda to'planishi xarakterlidir. O'tni 12 bormoq ichakga chiqishini 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 bilirubin umumiy qon aylanish doirasiga tushib (bilirubinemiya), buyrak orqali siydikda ajraladi (bilirubinuriya). Oqibatda siydik sariq rangga bo'yaladi va undagi saqlanayotgan bilirubin Erlixning diazareaktivi bilan to'g'ridan-to'g'ri reaksiya beradi(xarakterli bo'yalish).

Gemolitik sariqlik - organizmning infeksion va protazoo kasalliklarida hamda ba'zi bir zaharlanishlarda (fenilgidrazin, margimushli vodorod), hamda katta miqdorda qon quyilganidan keyin hamda gemolitik zardob yuborilishi natijasida eritrotsitlarni kuchli gemolizlanishidan paydo bo'ladi.

Eritrotsitlar gemolizi davrida hosil bo'lgan katta miqdordagi gemoglobin, retikuloendotelial sistemada bilirubinga aylanadi. Bilirubin o'zgarib va jigar orqali ichakga chiqarib ulgurilmaganligidan, u qonda katta miqdorda to'planadi. Shunday qilib, gemolitik sariqlik faqat eritrotsitlarni katta miqdorda gemolizlanishi natijasida retikuloendotelial sistemada shuncha katta miqdorda bilirubin hosil qiladiki, uni jigar o'zgartirib va uni ichakga chiqarib ulgurmasligidan gemolitik sariqlik kelib chiqadi. Jigar orqali o'tmagan retikuloendotelial sistema bilirubini jigar orqali o'tgan o't bilirubinidan ko'pchilik xislatlari bilan farq qiladi:

a).U buyrak orqali siydikda ajralmaydi;

b). U to'qimalarga qiyin o'tganligi uchun to'qimalarga juda zaif sariq rang beradi;

ye). Erlixning diazo reaktivi bilan to'g'ridan – to'g'ri reaksiya bermaydi;

g). Qon zardobini xarakterli bo'yalishi – Erlix diazoreaktivi bilan reaksiyasi faqat oldindan spirt bilan ishlav berilganidan keyin yuzaga keladi.

Gemolitik sariqlik mexanikaviy sariqliklardan farq qilib, hosil bo'lgan o't pigmenti kuchli darajada zaharli ta'sir qilmaydi. Gemolitik sariqlikda ajralayotgan o't juda quyuq bo'lib, o't yo'llarini berkituvchi, tiqin hosil qilib oqibatda bu tiqinlar o'tni 12 bormoq ichakga o'tishini to'xtatib, oqibatda mexanikaviy sariqlik hosil qiladi.

O'n ikki barmoqli ichakga o't bilan katta miqdorda 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 portal sistemaga tushadi va jigarda bilirubinga aylanadi. Agar qancha ko'p eritrotsitlar gemolizga uchrasa, jigar bilirubini shuncha ko'p ichaklarga tushib, shuncha ko'p bilirubin ichaklarda urobilinogenga aylanadi. Shuning uchun, gemolitik sariqlikda urabilinogen juda katta miqdorda so'rilib, portal sistemaga tushadi. Jigarda ushlanib qolib ulgurmagan urabilinogen 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 bo'ladi.

Parenximatoz yoki infeksion zaharli, S.P.Botkin kasalligi davrida jigar hujayralarini funksiyalari o'zgaradi. Bu vaqtda faqat pigment almashinuvi buzilib qolmasdan balki uglevodlar, yog'lar, oqsillar, vitaminlar almashinuvlari ham buziladi. Parinximotoz sariqlik rivojlanish mexanizmi-patogenezi hali to'liq o'rganilgan emas. Bu sariqlik otlarning infeksion ensefalomielitida, mikrob toksinlari bilan o'tkir zaharlanishlarda, fosfor va xloroform bilan zaharlanganda uchraydi. Bu sariqlikda funksional o'zgarishlardan tashqari, jigar hujayralarini morfologik o'zgarishlari ham yuzaga keladi. Jigar hujayralarini funksiyasining buzilishiga jigar hujayralarini bilirubin hosil qilish, ularni o't yo'liga o'tkazilishini 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 kislotalri, ularning tuzlari tushib, organizmni zaharlashi mumkin(mexanik sariqlikga qarang).

Sirroz- jigarni surinkali kasalligi bo'lib, jigarda chuqur morfologik o'zgarishlar hamda biriktiruvchi to'qimalarni o'sishi bilan xarakterlanadi. Sirrozni atrofik va gipertrofik turlari farq qilinadi. Sirroz chaqiruvchi sabablar turli-tumandir:

1.Turli xildagi zaharli moddalar: fosfor organik, xlororganik birikmalar, margimush, xloroform, to'rt xlorli uglerod, harbiy zaharlovchi moddalar, o'simlik zaharlari va boshqalar; 2.Infeksion agentlar va ularning toksinlari; 3.Hayvonlarni noto'g'ri oziqlantirilishi: sifatsiz, chirigan, oqsil va

uglevodlarni kam saqlovchi oziqalar; 4.Uzoq vaqtli qon aylanishini buzilishi: vena giperemiyasi, trombozlar, anemiya va arteriosklerozlar.

Ikkilamchi sirrozlar paratif, tuberkuloz, difteriya, fassialez, dikrotselioz kasalliklarida va M.N.S.sining 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 ketishini qiynlashishidan portal gipertoniya rivojlanib, keyinchalik suv to'planadi - ***assit*** hosil bo'ladi. Agar jigarni 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'lakchalarini ichida o'sib hajmini kattalashtiradi va o't yo'llarini, qon tomirlarini qisaboshlaydi. Qon oqib kelishini qiyinlashtirib, jigar parenxima hujayralarini oziqlanishi buziladi, gipoksiya rivojlanadi, jigar parenxima hujayralari atrofiyalanadi. Oqibatda jigardan tashqari butun organizmda mrofologik, bioximiyaviy, funksional, gumoral, nerv trofik faoliyatlar buziladi.

O't yo'llarida tosh hosil bo'lishi va uning oqibatlari. Bu kasallik o't yo'llarida va xoltasida tosh hosil bo'lishi bilan xarakterlanib, qishloq xo'jalik hayvonlarida kam uchraydi. Bu toshlar tarkibida o'tning anorganik va organik tarkibiy qismlari: o't pigmentlari, xolesterin va oxakli tuzlar bo'ladi. O't yo'llarida va o't xaltasida hosil bo'lgan o't yo'li toshlarining tarkibiga bog'liq ravishda o't toshlari quyidagilarga bo'linadi:

1.Radial – xolestrinli tosh, yumoloq yoki oval shakldagi xolesterindan tashkil topgan radial chiziqlarga ega. Ba'zan ularning ichida tarkibiga o't pigmentlari va oxak tuzlari kirgan kristallashgan markaz uchraydi; 2.Yirik kombinasiyalangan toshlar – radial xolesterin toshlardan hosil bo'lishi va ular shakllangach ularga o't pigmentli va xolestrin o'tirib qoladi; 3.Murakkab xolesterin - pigment - tuzli toshlar – silliq yuzaga ega bo'lib, turli shakl va kattalik (tariq donidan o'rmon yong'og'i kattaligiga)ka ega. Bu toshlarni ichida shillimshiq 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 toshlarining hosil bo'lishini asosiy sabablari:

a). O't xaltasi va o't yo'llaridagi yallig'lanish oqibatida epiteliy hujayralarining ajralishi, katta miqdorda shillimshiq hosil bo'lishi, qon lahtasi hosil bo'lishi, keyinchalik xolesterinlarni, oxakli tuzlarni, o't pigmentlarini chiqishi uchun yaxshi asos bo'lib xizmat qiladi va tosh hosil bo'lishiga sharoit yaratib beradi. b). Xolesterin va o't pigmentlarining almashinuvining

buzilishi juda katta miqdorda o't kislotalarini hosil qiladi; v). O't oqishi sekinlashib, quyuqlashishi va qatishidan o'tda xolesterinli, kolloidli eritmalar stabilliligi pasayadi.

Keyingi yillardagi tekshirishlar oziqada A vitamin va yuqori sinfli to'yinmagan yog' kislotalari yetishmaganda epiteliylar shikastlanib uni himoyaviy xususiyatlari pasayib, infeksion jarayonning rivojlanishiga va tosh hosil bo'lishiga qulay sharoit hosil qilib beradi deb tushuntiradi.

Nazorat uchun savollar

1.Jigarning qanday asosiy vazifalarini bilasiz?
2.Jigar faoliyatini qanday tekshirish usullarini bilasiz?
3.Jigar faoliyatini buzuvchi qanday asosiy sabablar farqlanadi?
4.Jigarni qanday kasalliklari bor?
5.Jigar funksiyasini o'zgarishlari qanday oqibatlarga olib keladi?
6.Jigar moddalar almashinuvida qanday ahamiyatga ega?
7. Sariqlikni qanday turlarini bilasiz?
8.Jigarni o't yo'llarida qachon tosh hosil bo'ladi va uning qanday oqibatlarini bilasiz?
9.Jigarni o't ajratishi funksiyasi qachon buziladi?

21-bob. AYIRUV JARAYONLARINING PATOFIZIOLOGIYASI.

Ayiruv jarayonlari organizm ichki muhitini doimiyligini ta'minlashga qaratilgan bo'lib, ayiruv vazifasini o'pka, teri, ichak va asosan buyraklar ta'minlaydi. Moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlarini o'pka, ichak, teri va asosan buyraklar bajaradi.

O'pka orqali organizmda karbanat angidrid, suv, ammiak, uchuvchi moddalar, teri orqali ayniqsa ulardagi ter bezlari otlarda yaxshi rivojlanib, secret tarkibida mochevina, ammiak, kreatinin, indikan, osh tuzi, kalsiy, va fosfor saqlansa, qo'ylar ter suyuqligi va yog' bezlari suyuqligi aralash ajralib, **teriyog'** deyiladi, va ular xolesterin efirlari va boshqalarni ajratadi. .

Buyrak muhim ayiruv organlaridan biri bo'lib hisoblanadi. Ular organizmdan moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlarini murakkab siydik hosil bo'lish jarayoni evaziga tashqariga chiqaradi va ichki muhitni o'zgarmasligini-gomeostazni ta'minlaydi. Demak, ayiruv organlari hayotiy muhim organlar hisoblanib, ularning asosiy vazifasi – organizm ichki muhit doimiyligini soqlash (gomeostaz)dan iboratdir. Ichak orqali hazmlanmay qolgan, cherish, achish mahsulotlari, mochevina, keratin, kalsiy, natriy, o't pigmentlari, almashinuv mahsulotlarini chiqaradi. Lekin gomeastazni o'zgarmasligida buyrakni ahamiyati katta bo'lib,

1.Hujayrasiz suyuqliklar hajmini va suv hamda natriy ajralishiga ta'sir etib uni ***osmolyarligini*** – doimiyligini soqlash;

2. Hujayrasiz suyuqliklarda kaliy, magniy, kalsiy, fosfor, xlor va boshqa elektrolitlarning soqlanishini boshqaradi;

3.Kislotali va ishqorli substansiya mahsulotlarini ajratish va saqlab qolish evaziga qonning pH ko'rsatkichini normal soqlashda;

4.Qon plazmasidan zaharli va moddalar almashinuvining oxirgi mahsulotlari, ortiqcha glukoza, aminokislotalar, peptid va polipeptidlar, shu jumladan turli xil gormonlar hamda yot moddalar (dorivor preparatlar, zaharlar va b.)ni chiqaradi;

5. Qon bosimi va eritropoezni boshqarishida qatnashadi. Bu aytib o'tilgan funksiyalar buyrakni ekskretor faoliyati bo'lib, ular faoliyatlari oqibatida siydik hosil bo'ladi.

Buyraklarning asosiy funksiyasi organizmdan oqsil, uglevod, yog' va lipoidlar almashinuvining oxirgi mahsulotlarini murakkab siydik hosil bo'lish jarayoni tufayli ajiratishdan iborat. Siydik tarkibida organizmdan azot almashinuvining oxirgi mahsulotlari, katta miqdordagi anorganik tuzlar va bir qism uglevod va lipoidlar almashinuvining oxirgi mahsulotlari ajratiladi. Siydik bilan organizmdan dorivor moddalar ham ajiratiladi. Buyraklar qonning kimyoviy tarkibini, uning osmotik bosimini va kislota – ishqor muvozanatini doimiyligini ta'minlaydi. Siydik hosil bo'lishi organizm ichki muhitini doimiyligini ta'minlanishiga yo'naltirilgan bir qancha jarayonlar

yig'indisidan iboratdir. Buyraklarni ayiruv vazifasini hech qanday boshqa tizim almashtiraolmaydi.

Buyrakning ayiruv organi sifatidagi ahamiyati shunchalik katta ekanligini ularni organizmidan ikkalasini olib tashlangan tajribalar ko'rsatadi. Ikkala buyragi olib tashlangandan keyin it 2-3 kun ichida kuchli zaharlanishlar hisobiga nobud bo'ladi.

Bitta buyrakni organizmdan olib tashlanishi siydik hosil bo'lishiga deyarli ta'sir etmaydi va bunday hayvonlar yillab yashashi mumkin. Chunki qolgan ikkinchi buyrak olib tashlangan buyrak ishini to'liq kompensatsiyalaydi. Vaqt o'tishi bilan qolgan ikkinchi buyrak gipertrofiyalanadi va olib tashlangan buyrakni ayiruv funksiyasini yanada kuchliroq kompensatsiyalaydi.

21.1.Siydik hosil bo'lishini buzilishi

Qon plazmasini buyrak kaptokchalarida filtrlanishidan buyrak kaptokchalarida *birlamchi (provizor) siydik* hosil bo'lib, u kaptokcha kopsulasiga va keyinchalik kengaygan qism orqali egri kanalchalar sistemasiga o'tadi. Birlamchi siydik qon zardobidan tarkibida oqsil saqlamasligi bilan farq qiladi. Siydik kanalchalarida birlamchi siydik konsentratsiyalanadi. Bulardan tashqari, siydik kanalchalariga organizmga begona, keraksiz yot bo'lgan moddalar chiqariladi. Siydik kanalchalarida hosil bo'lgan siydik buyrak jomiga va keyinchalik siydik yo'li orqali qavuqga o'tkaziladi.

Sog'lom buyrak funksiyasi tufayli organizmdan faqat ortiqcha suv, anorganik moddalarning erigan tuzlar, oqsil almashinuvining azot saqlovchi oxirgi mahsulotlari ajraladi. Organizmda suv miqdori ko'payishidan buyraklar solishtirma og'irligi past bo'lgan katta miqdordagi siydik ajratadi. Suv kam iste'mol qilinganida yoki yetishmaganida ajraladigan siydik miqdori aksincha kamayadi, uni solishtirma og'irligi ortadi. Birinchi va ikkinchi holatda ham qonning osmotik bosimi deyarli o'zgarmasdan bir xilda saqlanadi. Organizmga katta miqdorda xloridlar yuborilganida xloridlarni qon plazmasidagi miqdori normal bo'lguniga qadar buyrak orqali siydik bilan ajralishi kuchayadi. Sog'lom ishlayotgan buyrak qonning kimyoviy tarkibini, uni osmotik bosimi va kislota – ishqor muvozanatini juda kam doiradagi 'zgarishlariga juda sezuvchan bo'lib, ularni to qon plazmasini kimyoviy ırkibi, osmotik bosimi, kislota – ishqor muvozanatini normal bo'lmaganiga adar ajratadi.

Buyragi sog'lom hayvon tiniq va tindirib qo'yilganda cho'kma hosil qilmaydigan siydik ajratib, faqat otlar siydigida kalsiy karbanat va erimaydigan fosfotlar bo'lgani uchun siydigi loyqa bo'ladi. Boshqa barcha hayvonlar siydigining loyqalanishi ular buyragidagi patologik o'zgarishlarni bir ko'rsatkichi hisoblanadi. O'txo'r hayvonlar normal siydigining muhiti

ishqoriy, go'shtxo'rlarda esa kislotali va cho'chqalarda esa oziqa turiga bog'liq ravishda yo ishqoriy yo kislotali bo'ladi. Lekin hayvonlarni konsentratlar bilan oziqlantirilganda yoki uzoq och qolganida hamda buyragi kasallanganida o'txo'r hayvonlar siydigi ham kislotali muhitga ega bo'ladi. Go'shtxor hayvonlarni uglevodli oziqalar bilan oziqlantirganda siydigi ishqoriy muhitga ega bo'ladi. Sog'lom buyrak har qanday fiziologik qo'zg'atuvchilar ta'sirini tez sezadi, bu siydik tarkibini sifati va miqdorida o'z aksini topadi.

Buyrakning siydik hosil qilish xususiyatlari yetishmaganida organizmda oqsil (azot) almashinuvining oxirgi mahsulotlari ushlanib qoladi. Bunday buyraklar organizmdan ortiqcha suvni tez ajirataolmaydi, organizmda suv yetishmaganida siydik tarkibini hosil qilaolmaydi. Faoliyati buzilgan buyraklar yetarli faoliyat ko'rsatayotgan sog'lom buyrakka o'xshab qon tarkibini o'zgarishini mukammal sezmaydi. Siydik sifati va miqdorining tarkibi nisbatan doimiy bo'lib, ichilgan suv va oziqa sifati va miqdoriga bog'liq ravishda deyarli o'zgarmaydi. Agar sog'lom buyrak qon kimyoviy tarkibini juda kam miqdorda o'zgarishiga zudlik bilan javob bersa, kasal buyrak bunday qobiliyatlarini yo'qotgan bo'ladi. Kasal buyrak orqali ortiqcha suv, tuz va moddalar almashinuvini oxirgi mahsulotlarini ajiralishi uzoq muhlatga cho'ziladi. Siydikning konsentratsiyasi u yoki bu darajada bir xil bo'ladi. Buyrakning og'ir yetishmasliklarida siydikning solishtirma og'irligi provizor siydikning (yoki qon plazmasining oqsilsiz filtratini) solishtirma og'irligiga baravarlashib qoladi. Bu esa, kasal buyrakni birlamchi siydik tarkibini hosil qilish qobiliyatini to'liq buzilganini bildiradi.

Buyrakning ayiruv funksiyasini buzilishi siydik tarkibini sifat va miqdorini o'zgarishida o'z aksini topadi. Qonda azot almashinuvining oxirgi mahsulotlari to'planadi. Qondagi qoldik azot miqdori me'yorda 20-40 mg % o'rniga 200-400 mg % yetadi. Qoldiq azot mushakda, jigarda, taloq va boshqa to'qimalarda to'planadi. Lekin qonda qoldiq azot miqdorining ko'payishi doimo buyrak faoliyatini buzilishini oqibati bo'lavermaydi. Ekstrorenal azotemiyalar, masalan, terining keng qismlari kuyganida, travmatik shokda va to'qimalarni parchalanishi bilan kechadigan boshqa jarayonlarda ham hosil bo'lishi kuzatiladi. Agar buyrak faoliyatini buzilishi asosan kanalchalar funksiyasini buzilishi bilan kechsa, qondagi umumiy elektrolitlar miqdori va eng avvalo natriy miqdori kamayadi, ayni paytda anorganik fosfor miqdori esa ko'payadi. Qonning ishqoriy zahirasi kamayadi – atsidoz rivojlanadi. Qon plazmasidagi oqsillar miqdori, asosan albuminlar kamayadi. Qonning kolloid – osmotik bosimi pasayadi. Ko'pincha gidremiya kuzatilib, qonning umumiy miqdori ko'payadi va eritrotsitlar miqdori nisbatan kamayadi.

21.2.BUYRAK KOPTOKChA APPARATINING BUZILIShI.

Buyrak koptokcha apparatida qon plazmasi filtrlanadi va birlamchi-provizor siydik hosil bo'ladi. Buyrak koptokcha kapillarlari ko'pchilik kolloid moddalarni jumladan, oqsillarni o'tkazmaydi. Buyrak koptokcha kapillarlarining turli patologik jarayonlarda, (masalan, nefritlarda) ular devorini o'tkazuvchanligi oshib, yuqori molekular og'irlikga ega bo'lgan oqsillar uchun o'tkazuvchan bo'ladi. Endi kaptokcha kapsulasiga plazma oqsillarini, asosan albuminlarni filtirlay boshlaydi. Buyrakda katta miqdorda kaptokchalar bo'lib, ularga bog'liq ravishda buyrak kaptokcha kapillyarlarini filtratsiya yuzasi juda kattalashgan bo'lib, qoramollarda ular soni 8 mln. yoki filtratsiya yuzasi 39,2 m^2, cho'chqada 1,4 mln, yoki 7,2 m^2, kuyda 1 mln. yoki 3,5 m^2 teng. Fiziologik jarayonlarda buyrakni koptokchalarning bir qismi faollik qilib, aksariyat qismi faolyatsiz bo'ladi. Bu zahira koptokchalar evaziga buyrak katta moslashuvchanlik xususiyatiga ega. Shuning uchun ham bir buyragi olib tashlangan odamning ikkinchi buyragi siydik hosil bo'lish jarayonini to'lig'icha ta'minlaydi.

Yallig'lanish va boshqa patologik jarayonlarda buyrak koptokchalarini katta qismi shikastlanadi. Ulardagi koptokchalarni filtrlash hajmi kamayib, qonning moddalar almashinuvining oxirigi mahsulotlaridan tozalanishi yomonlashadi. Xuddi shunday qorin bo'shlig'ida gaz to'planganida, bo'g'ozlik davrida bachadon kengayishidan buyrak qisilib, ezilib kaptokchalarda filtrlanish buziladi.

Plazmani buyrak kaptokchalarida filtratsiyasini amalga oshishi uchun kaptokcha kapillarlarida qonning gidrostatik bosimi baland bo'lishi (ya'ni 70-90 mm simob ustuniga teng bo'lishi) lozim.

Birlamchi siydik hosil bo'lishi uchun qonning kaptokchalardagi gidrostatik bosimi qon oqsillarining kolloid – osmotik bosimidan yuqori bo'lishi kerak. Buyrak kaptokchalarining anotomik tuzilishi ular kapillalaridagi qonning bosimini yuqori bo'lishiga qulaylik tug'diradi. Kaptokchalardagi plazma filtratsiyasiga kaptokcha kapsulasidagi siydikning bosimi ham qarshi ta'sir ko'rsatadi. Shunday qilib, *qonning ishchi filtratsiya bosimi* plazmaning kolloid – osmotik bosimi va kaptokcha kapsulasidagi siydik bosimi ko'rsatkichi darajasigacha pasayadi. Kapillar ichi bosimi, plazma kolloidlarining osmotik bosimi va kaptokcha kapsulasidagi siydik bosimi o'rtasida mutanasibliklarning buzilishi birlamchi siydik hosil bo'lishi jarayonida o'z aksini topadi.

Arteriya qon bosimining pasayishidan kaptokchalarda birlamchi siydik filtrlanishi kamayadi va bosim 50 mm simob ustunidan past bo'lganida umuman siydik hosil bo'lmay qoladi. Aksincha agarda arteriya qon tomirlarida qonning bosimi oshsa, siydik hosil bo'lishi tezlashadi. Birlamchi siydikning filtrlanishi siydik yo'llaridagi bosimning oshishidan ham

kamayadi, ulardagi siydik bosim 40-50 mm simob ustuniga yetganida esa siydik hosil bo'lishi to'xtaydi.

Siydik hosil bo'lishiga qonning kolloid – osmotik bosimi jiddiy ta'sir qiladi. Plazma kolloid – osmotik bosimning pasayishidan, birlamchi siydikni hosil bo'lishini kuchayishiga, kolloid moddalar bosimining oshishi esa birlamchi siydikni hosil bo'lishini kamayishiga sabab bo'ladi. Masalan: qonga tuz eritmalarini yuborilishi qon plazmasini kolloid – osmotik bosimini pasaytiradi va siydik hosil bo'lishini kuchaytiradi. Xuddi shunday siydik hosil bo'lishini tezlashishiga me'dadan suvni tez va katta miqdorda so'rilishi ham ta'sir ko'rsatadi.

Buyrakni siydik hosil qilish funksiyasining yetishmasligi kaptokchalardagi filtratsiyani keskin kamayishi bilan xarakterlanadi. Buyrak kaptokchalarini o'tkir yallig'lanishida buyrak koptokchalarida birlamchi siydik filtratsiyasi ikki va undan ortiq marta kamayadi, o'lim bilan yakunlanuvchi holatlarda esa daqiqasiga bir necha millilitr siydik hosil qiladi. Sog'lom buyrak esa bir daqiqada 100 mldan ortiq, katta hayvonlarda esa sezilarli darajada ko'p birlamchi siydik filtrlaydi. Buyrakni ayiruv funksiyasi yetishmovchiliklarida qonda kreatinin me'yordagi 1 – 2 mg% o'rniga, 15 mg% va undan ortiq foizga ko'payadi.

21.3.BUYRAK KANALCHALAR APPARATINI BUZILIShI

Buyrak kanalchalarida qonga suv va birlamchi siydik tarkibiga kiruvchi ba'zi bir moddalar qayta *(reabsorbsiyalanadi)* so'riladi. Buyrakning normal ishi davrida qonga to'lig'icha so'riladigan va faqat qondagi konsentratsiyasi muayyan miqdordagidan yuqori bo'lganida, oxirgi siydik bilan ajraladigan moddalarga ***pog'onali moddalar*** deyiladi. Pog'onali moddalarga masalan, glukoza kiradi. Glukoza sog'lom buyrak orqali siydikda uni qondagi konsentratsiyasi 0,14 – 0,19 % dan oshganida ajraladi. Kanalchalarda so'rilmaydigan moddalarga ***pag'anasiz moddalar*** deb ataladi. Masalan: kreatinin, sulfatlar va boshqalar. Bu moddalar siydikni kanalchalardan o'tishida qonga so'rilmaydi va to'lig'icha oxirgi siydik bilan ajratiladi. ***Past pag'anali moddalar*** (machevina, siydik kislotasi va boshqalar) kanalchalarda qisman so'riladi. Reabsorbsiya jarayoni siydik yo'llarini epiteliysini faol ishtirokida ro'yobga chiqadi.

Kanalchalar apparatida reabsorbsiya bilan bir vaqtda u yoki bu yo'l bilan organizm qoniga tushgan ba'zi bir azot almashinuvining maxsulotlari va begona moddalarni sekretsiya jarayoni ro'yobga chiqadi. Kanalchalar apparatida masalan, ekzogen kreatininni sekretsiyalanishi ba'zi bir bo'yoqlar (masalan; fenolrot), yod soqlavchi organik birikmalar (masalan; diodrast), pensilin va boshqa dorivor moddalar hamda zaharli moddalar faol sekresiyalanadi.

Kanalchalar apparatini faoliyatini va umuman siydik hosil bo'lish jarayonini buzilishini aniqlash uchun turli xildagi funksional tekshirishlar o'tkaziladi suyultiruvchi sinama, quyuqlashtiruvchi sinama, Zimnitskiy sinamasi, kreatininli sinama va boshqalar.

Suyultiruvchi sinamaning mohiyati shundan iboratki, aniq miqdorli suvli yuklamadan keyin hayvonda birinchi va navbatdagi faol siydik ajratish vaqtlari, ajralgan siydikning har bir porsiya miqdori va solishtirma og'irligi qayd etib boriladi. Buyragi sog'lom hayvonlarda suvli yuklama ixtiyoriy ravishda siydik ajratish sonining oshishi va dastlabki siydik porsiyalari solishtirma og'irliklarining juda pasayishi 1,001 – 1,003 gacha) bilan namoyon bo'ladi. Navbatdagi porsiyalarda siydikning solishtirma og'irligi oshib boradi va yuklamadan keyin 12 – 20 soat o'tgach, o'zining dastlabki darajasiga yetadi. Yuborilgan suvning asosiy qismi sog'lom buyraklar orqali dastlabki 4 – 6 soat ichida ajraladi. Buyraklarning ajratish funksiyasining yetishmasliklari paytida yuborilgan suv juda uzoq muddat ichida chiqadi va siydikning solishtirma og'irligi bunda juda kam o'zgaradi.

Quyultiruvchi sinamaning mohiyati shundan iboratki, hayvonga bir sutka davomida suv berilmaydi va unda siydik ajratish, ajralgan siydikning har bir porsiyasining miqdori va solishtirma og'irligi aniqlanadi. Buyraklar me'yorda ishlagan paytda hayvonlarga suv berilmagan paytda ixtiyoriy ravishdagi siydik ajratish soni va ajralgan siydikning umumiy miqdori kamayadi va ayni paytda siydikning solishtirma og'irligi asta-sekin ortib boradi va 3 – 5 nchi porsiyalarga borib eng yuqori darajaga yetadi. Kanalchalar apparatida reobsorbsiya qobiliyati yetishmagan paytida siydik ajratish soni, har bir ajralgan siydikning miqdori va uning solishtirma og'irligi deyarli o'zgarmaydi.

Buyraklarning birlamchi siydik hosil qilish qobiliyatining pasayishiga *gipostenuriya,* ushbu qobiliyatdan batomom mahrum bo'lishiga esa *izostenuriya* deb ataladi. Siydikning solishtirma og'irligi suyultiruvchi sinamada ham, quyultiruvchi sinamada ham izostenuriya paytida taxminan bir xilda saqlanib qoladi 1,012 – 1,014. Suyultiruvchi sinama va quyultiruvchi sinama natijalari nafaqat buyraklarning siydik ajratish funksiyasiga, xamda boshqa omillarga ya'ni qon aylanishi ichaklarni ajratish funksiyasi (ich ketish), ter ajratish va boshqa bir qator omillarga ham bog'liq. Masalan: qon aylanishi yetishmasliklari paytida suvli sinama paytida yuborilgan ortiqcha suvning bir qismi to'qimalarda ushlanib qoladi va har xil shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Bulardan tashqari, suyultiruvchi sinama va quyuqlashtiruvchi sinamalar kasal buyraklarning ishini tezlashtirish orqali hayvonning sog'ligiga battar zaorar keltiradi.

21.4.SIYDIK HOSIL BO'LISHINING BUZILISHINI ASOSIY SABABLARI

Siydik hosil bo'lishining buzilishini asosiy sabablarini ikki guruhga bo'linib, ularga **ekstrorenal** va **renal** sabablar kiradi:

1.Buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan siydik hosil bo'lishini buzuvchi sabablar yoki ekstrorenal sabablar: ularga quyidagilar kiradi: a).Qon tarkibini o'zgarishi; b).Siydik hosil bo'lishini nerv va endokrin sistemalar orqali boshqarilishining buzilishi. v).Umumiy qon aylanishini va buyrakni qon bilan ta'minlanishining buzilishi.

Moddalar almashinuvining buzilishi natijasida qonda organizmdan chiqarilishi kerak bo'lgan moddalarni ko'payishi yoki normal moddalar almashinuvi davrida qonda uchramaydigan moddalar paydo bo'lishi mumkin. Bu vaqtda qon tarkibi o'zgarib, siydik tarkibi ham o'zgaradi. Yog'larning oraliq almashinuvinig buzilishi natijasida, qonda, *keton tanachalari* paydo bo'lib, ular buyrak orqali siydikda chiqarilib, *ketonuriya* deyiladi. Qonda glukoza miqdorini ko'payishi ortiqcha glukozani siydik bilan chiqarilishiga sabab bo'ladi, va ***glukozuriya*** deyiladi. Eritrotsitlarni katta miqdordagi qon tomirlarida yorilishidan qon plazmasida gemoglobin paydo bo'ladi va siydik bilan ajralishiga ***gemoglobinuriya*** deyiladi. Sariqlik kasalligida qon plazmasida billirubin va o't kislotasi hamda plazmani xloridlar bilan to'yinishidan va boshqa tuzlar ko'payishidan, siydik tarkibi shunga mos ravishda o'zgaradi. Qon plazmasida oqsil moddalar kamayib - ***gipoproteinemiya,*** va buning oqibatida kolloid – osmotik bosimini pasayishi siydik hosil bo'lishini tezlashtirib, past solishtirma og'irlikga ega bo'lgan siydik ajraladi.

Buyrakning ayiruv funksiyasini *nerv sistema orqali boshqarilishini buzilishi* siydik hosil bo'lishini buzilishiga sabab bo'lishi mumkin. Nerv sistemasi buyrakni faqat qon bilan ta'minlanishini boshqarib qolmasdan balki, kanalchalardagi reabsorbsiya va sekretsiyani o'z nazoratiga buysundiradi. Buyrak nervsizlantirilganda uning siydik hosil qilish funksiyasi: bir tomondan kanalchalarda reabsorbsiyani kuchayishi hisobiga, ikkinchidan koptokchalarni filtratsiya qobiliyatini kamayishi hisobiga pasayadi. Denervatsiya qilingan buyrakning konsentratsiya qilish qobiliyati inervatsiyasi buzilmagan buyraknikiga qaraganda yuqori bo'ladi. Nervsizlantirilgan buyrak suv va tuz almashinuvini o'zgarishiga mukammal moslasha olish qobiliyatiga ega emas. Nervsizlantirilgan buyrak siydikni to'liq suyultirish va konsentratsiya qilish qobiliyatiga ega emas. Markaziy nerv sistemasining faoliyatini buzilishi siydik hosil bo'lishining buzishi mumkin. Masalan, uzunchoq miyaning adashgan va eshituv nerv yadrolari oralig'iga igna sanchilsa diurez kuchayadi. Buyrakda xuddi shunday o'zgarishni kul rang dumboqcha sohasiga igna sanchib ham chaqirish

mumkin. Siydik hosil bo'lishi turli emotsional holatlar (masalan: kuchli qo'rqqanda siydik ajralishi kuchayadi)da va shartli ta'sirotchilar ta'sirida buziladi. Markaziy nerv sistemasi diurezga vegetativ nerv sistemasi bo'limlari va ichki sekretsiya bezlari orqali ta'sir qiladi.

Siydik hosil bo'lishini reflektor tabiatli buzilishi buyrak qon tomirlar tonusini o'zgartirib, ichki sekretsiya bezlariga reflektor ravishda ta'sir qilishidan ro'yobga chiqadi. Bunday reflekslarni paydo bo'lish joyi teri, ichakning turli qismlari va siydik yo'li (siydik yo'li – qavuq va tashqi siydik yo'li) hisoblanishi mumkin. Kuchli og'riqli ta'sirotlar siydik hosil bo'lishini to'xtatib qo'yadi. Terini qizdirilishi siydik hosil bo'lishini kuchaytiradi, sovitilishi esa uni kamaytiradi. Siydik hosil bo'lishini reflektor yo'l bilan (renorenal sabablar) buzilish mexanizmida, buyraklarni funksional aloqadorligini buzilishining yuzaga kelishini ahamiyati ham muhim. Buyrakni bir tomonlama shikastlanishi (bir buyrakni shikastlanishi, unda o'sma o'sishi, siydik yo'lini buklanishi yoki qisilishi va boshqalar) siydik hosil bo'lishini buzilishini renorenal reflekslarini, ikkinchi, sog'lom buyrakda chaqiradi. Buyrakni siydik hosil qilish funksiyasi siydik hosil bo'lishiga va suv – tuz almashinuvini boshqarilishiga vositali yoki vositasiz ta'sir ko'rsatuvchi gormonlar miqdori ko'payganda yoki yetishmaganda buziladi. Masalan, kam miqdordagi *adrenalin* kaptokchalardan chiquvchi qon tomirlarini toraytiriadi va katta qon aylanish doirasida qon bosimini o'zgartirmasdan filtratsiya bosimini oshiradi. Katta miqdorda adrenalin kaptokchalarga kelayotgan qon tomirlarini toraytirib, koptokchalarga qon oqib kelishni kamaytirib, birlamchi siydik filtratsiyasini to'xtashiga olib keladi.

Gipofiz keyingi qisimning *antidiuretik gormoni* (adiuretin) buyrak kanalchalarida suvni reabsorbsiyalanishini kuchaytirishi bilan bir vaqtda, birlamchi siydikdan natriy, kaliyni qayta so'rilishini zaiflashtiradi. Qonda bu gormon yetishmaganida natriy xloridlari kam, solishtirma og'irligi past bo'lgan katta miqdordagi siydik ajraladi. Adiuretin yetarlicha ishlab chiqarilmasligidan *qandsiz diabet rivojlana*di. Qandsiz diabetli kasallar katta miqdordagi siydik ajratadi, masalan, katta hayvonlar kuniga 30 *l.* siydik ajratadi, siydikning solishtirma og'irligi (1,001-1,005) past bo'ladi.

Boshqa gormonlarni siydik hosil bo'lishiga ta'sirini doimiyligi deyarli farq qilmaydi. Masalan: *tireoglobulin,* bu gormon moddalar almashinuvini kuchaytirib, to'qimalarni suv saqlash xususiyatini pasayishidan diurezni kuchaytiradi. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi davrida to'qimalarda suv ko'p ushlanib qolib, diurez kamayadi. Diurezga gipofizning *triotrop gormoni* ham ta'sir etib, u diurezga o'z ta'sirini qalqonsimon bez orqali amalga oshiradi.

Siydik hosil bo'lishiga me'da osti bezining ichki sekretor faoliyatining buzilishini ta'siri muhimdir. Qandli diabetda diurez 3-5 marta kuchayadi,

chunki siydikda qandning ko'payishi uning osmotik bosimini oshiradi. Demak, diurezni kuchayishiga sabab, birlamchi siydikda qand miqdorini yuqori bo'lishidir. Reabsorbsiyalanmagan qandning qoldig'i konsentratsiyalanishga uchraydi, natijada siydikning osmotik bosimi oshadi va kanalchalarda suvning so'rilishi pasayadi. Buyrak orqali ajralayotgan siydik miqdori ko'payadi.

Umumiy qon aylanishining buzilishi ham siydik hosil bo'lishini buzilishiga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, qon bosimi yuqori bo'lsa, siydik ko'p hosil bo'ladi, qon bosimi pasaysa siydik hosil bo'lishi kamayadi. Buyrakning qon bilan ta'minlanishini juda kam doirada o'zgarishi ham, masalan, buyrak arteriya va vena qon tomirlarini qisqa vaqt davomida qisilib qolishidan, diurez kamayadi, siydikda oqsil paydo bo'ladi. Arteriya bosimi 40 – 50 mm simob ustunidan kamaysa, masalan: shok davrida siydik hosil bo'lishi mutloqa to'xtaydi.

2.Buyrak omili. Siydik hosil bo'lishini buzilishini *buyrak omillariga* bog'liq ravishda yuzaga keltiruvchi patologik jarayonlarga buyrakning o'zining patologik jarayonlari kirib, ular quyidagilar:

a).Buyrak yallig'lanishi – nefrit; b).Siydik yo'llarini distrafik o'zgarishi – nefroz; v).Nefroskleroz va boshqalar.

Buyrak yallig'lanishi – nefrit ko'pincha hayvonlarning infeksion kasalliklari(oqsil, paratif, chuma, o'lat va boshqalar)da kuzatiladi. Yallig'lanish jarayoni buyrak parenximasining barcha elementlariga (diffuz nefrit) yoki asosan buyrak kaptokcha apparatlarini (glomerulonefrit) qamrab oladi.

Glomerulonefritda kaptokchalardagi o'zgarish ekssudatli va proliferativ holatlar bir vaqtda kechishi bilan ifodalanadi. Glomerulonefrit ko'pincha ilgaridan sensibilizatsiyalangan organizmlarda rivojlanadi. O'choqli yoki uyali nefritlarning rivojlanish mexanizmi qon oqimi bilan buyrak kaptokchalariga bakteriya embollarni tushishi bilan bog'liq. Nefritning dastlabki belgilaridan biri sifatida buyrakning mayda qon tomirlarini torayishi hisoblanib, uning oqibatida buyrak kaptokchalarida ishemiya rivojlanadi va u keyingi davrlarda qon tomirlarini toraytiruvchi renin hosil bo'lishini kuchaytiradi. Rivojlanayotgan kislorod yetishmasligidan buyrak kaptokcha kapillarlarining o'tkazuvchanligi buziladi. Keyingi davrlarda bu o'zgarishlarga ekssudatli va proliferativ holatlar ham qo'shilib ketadi.

Nefrit patogenezida shamollash omillarini ahamiyatiga e'tibor beriladi. Tananing savishi reflektor ravishda buyrak kaptokcha kapillalarining spazmini chaqirib, yallig'lanish jarayonini rivojlanishiga sharoit yaratadi. Nefrit kelib chiqishida, nafas yo'llarida hosil bo'lgan qon tomirlarni harakatga keltiruvchi reflekslar katta ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Nafas yo'llarini efir parlari bilan ta'sirlaganda buyrak tomirlarini spazmini

chaqirilishi tasdiqlangan. Qon tomirlar spazmi evaziga yuzaga kelgan kislorod yetishmasligi buyrakni kasallik chaqiruvchi agent ta'siriga yanada kuchli sezuvchan qilib qo'yadi. Ichaklarda hosil bo'layotgan zaharli moddalar hamda hayvonlarni o'simlik va mineral moddalar bilan zaharlanishlari nefritga sabab bo'lishi mumkin.

Nefritda katta miqdordagi buyrak kaptokchalari shikastlanib, uning oqibatida birlamchi siydik filtratsiyasi sezilarli darajada kamayadi. Nefritning o'tkir bosqichida siydik miqdori kamayib, hatto, siydik hosil bo'lishi to'liq to'xtab qolishi ham mumkin. Siydikni solishtirma og'irligi oshadi yoki qariyb normal holatda qolishi mumkin. Siydikda oqsil, qon, leykotsitlar, siydik silindrlari, buyrak epiteliylari bo'ladi. Siydik bilan suv va osh tuzini ajralishi buziladi. Ko'pincha shish rivojlanadi.

Surunkali nefritda buyrakni kanalchalar apparatini reabsorbsiya qilish qobiliyati pasayadi, shunga bog'liq ravishda buyrak orqali siydik chiqarilishi kuchayadi va me'yordagidan sezilarli darajada ko'p bo'lishi ham mumkin. Siydikni solishtirma og'irligi pasayadi. Siydikni sifat o'zgarishi o'tkir nefritdagiga nisbatan past darajada namoyon bo'ladi. Odatda izostenuriya kuzatiladi. Surunkali nefritga – qon bosimini oshishi va yurak gipertrofiyasi xarakterlidir.

O'tkir glomerulonefrit buyrakning me'yoriy funksiyasini tiklanishi bilan yakunlanishi ham mumkin. Lekin, yallig'lanishning boshlang'ich davrida buyrak yetishmasligi – uremiya rivojlanishi mumkin. Nefritni juda uzoq muddatga cho'zilib ketishidan buyrakda biriktiruvchi to'qima o'sib, bu buyrak koptokchalarini katta qismini bo'shab qolishiga olib keladi. Jarayon rivojlanishining keyingi davrlarida biriktiruvchi to'qima o'sib, buyrak bujmayadi va buyrak yuzasida juda ko'p sonli chuqurchalar paydo bo'lib, buyrakni o'zini hajmi esa bir muncha kichrayadi ya'ni buyrakni *ikkilamchi bujmayishi* yuzaga keladi.

Nefrozlar. Nefrozlarga siydik kanalchalarini distrofik o'zgarishlari kiradi. Bunday o'zgarishlar zaharlanishlar yoki surinkali yiringli yallig'lanish jarayonlarida paydo bo'ladi. Buyrakning patologik jarayonlarini nefrit va nefrozlarga bo'linishi ma'lum darajada shartli holat hisoblanib, har qanday nefrit doimo u yoki bu darajadagi nefroz bilan, buyrak epiteliylarining distrofiyasi esa katta yoki kichik yallig'lanish reaksiyalarini chaqiradi. Yoki boshqa so'z bilan aytganda har bir nefritda ma'lum darajada nefrozga xos o'zgarishlar bo'ladi va aksincha.

Nefrozlar davrida buyrakni birlamchi siydik filtirlash va uni konsentratsiyalash qobiliyati soqlanadi. Faqat kanalchalar epiteliylarini keng qismlarini ishdan chiqaruvchi og'ir nefrozlar davrida, buyraklar konsentratsiyalash qobiliyatini yo'qotadi. Nefrozda buyrak kaptokcha

kapillarlarini o'tkazuvchanligi kuchayishiga bog'liq ravishda, siydik bilan katta miqdorda oqsillar va siydik silindrlari ajraladi. Sog'lom buyrak ajratayotgan siydik tarkibida qon bo'lmaydi. Nefrozda nefritdagiga nisbatan qon bosimini o'zgarishi zaif namoyon bo'ladi. Nefrozda uremik holat juda kam uchraydi. Nefroz og'ir kechganida buyrak orqali ajraladigan siydik miqdori kamayadi va uning solishtirma og'irligi oshadi. Nefritda organizmda erkin suv ko'p bo'lishiga qaramasdan siydik ajralishini kamayishi buyrakni siydik ajratish qobiliyati mukammal bo'lmasligiga bog'liq bo'lsa, nefrozda esa siydik ajralishini kamayishining asosiy sababi erkin suvning yetishmasligi va qisman buyrakning siydik ajratish qobiliyatini mukammal bo'lmasligiga bog'liq bo'ladi. Nefroz surunkali kechganida buyrakdagi reabsorbsiya qobiliyatini zaiflashishi evaziga buyrak orqali ajralayotgan siydik miqdori ko'payadi

Nefroskleroz. Buyraklardagi sklerotik o'zgarishlar umumiy arterioskleroz paytida va buyraklarning o'zidagi surunkali yallig'lanish va distrofik jarayonlarning oqibati sifatida rivojlanadi. Hayvonlar buyrak qon tomirlarini arterioskleroz lari kam uchraydi. Buyrak qon tomirlarining sklerotik o'zgarishlari buyrakni oziqlanishi buzilishidan paydo bo'ladi. Buyrak koptokchalari asta – sekin bo'shaydi, kanalchalar atrofiyalanadi va ular o'rniga biriktiruvchi to'qimalar o'sib, keyinchalik bujmayib – *buyrakni birlamchi bujmayishlari* paydo bo'ladi. Hayvonlarda nefroskleroz surinkali nefrit oqibatlari natijasida paydo bo'lib, yallig'lanish jarayonlari asosan buyrak stromasida (interstitsial nefrit) rivojlanadi. O'sayotgan biriktiruvchi to'qima buyrak koptokcha va kanalchalarini qisib qo'yadi. Bu vaqtda buyrakning spesifik elementlari nabud bo'ladi, ular o'rni biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Buyrak qatadi va bujmayadi. Buyrakni yallig'lanishi va distrofik jarayonlari oqibatida rivojlanayotgan o'zgarishlariga ***buyrakni ikkilamchi buymayishi*** deyiladi. Buyrakni siydik hosil qilish funksiyasi buziladi, birlamchi siydik filtratsiyasi kamayadi, reabsorbsiya pasayadi, qon bosimi oshadi. Oqibatda uremiya hisobiga o'lim paydo bo'lishi ham mumkin. Nefrosklerozlar davrida buyrakni siydik hosil qilish xususiyatini buzilishi surunkali glomerulonefritlardagi siydik ajralishini buzilishi bilan o'xshashlikga egadir.

Tajriba hayvonlarini uranli, xromli tuzlar hamda sulema bilan zaharlanishida buyrakni asosan kanalchalar apparatini zararlanishi – nefroz paydo bo'ladi. Margimush, bakteriya toksinlari bilan zaharlanish asosan buyrak koptokchalarini yallig'lanishli o'zgarishni chaqiruvchi zaharlanishlar bilan kechadi. Sil bilan kasallangan quyonlar buyrak arteriyasiga tuberkulin yuborilishidan buyrakning yallig'lanishi kuzatiladi. Bu nefrit patogenezida allergik omillar – organizmni mikrob toksinlariga sensibilizatsiyalanishida muhim ahamiyatga ega ekanligini bildiradi.

21.5.SIYDIK AJRALISHINING MIQDOR BUZILISHI

Hayvonlar ajratadigan siydigining miqdori turli xil omillarga bog'liq bo'ladi. Ter sekresiyasi kam bo'lgan hayvonlarda, ter bezlari yaxshi rivojlangan hayvonlarga nisbatan katta miqdorda siydik ajratadi. Diurez, yilning issiq davrlarida (yozda) kamayadi va sovuq (qish) davrida ko'payadi. Sog'lom buyrak kunduzi kechqurungiga nisbatan ko'p siydik ajratadi. Qarri hayvonlarda kechasi kunduzgiga nisbatan (nikturiya), hamda yurak yetishmasliklariga bog'liq qon aylanishi buzilganida siydik ajralishi kuchayadi. Muskul ishlari davrida, teri va o'pka orqali ko'p suv ajralgani uchun diurez kamayadi. Buyrakning siydik hosil qilish fuksiyasi buzilganida ajraladigan siydik miqdori o'zgarishi mumkin.

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

Poliuriya (yunoncha uron – siydik, poly – ko'p) deb, buyrak orqali katta miqdorda siydik ajralishiga aytiladi. Poliuriyani kelib chiqishi kaptokchalarda birlamchi siydikning hosil bo'lishini kuchayishi yoki buyrak kanalchalar apparatida suvni reabsorbsiyasini zaiflashishiga bog'liq. Ko'p suv ichganda, shirali oziqa iste'mol qilinganida, siydik haydovchi dorivor moddalar berilganida, hamda organizmga sovuqlikning ta'siridan poliuriya vaqtinchalik o'zgarish sifatida kuzatiladi. Poliuriyani qonga tuz eritmalarini yuborib ham chaqiriladi. Bunday holatlarda qonda kolloid – osmotik bosim pasayadi va buning oqibatida birlamchi siydik filtratsiyasi kuchayishi poliuriyaga sabab bo'ladi. Katta qon aylanish doirasida qon bosimi oshganida siydik ajralishi kuchayadi. Endokrin sistema faoliyatini buzilishlari ham (masalan, qandli va qandsiz diabetlar) poliuriya sabablari bo'lib xizmat qiladi.

Diurezni kuchayishi ko'pincha buyrakni surunkali yallig'lanishi va distrofik jarayonlarida, asosan buyrakni birlamchi va ikkilamchi bujmayishlarida paydo bo'ladi. Bu jarayonlarda kanalchalar apparatida suv reabsorbsiyasining susayishi poliuriyani asosiy sabablari bo'lib xizmat qiladi. Nefrosirroz (bujmaygan buyrak)ning boshlang'ich bosqichida poliuriya holati, buyraklarning qattiq moddalarni ajiratib chiqarish qobiliyatining susayishi bilan xarakterlanadigan yetishmasligini kompensatsiyalaydi va shu sababdan ham bunday holat *kompensator poliuriya* sifatida qaraladi. Ko'pincha poliuriyadan *pollakuriyani* – tez-tez siydik ajralishini farqlash kerak. Pollakuriya – siydikni tez-tez ajralishini kuchayishi qovuq retseptorlarini sezuvchanligini kuchayishidan ko'pincha yallig'lanishlar davrida kelib chiqadi. Pallakuriyani qavuq, siydik yo'llari va boshqa ichki organlarni reflektor ta'sirlanishi hamda qavuq hajmini kichrayishi chaqirish mumkin.

Oliguriya yoki buyrak orqali siydik miqdorini ajralishining kamayishi. Oliguriyani kelib chiqishi buyrak kaptokchalarida filtratsiya jarayonini

zaiflashishi hamda kanalchalar apparatida suv reabsorbsiyasini kuchayishiga bog'laydilar. Hayvonlarni dag'al oziqalar bilan oziqlantirganda yoki hayvonlar ekstrorenal ko'p suv (ich ketganda, terlaganda) ajratganda, vaqtinchalik siydik ajralishi kamayadi – oliguriya paydo bo'ladi.

Diurez umumiy qon aylanishining yetishmasliklarida hamda buyrakni qon bilan ta'minlanishi buzilganida kamayadi. Masalan, buyrak qon tomirlar trombozida, qon tomirlarini o'smalar bilan qisilganida va b. Buyrakni yallig'lanishi va sklerotik jarayoni oliguriyalarga sabab bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda katta miqdordagi kaptokchalarni jarohatlanishi, kaptokchalarda filtratsiyani kamayishi va kanalchalarda reabsorbsiyani kuchayishi siydik ajralishini kamayishiga sabab bo'ladi. Buyrak bujmayishining oxirgi bosqichida buyrak kaptokchalarida filtratsiyani kamayishidan ham oliguriya paydo bo'ladi.

Anuriya - buyrak orqali siydikni qisqa yoki uzoq muddatga ajralmay qolishi. Anuriya har ikkala buyrakdan kelayotgan siydik yo'llarini berkilib qolishidan (siydik harakati to'xtashidan) hosil bo'lishi mumkin. Bitta siydik yo'li tiqilib, ikkinchi buyrak normal ishlayotganida anuriyaga olib kelmaydi. Siydik yo'llarining eng ko'p uchraydigan o'tkazuvchanligini buzilishiga ular yo'lini siydik toshlari bilan tiqilishi hamda o'sma bilan qisilishi sabab bo'ladi. To'liq yoki qarib to'liq siydik ajralishini to'xtashi buyrakda qon aylanishi buzilganida, masalan, trombozlarda yoki qon tomirlari qisilganida, arteriya qon bosimi pasayganida (shokda, kallapsda, katta qon yo'qotishlarda) paydo bo'lishi mumkin. Buyraklarga uzoq vaqt qon kelishini to'xtashidan buyrak to'qimalarini qaytarilmas jarohatlanishga olib keladi. Anuriyalar o'tkir diffuz glomerulonefrit va nefrozlarda uchraydi. Hayvonlarni sulema bilan zaharlab, eksperimentda shunday anuriya chaqirsa bo'ladi. Kuchli og'riqli ta'sirga javoban ham anuriya paydo bo'ladi. Bunday anuriyani kelib chiqishi buyrakda qon aylanishini reflektor ravishda buzilishiga bog'liq. Ko'krak va qorin bo'shlig'i organlarining jarohatlanishi, siydik yo'llarini shillimshiq pardalarini yot jismlar bilan kuchli ta'sirlanishidan, uzoq reflektor anuriya hosil qilish mumkin.

Anuriya organizmda azot shlaklari to'planishi va organizmni zaharlanishiga olib keladi. Vaqtinchalik buyrakni ayiruv vazifasini kompensatsiyalashni ovqat hazm qilish sistemasi, jigar, teri, o'pka o'ziga oladi. Lekin bu organlar to'lig'icha buyrakni ayiruv funksiyasini yetishmasligini kompensatsiya qila olmaydi.

21.6.SIYDIK TARKIBINI O'ZGARIShI

Siydikda uning me'yoriy tarkibiga xos bo'lmagan yoki odatda siydikda uchraydigan moddalar miqdori ko'payib ketishi mumkin.

Buyrak faoliyatining buzilishi natijasida siydik tarkibida protein, qon, gemoglobin, qand, tuz, indikan turli xil silindrlar va boshqalar hosil bo'ladi.

Proteinuriya (albuminuriya). Sog'lom hayvon siydigida oqsilni miqdori juda kam, ya'ni izi bo'lib, ananaviy tekshirish usullari bilan aniqlab bo'lmaydi. Siydikda oqsil miqdorini ko'payishi *proteinuriya* deyiladi. Siydik bilan organizmdan asosan albumin va u bilan birga doimo boshqa oqsil fraksiyalari ajralishi kuzatiladi. Siydikga oqsil ko'pincha buyrak kaptokcha kapillalarini o'tkazuvchanligi kuchayganida ajraladi. Albuminuriyani fiziologik va patologik turlari farq qilinadi.

Fiziologik albuminuriya buyrakni vaqtincha qon bilan ta'minlanishini buzilishi buyrak koptokcha kapillyarlarini o'tkazuvchanligi kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday proteinuriyalar kuchli mushak ishida, tananing umumiy sovishidan keyin, kuchli emotsianal holatlarda (qo'rqish, quvonish va boshqalarda), bo'g'ozlikni oxirgi davrlarida, yangi tug'ilgan hayvon bolalarida kuzatiadi.

Patologik proteinuriya o'tkir infeksion kasalliklar bilan kasallanganda kuzatiladi. Unga kaptokcha kapillarlariga qonda aylanayotgan toksinlarni to'g'ridan – to'g'ri yoki reflektor ta'siridan o'tkazuvchanlikni kuchayishi sabab bo'ladi. Proteinuriya koptokcha kapillalariga ichakdagi chirish mahsulotlarini, to'qimalarni parchalanish mahsulotlarini (masalan, kuyish, shikastlanishdan keyin hosil bo'lgan), qon tarkibida to'plangan keton tanachalarini va boshqalarni ta'sirida paydo bo'ladi. Proteinuriya og'ir kam qonlik davrida kislorod yetishmasligi oqibatida kaptokcha kapillalarining o'tkazuvchanligini kuchayishidan hosil bo'ladi.

Siydikda doim oqsil bo'lishi buyrakning patologik jarayonga chalinganligini bir ko'rsatkichi hisoblanadi. Lekin siydikdagi oqsil miqdori hamma vaqt ham buyrakni jarohatlanishini og'irligiga bog'liq bo'lmaydi. Nisbatan og'ir nefritlarda siydik bilan katta bo'lmagan miqdorda oqsil ajralib, xavfsiz nefrozlar kuchli proteinuriya bilan kechishi mumkin. Nefrozlar davrida proteinuriya (3 – 5%gacha)ni juda yuqori bo'lishi bir qancha sabablarga bog'lab tushintiriladi. Glomerulonefritlarda kaptokcha kapillalarining o'tkazuvchanligi nefrozdagiga nisbatan kuchli darajada oshsa ham, lekin kaptokchalardan kam miqdorda qon oqib o'tadi. Nefrozda buyrak kaptokchalaridan qon oqib o'tishi buzilmaydi, shuning uchun ularda filtrlanib o'tgan umumiy oqsil miqdori ko'pdir. Suvni kuchli reabsorbsiyalanishi natijasida oqsillarni siydikdagi miqdori ko'payadi. Buyrak bujmayganida siydikda oqsillar konsentratsiyasini pasayishi, faol holatdagi kaptokchalar sonini keskin kamayishi va buning oqibatida oqsillarni filtrlanishini kamayishiga bog'liq.

Uzoq mudatli proteinuriya qon plazmasida oqsillarini kamayishiga va buning oqibatida qonning kolloid osmotik bosimini pasayishiga sabab

bo'ladi. Qonda albuminlarni kamayishi faqat ularni siydikga ajralishiga emas, balki organizmda umumiy oqsillar almashinuvining buzilishiga ham bog'liq ekanligini inobatga olish kerak.

Siydikda oqsil paydo bo'lishining sabablariga siydik ayiruv yo'llarini patologik jarayonlari (pielit, sistit, uretrit, siydik yo'llariga yaqin joylashgan absesslarning yorilishidan tushishi va boshqalar), *buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan (saxta) proteinuriya* bo'lishi mumkin. Barcha bu jarayonlarda ekssudat va to'qima hujayralarining parchalanish oqsillari siydik yo'llarining shikastlangan qismlaridan o'tayotganida siydik bilan aralashadi.

Gematuriya – siydikda qon ajralishi. Siydikda katta miqdordagi qon bo'lishidan, u qizil rangga ega bo'ladi*(qonli siydik).*Qon tomirlarini yoki buyrakning o'zini yoki siydik chiqaruv yo'llari qon tomirlar yorilishidan siydikda qon paydo bo'ladi. Buyrak faoliyatiga bog'liq gematuriya buyrak yallig'langanida, gemorragik infarktda, buyrak o'smasi va silida, buyrakda qon to'xtab qolganida paydo bo'ladi. O'tkir glomerulonefritlarda odatda kuchli gematuriya bilan, surunkali glomerulonefrit esa bir muncha zaif gematuriya bilan kechadi. Buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan gematuriya siydik ayiruv yo'llarini shikastlanishi (masalan, siydik ayiruv yo'llari yallig'langanida va ularda yara paydo bo'lganida), buyrakda toshlar hosil bo'lib harakatlanganida, travmatik jarohatlanishlar hosil bo'lganida kuzatiladi.

Gemoglobinuriya – siydikda, eritrotsitlar bilan birikmagan erkin gemoglobinni ajralishiga aytiladi. Gemoglobinni siydikda paydo bo'lishi eritrotsitlarni qon tomirlarida intensiv parchalanishini ko'rsatkichi bo'lib, masalan, guruhlari to'g'ri kelmaydigan qon quyilganida, fenol va boshqa kuchli gemoliz chaqiruvchi moddalar bilan zaharlanganda kuzatiladi. Gemoglobinuriyani eritrotsitlarni parchalanishini chaqiruvchi kasalliklarda (ot va yirik shoxli hayvonlarni piroplazmozida) kuzatish mumkin. Tajribalar davrida gemoglobinuriyani qonga distilangan suv yuborib ham chaqirish mumkin. Qon tomirlarida uchraydigan umumiy eritrotsitlarni 1/6 kam bo'lmagan qismi tez parchalanganidan keyin siydikda gemoglobin paydo bo'ladi.

Paroksizmal (xurujli) gemoglobinuriya. Mushaklarni kuchli zo'riqishlarida, tananing kuchli savishida, sog'in sigirlar muzlagan suv ichganida hosil bo'ladi. Paroksizmal gemoglobinuriyani asosida hayvonlar qonining tarkibida past haroratda eritrotsitlarga gemolitik ta'sir ko'rsatuvchi spesifik autoantitelo mavjud bo'lishiga bog'liq bo'lgan immunologik reaksiya yotadi. Aniqlanishicha, paroksizmal gemoglobinuriya bilan kasallangan hayvonning qon zardobi, shu turga mansub hayvonlarning qonidagi eritrotsitlarni eritish qobidiyatiga ega bo'ladi. Ayni paytda sog'lom hayvon qon zardobi, bunday xususiyatga ega emas.

Gemoglobinuriya hamma vaqt ham gemoglobinemiya oqibatida yuzaga keladi. Lekin ko'pchilik holatlarda gemoglobinni siydikda paydo bo'lishini siydikga o'zgarmagan holatda tushgan eritrotsitlarni parchalanishi bilan bog'laydi. Masalan: siydik chiqaruv yo'llariga qon quyilganida. Bunga *saxta gemoglobinuriya* deyiladi va u gemoglobinemiya hosil qilmasdan yuzaga keladi.

Mioglobinuriya. odatda barcha holatlarda faqat otlarda kuzatiladi. Siydik tarkibida katta miqdorda mioglobinning ajralishi siydikga qizg'imtir, to'q qizil yoki hatto qora rang beradi. Mioglobinuriyani kelib chiqishini mushaklardagi oksidlanish jarayonlarining buzilishi va ularda moddalar almashinuvining buzilishi natijasida kislotali moddalarni to'planishi bilan bog'laydilar. Kolloidlarning fiziko – kimyoviy o'zgarishlarida mioglobin bilan mushak oqsillari o'rtasidagi bog'lanish mustahkamligi susayadi, mushaklardagi mioglobinning ma'lum qismi ajralib, qonga tushadi va buyrak orqali siydik bilan ajralib chiqadi.

Glukozuriya-siydik bilan qand ajralishi. Sog'lom hayvonlarda glukoza 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. Glukozuriya turli kelib chiqishga ega bo'lishi mumkin.

1.Alimentar yoki oziqaviy glukozuriya hayvonlar yengil hazmlanuvchi uglevodli oziqalar istemol qilishi oqibatida paydo bo'ladi: masalan: qand lavlagi bilan oziqalanganda.

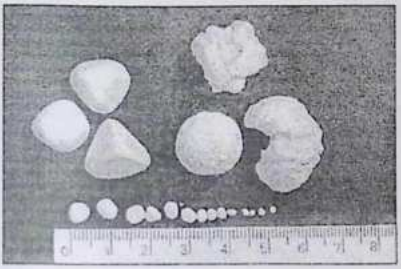
2.Glukozuriya uglevodlar almashinuvini boshqaruvchi nerv mexanizmlarini buzilishidan hosil bo'ladi. Bunga ilgaridan K.Bernar tamonidan hayvonlar to'rtinchi miya qorinchasini tubiga ukol qilib aniqlangan giperglikemiya kiradi. Jigardan glikogenni reflektor ravishda chiqarilishidan keyin giperglikemiya, keyinchalik esa glyukozuriya rivojlanadi. Shunday kelib, reflektor ravishdagi patologik glukozuriyani bosh miyadagi patologik o'zgarishlardan miyaning yallig'lanishi, shikastlanishi va boshqalar chaqiradi. Glukozuriya nerv sistemasining turli qismlarini qitiqlanishidan, hamda qo'rqish va boshqa emotsional holatlarda paydo bo'lishi mumkin. Emotsional glukozuriyani kelib chiqishini buyrak usti bezining mag'iz qavatining adrenalin gormonini ajralishini kuchayishidan, jigar glikogenini mobilizatsiyasidan hosil bo'ladi deb tushintiradilar.

Uglevodlar almashinuvini boshqaruvchi endokrin mexanizmlar buzilishidan ham glukozuriya hosil bo'ladi. Uzoq davom etgan glukozuriyani sabablaridan biri qandli diobetdir. Glukozuriya ba'zi bir endokrin preparatlarni ta'siridan ham paydo bo'ladi (masalan, adrenalin, gipofiz

oldingi bo'lagi ekstrakti), hamda shu endokrin bezlar giperfunksiyalarida kuzatiladi.

Buyrak faoliyatiga bog'liq glukozuriyalar buyrak kanalchalarida glyukozani reabsorbsiyalanishini buzilishi oqibatida hosil bo'ladi. Ushbu shakldagi glukozuriyalarda qondagi glukoza **miqdori me'yorda** yoki buyrak orqali glukozani ajralishi kuchayganligi tufayli hatto **pasayadi**. Tajribalarda buyrak faoliyatiga bog'liq glukozuriyani teri tagiga olma, gilos va boshqa daraxtlarning po'stloq qismidan tayyorlangan floridzin glukozidini yuborib hosil qilinadi. Floridzin buyrak kanalchalar epiteliylarida, glukozani reabsorbsiyasini zaruriy zanjiri hisoblanuvchi fosforlanish jarayonini buzadi.

Silindruriya – siydikda siydik silindrlarini paydo bo'lishi. Siydik silindrlari oqsilli yoki hujayrali tuzilma bo'lib, siydikga buyrak kanalchalaridan tushadi. Siydik silindrlari kislotali xususiyatga ega bo'lgan siydikda yengil hosil bo'ladi. Odatda ishqoriy siydikda silindrlar hosil bo'lmaydi. Siydik silindrlarining gialinli, mumli, epitelial, qonli, donodor, yog'li va mineralli turlari farq qilinadi.



60-rasm. Qafasda saqlangan norka siydik pufagidan (yuqorida) va buqa siydik yo'lidan (pasdda) chiqarib olingan siydik toshlari.

Gialinli silindrlar buyrak yallig'lanishi va distrofik jarayonlarida kanalchalar devorida oqsillarni ivishidan hosil bo'ladi. Ular gomogen shishasimon tuzilishga ega va buyrak kanalchasi nusxasi kabi shaklda bo'lib, u turg'un bo'lmagan va siydik ishqorli achiganida yengil parchaladi. Oqsilni ivishida siydikni kislotali muhitga ega bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Siydik ishqoriy ko'rsatkichga ega bo'lganda kanalchalarda silindirlar uchramaydi.

Mumli silindrlar kengaygan siydik kanalchalarida qattiqlashgan gialinli silindrlardan hosil bo'ladi. Ular gialinli silindrga nisbatan keng va ko'ndalang yoriqlari bo'lib, yorug'likni kuchli sindiradi. Bu silindrlar aksariyat holda surunkali nefrit, nefroz paytida uchrab, siydik kanalchalarida og'ir distrofik jarayonni rivojlanishidan darak beradi.

Epiteliy silindrlari buyrak kanalcha epiteliylarining eksudat bilan yopishgan va kanalchalardan siydik oqimi bilan olib chiqgan bo'ladi. Bunday

silindrlarni buyrakda yallig'lanish va distrofik jarayonlar rivojlanganida kuzatiladi.

Donador silindr-lar gialinli silindr-lardan farq qilib, ular hujayralarni parchalangan donachalari va yog' tomchilari bilan qoplangan bo'ladi. Donador silindrlar – buyrak epiteliylarining parchalanish mahsulotidir. Ayrim holatlarda bir silindrning o'zida, uning bir yarimida hujayra tuzilishi saqlangan bo'lsa, boshqa tomonida aniq donadorlikga xos belgilar bo'ladi.

Qonli silindrlar fibrinlar yordamida yopishgan eritrotsitlar massasi yoki ularning asosini gialinli silindr tashkil etib, yuzasi bir qavat eritrotsitlar bilan qoplangan bo'lishi mumkin. Mikroskop ostida bunday silindrlar yashil-sariq rangga ega bo'lib, ular buyrak parenximasiga qon quyilgan paytda hosil bo'lishi mumkin.

Silindruriya – buyrak kanalcha epiteliylarida chuqur distrofik o'zgarishlar rivojlanayotganini belgilaridan biridir. Patologik siydikda silindrlardan tashqari buyrak epiteliy hujayralari ham bo'lishi mumkin.

Mineral moddalar ajralishini buzilishi. Tuzlar organizmdan siydik bilan mineral moddalar almashinuvi buzilganida yoki buyrak funksiyasini birlamchi buzilishi oqibatida ajraladi. Tuzlar ajralishining buzilishi siydik ayiruv yo'llarida tuzlarni cho'kib, o'tirib qolishi va toshlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Siydik cho'kmasi va toshlar oksalatlar, fosfatlar, uratlar, sistin va boshqa organik va anorganik moddalardan tashkil topgan bo'lishi mumkin. Cho'kma tarkibi siydikning reaksiyasiga bog'liq bo'ladi. Otlarda tuzlarni kristallanishi qavuqda boshlanadi, lekin boshqa hayvonlarda siydikda katta miqdordagi cho'kma hosil bo'lishi patologik holat sifatida qaraladi. O'txo'r hayvonlarning ishqoriy siydigi oxakning karbanatli, ishqoriy yer metallarining fosfatli, **trippelfosfatli,** siydik kislotasining ammoniyli nordon tuzlarini saqlaydi. Kislotali siydikda ko'pincha siydik kislota tuzlari, kaliyning otquloq (shavel) kislotali tuzlari, sulfat kislotasini oxakli tuzlari uchraydi.

Siydik toshlari turli tuman shaklda va kattalikda; mayda qum kattaligidan to 250 g va hatto undan og'ir kattalikda uchraydi (60-rasm). Siydikda katta miqdorda fosfatlar ajraladi (fosfaturiya) va siydik muhiti ishqoriy bo'lganida fosfor kislota tuzlarini cho'kmaga tushishi ro'y beradi. Siydikda otquloq (shavel) kislotasini ajralishi kuchayganida (oksaluriya) va siydik reaksiyasi kislotali bo'lganida, erimaydigan anorganik otquloq (shavel) kislotasini kalsiy tuzi cho'kmaga tushib, toshlar hosil bo'ladi. Siydik toshlarining hosil bo'lishi uchun organik asos kerak bo'lib, unga oqsil, shillimshiq, ajiralayotgan epiteliy, parazitlar xizmat qiladi. Bu moddalar kristallanuvchi markaz vazifasini bajarib, ular atrofida siydikda kuchli to'yingan tuzlar eritmasi ko'payib ketishidan cho'kadi. Cho'kma, shillimshiq va siydikda saqlangan oqsil moddalar bilan yopishadi. Siydikdan cho'kmaga tushgan tuzlar, siydik kalloidlarini himoya xususiyatlarini o'zgartiradi. Hosil

bo'lgan toshlar buyrak jomidan siydik yo'liga chiqadigan yo'lni davriy yopib, buyrakda siydik to'planadi.

Buyrakni siydikga mineral moddalarni ajiratish qobiliyati buzilganida qonda va to'qimalarda xloridlar, fosfatlar va sulfatlarni katta miqdori to'planadi. Sog'lom buyrakni organizmdan ortiqcha xloridlarni chiqarish qobiliyati shunchalik kattaki, organizmga oziqa bilan osh tuzi yuborilgandan qisqa vaqt o'tganidan so'ng, qon ortiqcha xloridlarni to'lig'icha chiqarib bo'ladi. Siydikda xloridlar miqdori barcha isitmali kasalliklarda kamayadi. Tana haroratini pasayishi bilan organizmdan chiqarilgan xloridlar yangidan tiklanadi. Buyrak orqali xloridlarni organizmdan ajralishi och qolganda hamda nefrozda kamayadi. Miksedemada ham siydik bilan xloridlarni ajralishi kamayadi.

Nefrozda siydik bilan fosfatlar va kalsiy ajralishi sezilarli darajada kuchayadi va fosfaturiya hamda kalsiuriya paydo bo'ladi. To'qimalar parchalanishi (masalan, isitmali kasalliklarda) kuchayganda, siydik bilan fosfatlarni ajralishi kuchayadi.

Indikanuriya. Indikan hayvonlarni normal siydigida kam miqdorda, asosan otlar siydigida soqlanadi. U ichakdagi oqsillarni chirib parchalanishidan triptofan aminokislotasidan hosil bo'ladi. Avvalo ichakda indikan hosil bo'lib, u jigarda sulfat kislota bilan birikib zararsizlanadi. Indoksilsulfat kislotasinining kaliyli tuzini *indikan* deb ataladi. Oziqalarni ichakda to'xtab qolishi va ularni chirishi bilan kechadigan kasalliklarda siydikda indikan miqdori 2 – 5 marta ko'payadi.

Indikanning siydik bilan ajralishi ichakdagi ximus harakati to'xtagan va uning chirigan paytlarida, yiringli plevritda, metritda, o'pkaning gangrenasida va oqsilning chirib parchalanishi bilan kechadigan boshqa kasalliklar paytida (normada siydikda indikan izlari uchraydi xolos) kuchayadi. Buyrak funksiyasining yetishmovchiliklarida siydik bilan indikan ajralishi kamayadi va uning qondagi miqdori aksincha ko'payadi. Qonda indikanni ushlanib qolishi – buyrakni ayiruv funksiyasini yetishmovchiliklarini muhim bir ko'rsatkichi hisoblanadi.

Bakteriuriya - yangi ajralgan siydikda mikroorganizmlarni bo'lishidir. Mikroorganizmlar yangi ajralayotgan siydikda ko'p bo'lmay, u siydik ajratish vaqtida siydikga tushadi. Mikroorganizmlar siydikga tashqi muhitdan ifloslangan instrumentlardan masalan, **katetrdan foydalanganda, chot orasi tersidan va jinsiy organlarning** tashqi shillimshiq pardalaridan tushadi. Bir qancha infeksion kasalliklarda (paratif, bruselloz, sil va boshqa) mikroorganizmlar shikastlanmagan buyrak parenximasidan gematogen yo'l orqali siydikga tushadi.

Ichaklarda hazmlanish buzilganida, mikroorganizmlar limfogen yo'l bilan to'g'ri ichak va siydik tanosil yo'li orasidagi limfa apparati

anastomozlari orqali siydikga tushadi. Infeksion agentlar turli xil virus kasalliklarida ham siydikda kuzatiladi (otlarning infeksion anemiyasida, Aueski kasalligida va boshqalarda). Bakteriuriya tashqi muhitni infeksion kasallik qo'zg'atuvchilari bilan ifloslanish manbai bo'lib, katta epizotologik ahamiyatga egadir. Ba'zi bir olimlar bakteriuriyani organizmni ximiya moslashuvchanlik xususiyati deb, oqibatda organizm infeksion agentdan tozalanadi va zaharlanishlarni zaiflashishi deb qaraydilar.

21.6.BUYRAK FUNKSIYaSINING BUZILIShINI UMUMIY OQIBATLARI.

Buyrak shishlari. Buyrak shishlari ko'pincha buyrakni ayiruv funksiyasi buzilganida kuzatiladi. Bu o'zgarishlar avvalo yumshoq kletchatka to'qimalarida ya'ni qovoq va ko'krak sohasida, urug'don xaltasida, qorinning pastki qismlarida kuzatiladi. Kamdan-kam xollarda shish suyuqliklari tana bo'shliqlarida to'planib assit va gidrotoraks deyiladi.

Buyrak shishlarining patogenezi juda murakkabdir. Ularning paydo bo'lish mexanizmida quyidagilarni o'rni muhimdir:

1.Kortikosteroid gormonlaridan aldosteronni ajralishini kuchayishidan organizmda natriy va suv ushlanib qoladi. 2.Plazma kolloid – osmotik bosimining pasayishi. 3.Kapillarlarni o'tkazuvchanligi kuchayishi.

Buyragi shikastlangan kasallar qoni va siydigida, organizmda suv – tuz almashinuvining asosiy boshqaruvchisidan biri *aldosteron* miqdorining ko'payishi kuzatiladi.

Aldosteron natriyni buyrak kanalchalar apparatida reabsorbsiyasini kuchaytiradi va uni barcha boshqa yo'llar orqali organizmdan ajralishiga yo'l qo'ymaganligi tufayli, qonda natriyning konsentratsiyasi ko'payishi bilan birga, uni osmotik bosimi ham oshadi. Giperosmiya reflektor ravishda gipofiz orqa qismining antidiuretik gormonini qonga o'tishini kuchaytirib, buyrak kanalchalarida suvni reabsorbsiyalanishini kuchaytiradi. Bulardan tashqari buyrak koptokcha qon tomirlarini spazmi buyrak kaptokchalarida filtratsiyani pasaytiradi. Bu jarayonlarning barchasini oqibatida organizmda suv va tuzlar ushlanib qolib, suv qondan to'qimalarga o'tadi. Buyrak shishlarini keltirib chiqaruvchi ikkinchi muhim omil gipoproteinemiya oqibatida qonni kolloid – osmotik bosimini pasayishidir. Buyrak kasalliklarida qon plazmasidagi oqsillar miqdori: bir tomondan albuminuriya evaziga, ikkinchi tomondan umumiy oqsil almashinuvini buzilishi va oqsil sintezini pasayishidan kamayadi. Nefrozda qon plazma oqsillarining tarkibini sifat o'zgarishiga bog'liq ravishda kolloid – osmotik bosimi pasayadi. Buyrak kasalliklarida albumin – globulin koeffitsienti pasayadi.

Buyrak shishlarini kelib chiqish mexanizmida qonda moddalar almashinuvining zaharli mahsulotlari va mikrob toksinlarini saqlanib qolishi oqibatida qon tomirlarini o'tkazuvchanligini buzilishi katta ahamiyatga ega.

Kapillarlar o'tkazuvchanligini kuchayishidan qon oqsillari to'qima aroliq suyuqliklarga va siydikga o'tib, bu qonni kolloid – osmotik bosimini pasaytiradi va kapillarlarni so'ruvchanlik funksiyasini buzilishiga olib kelishi mumkin.

Shunday qilib, buyrak shishlarini kelib chiqishini asosida buyrak va buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lmagan sabablarni ahamiyati muhim bo'lishi mumkin. Har bir holatda, bunday shishlarni hosil bo'lishi bir yoki bir necha omillar ishtirokiga bog'liq bo'lib, ulardan bittasi asosiy rolni bajarishi mumkin. Ko'pchilik holatlarda buyrak kasalliklari kasallik jarayonlariga yurak tomirlar sistemasini jalb qiladi va bunga bog'liq ravishda buyrak shishlariga yurak shishlari bilan qo'shilib kelishi mumkin.

Buyrak xastaliklarida hosil bo'ladigan gipertrofiyalar. Buyrak faoliyatini buzilishi natijasida qon bosimini turg'un oshishi, yurakni gipertrofiyalanishiga sabab bo'ladi. Buyrak kasalliklarida gipertoniyani rivojlanish mexanizmi buyrakni u yoki bu patologik o'zgarishlari oqibatida qon bilan ta'minlanishini kamayishiga 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 faol emas. Plazmadagi alfa-2-globulin *(gipertenzinogen)ga* ta'sir etib, renin uni molekulasini parchalab, qon tomirlarini kuchli toraytiruvchi xususiyatga ega bo'lgan *gipertenzin* hosil qiladi. Renin va gipertenzin moddalarining asosiy fiziologik ahamiyati buyrakga keladigan va undan oqib chiqib ketayotgan arteriolalarni tonusini o'zgartirish orqali buyrakdagi qon aylanish jarayonini boshqarishdan iborat. Renin va gipertenzinni qon tarkibidagi miqdorini ko'payishi faqat buyrakning eksperimental gipertoniyasini o'tkir bosqichida kuzatiladi, lekin surunkali bosqichida qon bosimi yuqori bo'lsada, uning miqdori me'yorda soqlanadi. Bu buyrakning surunkali gipertoniyasining rivojlanish mexanizmini tushintirishda, boshqa pressor omillarning ahamiyati kattaligini bildiradi. Buyrak xastaligiga bog'lik bo'lmagan muhim pressor omillarga buyrak usti bezining mineralkartikoidlaridan - aldesteron va dezoksikortikosteronni ajralishi hisoblanadi. Uzoq vaqt (4-5 oy ichida) davomida hayvonga dezoksikortikosteronni yuborilishi qaytmaydigan gipertoniyani rivojlantiradi. Buyrak usti bezining po'stloq qavatining gipersekretsiyasi gipofizni adrenokortikotrop gormonini hosil bo'lishini kuchayishidan yuzaga keladi.

22.7.Uremiya (yunoncha, uron – siydik, haima – qon) – yoki qonli siydik ajralishi, buyrakning ayiruv funksiyasi buzilganida qonda ushlanib qolgan azot moddalari bilan, organizmni o'z-o'zidan zaharlanishini chaqiruvchi kompleks patologik holatlar yig'indisidir. Uremiyada qonda azotli chiqindilar – oqsil almashinuvining to'la parchalanmagan oraliq mahsulotlari (azotemiya) to'planadi. Bunday uremiyani **azotemik uremiya**

deyiladi. Bundan tashqari ***eklamptik (soxta) uremiya*** ham farq qilinib, bu uremiyada azot shlaklari to'planmaydi.

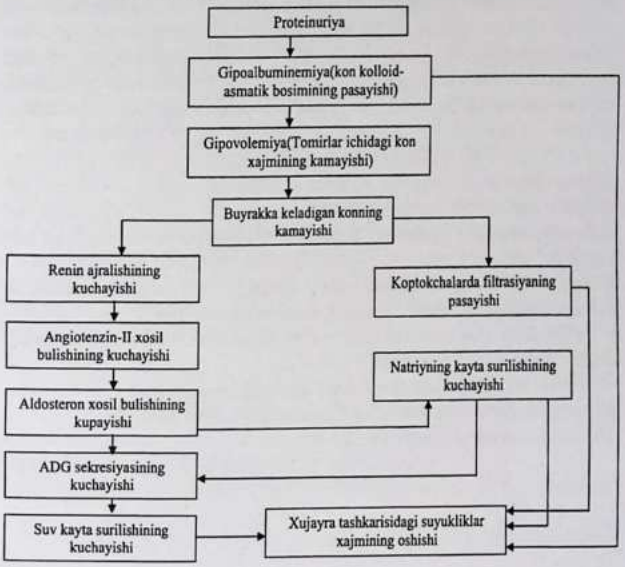
Azotemik (chin) uremiyada hayvonni uyqu bosadi. Bunday hayvonlar istaksiz harakatlanadi, ko'p yotadi va nomini atab chaqirishga kam e'tiborli bo'ladi. Otlar ko'pincha boshi bilan devorga tiraladi. Kasal hayvonlar ovqatga intilmaydi, lekin ularda chanqoq juda ham kuchli bo'ladi. Og'iz shillimshiq pardasi yolimsimon shillimshiq bilan qoplangan. Hayvondan kuchli siydik hidi keladi. Ko'ngil aynishi, qusishi, ich ketishi, ba'zan changak tutishi kuzatiladi. Ko'pincha davriy nafas kuzatiladi. Qon bosimi va tana harorati pasayadi. Buyrakni ayiruv funksiyasini yetishmovchiligida qonda azot almashinuvining boshqa mahsulotlariga qaraganda mochevina ko'p to'planganligi uchun uremiya kelib chiqishida asosiy o'rinni mochevinaga bog'laydilar. Lekin uremiyada qonda uchraydigan bu mochevina konsentratsiyasi odatda zaharli ta'sir ko'rsatmaydi. Eksperimental hayvonlar qonida mochevina miqdori 1000 mg % dan oshganda uremiyani eslatuvchi zaharlanish paydo bo'ladi.

Uremiyada qonda machevina miqdori kamdan - kam holatda 800-900 mg% gacha ko'payadi, ammo qondagi machevina miqdori hatto 130-180 mg% bo'lganida ham uremik holat kuzatilishi mumkin.

Shuning uchun uremiyani sababi deb, boshqa moddalar bilan organizmni o'z-o'zidan zaharlanishidan, jumladan ammiak va uning hosilasi, hamda mikroblar ta'sirida ichaklarda hosil bo'ladigan proteinogen aminlarni hisoblaydilar. Kuchli zaharli proteinogen aminlardan ba'zi birlarini keltirish mumkin; ularga, putressin, kadaverin, tiramin, gistamin va boshqalar. Mochevina, buyragi kasallar ichagiga tushib, bakteriyalar ta'sirida kuchli zaharlilikga ega bo'lgan ammoniyli birikmalarga (ammoniy karbanat va ammoniy karbominga) aylanadi.

Uremik holatni kelib chiqishida, ichakda hosil bo'ladigan fenol birikmalarini o'rni muhim bo'lib, ular buyrakni me'yoriy ishi davrida organizmdan osongina siydik bilan ajraladi. Qonda machevina miqdorini ko'payishi bilan birga, odatda boshqa azot soqlovchi moddalardan indikan va boshqa aramatik guruhga kiradigan mahsulotlardan: fenol, krezol, difenol, paraoksifenilpropianat kislota va boshqalar soqlanishi ko'payadi. Uremiyani eslatuvchi holat hayvonlarni karbol kislotasi bilan zaharlanganida ham kuzatiladi. Uremiyada qonda organizmga zaharli bo'lishi mumkin bo'lgan boshqa mahsulotlar ham to'planishi mumkin (fosfor, oltingugurt, kaliy birikmalari). To'la oksidlanmagan mahsulotlarni to'planishi natijasida avvalo kompensatsiyalanadigan, keyin esa kompensatsiyalanmaydigan atsidoz rivojlanadi.

Nefrotik sindromda shishlarning rivojlanishi mexanizmi



Uremiyada katta miqdordagi mochevina va boshqa zaharli moddalar oshqozon – ichak sistemasining barcha qismlarida ajralib, u yerda mochevina ammiakga parchalanadi. Hosil bo'lgan ammiak mahalliy yallig'lanish chaqiradi: stomatit, gasterit, enterit, kolit. Xuddi shunday jarayonlar nafas va jinsiy apparatda ham hosil bo'lishi mumkin.

Uremiya davrida organizmni zaharlanishi murakkab xarakterga ega bo'lib, u nafaqat buyrakning funksional yetishmasligiga, balki jigar va boshqa sistemalarni yetishmasligiga ham bog'liqdir. Uremiya davrida qonda to'plangan zaharli mahsulotlar, organizmni ichki muhitida hosil bo'layotgan siljishlar, nerv sistemasiga, qon aylanishga, nafas, moddalar almashinuviga patologik ta'sir ko'rsatadi. Nafas buzilishini kuchayib borishi va yurak faoliyatini susayishidan o'lim yuzaga keladi.

Eklamptik (saxta) uremiya. Eklamptik (saxta) uremiya, o'tkir nefritda yoki surinkali nefrit asoratlari kuchayganida rivojlanadi. Eklamptik (saxta) uremiya asta – sekinlik bilan rivojlanadigan azotemik uremiyadan farq qilib, u to'satdan paydo bo'ladi. U kuchli xushdan ketuvchi klonik tortishish xurujlari, titroq, so'lak ajralishi, ko'z qarachig'ini kengayishi, nafasni

buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Xurujgacha va xuruj davrida qonda qoldiq azot miqdori qarib o'zgarmaydi. Eklamptik uremiya rivojlanishini miya qon tomirini reflektor spazmi va bu vaqtda hosil bo'ladigan miyaning o'tkir kislorod yetishmasligi bilan bog'laydilar. Psevdouremiyada buyrakning ayiruv faoliyatini buzilishi natijasida, qonda zaharli moddalarni to'planishi, miya qon tomirlarini spazmi (torayishi) oqibati deb hisoblansa ham bo'ladi.

NAZORAT QILISH UCHUN SAVOLLAR.

1. Ayiruv organlari qanday vazifa va ahamiyatga ega?
2. Siydik hosil bo'lishi qacho'n buziladi?
3. Buyrak kaptokcha apparatlari faoliyatini buzilishida siydik hosil bo'lishi qanday buziladi?
4. Kanalchalar faoliyati buzilganida siydik hosil bo'lishi qanday o'zgaradi?
5. Buyrak faoliyatini buzuvchi qanday renal sabablarni bilasiz?
6. Buyrak faoliyatini buzuvchi qanday ekstrorenal sabablarni bilasiz?
7. Buyrakning qanday kasalliklarini bilasiz?
8. Siydikni miqdori va tarkibi qanday o'zgarishlarga uchraydi?
9. Buyrak faoliyatini buzilishini qanday umumiy oqibatlarini bilasiz?
10. Uremiya va uning qanday turlari bor?

22-bob. ENDOKRIN BOSHQARILISH PATOLOGIYASI

22.1.Endokrin boshqarilish

Endokrin boshqarilish ichki sekretsiya bezlari tamonidan amalga oshiriladi. Ichki sekretsiya bezlari deb, shunday organ yoki hujayralar guruhiga aytiladiki, ularning faoliyatlari tufayli spetsifik fiziologik faol moddalar ishlab chiqarilib, organizm faoliyatini boshqaradi. Bu moddalar ***gormonlar*** deb atalib, endokrin bezlar tomonidan to'g'ridan – to'g'ri qon, limfa yoki boshqa aylanayotgan to'qima suyuqliklariga ajratiladi. Ichki sekretsiya bezlaridan tashqari bir qism nerv hujayralari ham inkeretor xususiyatlarga ega bo'lib, ular ham spetsifik fiziologik faollikga ega bo'lgan moddalar ishlab chiqarish qobiliyatiga ega va bu suyuqliklarni ***neyrosekretlar*** deyiladi. Neyrosekret tomchisi neyron sitoplazmasida hosil bo'ladi va ma'lum tezlikda akson ichkarisida nerv oxiriga qarab harakat qilib borib, u yerda yig'ilib, qonga chiqariladi.

Gormonlarni fiziologik ta'siri turli – tuman bo'lib, ular organizm hayot faoliyatini turli tomonlariga ta'sir etadi.

Umuman organizmga gormonlarning ta'siri to'rt xil yo'nalishda amalga oshadi:

1.Moddalar almashinuvini o'zgartiradi – metobalitik;

2.To'qimalar, organlar shakllanishi differensiatsiyasi, o'sish va metamorfozni stimulatsiya qiluvchi yoki morfogenetik;

3.Effektorlarning ma'lum faoliyatini ro'yobga chaqiruvchi va ishga tushiruvchi yoki kinetik

4.Bir butun organizm yoki uning organlarining ma'lum darajada gormonlarsiz ham amalga oshishi mumkin bo'lgan funksiyalarni intensivligini o'zgartiruvchi korreksiyalovchi ta'siri:

Gormonlar organizmga, uning organ va to'qimalariga nerv sistemasining turli bo'limlari orqali reflektor ravishda ta'sir qiladi: to'g'ridan-to'g'ri MNSsining hujayralariga va to'g'ridan – to'g'ri boshqa organlarni turli xil to'qima elementlariga.

Evolusion rivojlanish davrining hali nerv sistemasi shakllanmaganida ham hayvonat olamida funksiyalarni endokrin boshqarilishi mavjud edi.

Nerv sistemasining rivojlanishi bilan endokrin regulatsiya u bilan bir-butun bo'lgan neyro-endokrin sistemani tashkil qildi; shu sababli endokrin buzilishlar hech qachon keskin chegaralanmagan, boshqa endokrin bezlar va nerv sistemasi faoliyatlarini o'zgarishlari bilan yaqin aloqadan tashqari bo'lmaydi.

22.2.ICHKI SEKRETSIYa BEZLARINING O'ZARO ALOQADORLIGI.

Ko'pchilik edokrin bezlari organizmning bir yoki bir qancha vazifasini boshqarish uchun bir nechatalab gormonlar ajratadi. Odatda har bir organ faoliyatiga, har bir funksiyani ro'yobga chiqarish uchun, bir yoki har xil ichki sekretsiya bezidan ishlab chiqilayotgan bir qancha gormonlar ta'sir qiladi. Gormonlar turli funksiyalarga sinergik (bir xil yo'nalishda) yoki antagonistik (qarama-qarshi yo'nalishda) ta'sir etishi mumkin.

Sinergik ta'sir etuvchi gormonlarga misollar: gipofizning follikullalarni yetilishini jadallashtiruvchi va lyutinlavchi gormonlari faqat bir vaqtning o'zida va ma'lum miqdorda tuxumdon fallikulalarini yetilishi, ovulatsiya va tuxumdonning urg'achilik jinsiy gormonlari (estrogenlar) sekretsiyasini chaqiradi.

Sariq tana gormoni (progesteron), faqat estrogenlarni birlamchi ta'siridan keyin bachadon shillimshiq pardasi sekretsiyasini o'zgartiruvchi ta'sir qilib, uni sekretsiyasini kuchaytiradi.

Qarama-qarshi ta'sir etuvchi gormonlardan estrogen va progesteronlarni bachadon qisqarishiga ta'sirini misol qilib olinsa, estrogenlar bachadon qisqarishini kuchaytirsa, progesteron tormozlaydi. Ba'zan gormonlar ta'siri ma'lum bir fiziologik funksiyalarga qarama-qarshi ta'sir qilsada, aslida taxlil qilib ko'rilganda, ularning organizmga umumiy ta'siri (sinergik) bir xil yo'nalishda ro'yobga chiqadi. Masalan: insulin qonda qand miqdorini kamaytiradi, glukagon esa qonda glukoza miqdorini ko'paytiradi, lekin har ikkala gormon to'qimalarda turli xil yo'llar bilan bo'lsada glukoza is'timol bo'lishini kuchaytiradi.

Endokrin bezlar o'rtasidagi munosabatlar ayrim bezlarning boshqa endokrin bezlarga spetsifik ta'sir etadigan gormonlar ishlab chiqarishiga ham bog'liqdir. Bu munosabatlar gipofiz misolida yaxshi ko'zga tashlanadi.

Gipofiz oldingi bo'lagining gormonlari qalqonsimon bez, buyrak usti bezi, jinsiy bezlar, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar va boshqa ichki sekretsiya bezlarining gormon ishlab chiqarishini kuchaytiruvchi bir qancha krinotrop gormonlar ishlab chiqaradi. Shuning bilan bir qatorda yuqorida aytib o'tilgan ichki sekretsiya bezlarining gormonlari, gipofiz oldingi bo'lagining tiroid-tireotrop gormonlarini ishlab chiqarilishiga tormozlavchi ta'sir ko'rsatadi. Qalqonsimon bez gormoni gipofizning tireotrop gormonini hosil bo'lishini tormozlasa, buyrak usti bezining po'stloq qavatining gormonlari gipofizni adrenokortikotrop gormonini, jinsiy bez gormonlari esa gipofizni gonadotrop gormonlarini hosil bo'lishini tormozlaydi. Gormonlarning bunday xususiyatlarini M.M. Zavodovskiy «+musbat – *manfiy* va ta'sir qilish prinsipi» deb atadi. Bu prinsipga muvofiq, agar ikkita *ichki* sekretsiya bez funksiyalari o'rtasida to'g'ridan – to'g'ri bog'lanish *bo'lsa* va ichki sekretsiya bezining gormonlaridan birining gormoni ikkinchi

ichki sekretsiya bezining funksiyasini kuchaytirsa, unda ikkinchi ichki sekresiya bez gormoni birinchisini muayyan funksiyasini tormozlaydi. Aslida gormonlarni qarama – qarshi bog'lanish prinsipi asosida, ichki sekretsiya bezlar faoliyatini o'z – o'zidan boshqarilishi yotadi.

Lekin, ichki sekretsiya bezlari o'rtasidagi o'zaro ta'sir «musbat – manfiy yoki manfiy – musbat» tamoyili bilan chegaralanib qolmaydi. Ko'pincha boshqacha tipdagi munosabatlar ham kuzatiladi. masalan: estrogenlar, fallikulalarni stimulatsiya qiluvchi gormon sekretsiyasini tormozlab, gipofizni luteinlovchi va laktogen gormonlarini sekretsiyasini qo'zg'atadi. Adrennalin gormonini yuborilishi qalqonsimon bez funksiyasini kuchaytirsa, tiroksin gormoni esa adrenalin gormonini ta'sirini kuchaytiradi. Shunday qilib, agar bir endokrin bezning gormoni boshqa endokrin bezga nafaqat to'g'ridan-to'g'ri balki bu bezlar faoliyatini boshqaradigan nerv markazlari faoliyati orqali ham ta'sir qilishini hisobga olinsa, endokrin bezlarning o'zaro munosabatlari juda ham murakkabdir.

22.3.NERV – ENDOKRIN ALOQADORLIK

Ichki sekretsiya bezlarining gormon hosil qilish funksiyasi nerv sistemasi faoliyati bilan chambarchas bog'liq. Tajribalarda bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining ichki sekretsiya bezlariga ta'siri tasdiqlangan bo'lib, u asosan o'z ta'sirini oraliq miya va VNSsi orqali amalga oshiradi. Ichki sekretsiya bezlari faoliyatida gipotalamusning ahamiyati katta bo'lib, u ichki sekretsiya bezlariga o'z ta'sirini gipofiz orqali amalga oshiradi. Gipotalamus o'zining neyrosekretlari (gumoral yo'l) bilan adinogipofiz faoliyatini faollashtirsa, adinogipofiz o'zining krinotrop gormonlari bilan endi qalqonsimon, buyrak usti, jinsiy va boshqa ichki sekretsiya bezlar faoliyatiga ta'sir ko'rsatadi. Olingan ma'lumotlar asosida VNSsini gormon hosil qilish jarayonlarini boshqarishi tasdiqlangan. Simpatik nerv qo'zg'atilganida adrenalin, tiroksin va boshqa gormonlarni hosil bo'lishi kuchaysa, adashgan nerv qo'zg'alganda insulin hosil bo'lishini kuchaytiradi va boshqalar. Ikkinchi tomondan, turli xil ichki sekretsiya bez gormonlari nerv sistemasining turli-tuman funksiyalariga ta'sir etadi. Masalan: tuxumdon gormoni follikulin gipotalamusga ta'sir etadi. Bu gipotalamusi jarohatlangan hayvonga follikulin yuborib kuyikish chaqirib bo'lmasligi bilan tasdiqlanadi. Oraliq miya jarohatlaganida gipofizning tiriotron gormoni zaif ta'sir ko'rsatadi. Turli ichki sekretsiya bezlarining faoliyatini buzilishlari (miksedema, akromegaliya va boshqalar), oliy nerv faoliyatini buzilishi, po'stloq osti qismlar markazlari va vegetativ nerv sistemasini faoliyatini buzulishi bilan nomayon bo'ladi.

22.4.TO'QIMA MUHITINING GORMONLAR TA'SIRINI NAMOYoN BO'LIShIDAGI AHAMIYaTI

Gormonlarning ta'siri gormon ajralgan joyning muhitiga, elektrolitlar miqdoriga va to'qimalardagi boshqa moddalarga bog'liq holda turlicha namoyon bo'ladi. Masalan: adrenalinning qon tomirlarini toraytiruvchi xususiyati yuqori kislotali muhitda zaiflashsa, glikogenolitik funksiyasi kislotali muhitda kuchayadi va ishqoriy muhitda esa aksincha zaiflashadi. Adrenalinni qonga ba'zi bir aminakislotalar (tirozin, fenilalanin) bilan qo'shib yuborilganida qon bosimi ko'tariladi. Tiroksinning baqalar lichinkasi (it baliqlar) metamorfoziga spesifik ta'sirini ular yashaydigan va rivojlanadigan suyuqlikdagi kalsiy konsentratsiyasini oshirish yo'li bilan ancha pasaytirish mumkin. Organizmda suv – tuz almashinuvi buzilganida kortikoidlar ta'siri zaif namoyon bo'ladi. Kalsiy miqdori kamayib, fosfor miqdori ko'payganida qalqonsimon bez yonidagi bezchalar funksiyasi kuchayadi. Shunday qilib, ichki sekretsiya bezlari orqali boshqarilishining buzilishi, ichki sekretsiya bezlarining o'zaro munosabatlarini izdan chiqishi hamda nerv sistemasi bilan aloqasi buzilganida va to'qimalardagi muhitning o'zgarishiga bog'liq. To'qimalardagi muhitning o'zgarishi esa organizmdagi moddalar almashinuvga bog'liqdir.

22.5.ENDOKRIN BUZILIShNING ETIOLOGIYaSI VA PATOGENEZI

Ichki sekretsiya bezlarining faoliyati, organizmga ta'sir qilayotgan turli tuman ekzogen va endogen xarakterga ega bo'lgan ta'sirotchilar ta'sirida buzulishi mumkin. Ichki sekretsiya bezlarining faoliyati ko'pincha infeksion ta'sirotchilar ta'sirida buzilib, bu ta'sirotchilar asosan endokrin organni o'zida joylashganida yanada yaqqol namoyon bo'ladi. Masalan: jinsiy yoki buyrak usti bezi sil bilan kasallanganida bu organlarni inkretor faoliyatini buzishi mumkin. Bulardan tashqari ichki sekretsiya bezlari jarohati yoki ular shikastlanishi (masalan: urilish, ezilish, kesilish, qisilishi), ularni turli xil zaharli moddalar bilan zaharlanishi, ularda o'smalarni o'sishi **endokrinopatiyalarga** sabab bo'ladi.

Endokrin bezlar, xususan, jinsiy bez faoliyatiga hayvonlarni oziqalantirish va parvarish qilish davrlarida ta'sir ko'rsatadi. Masalan: hayvonlarni yozda, o'tlar kuyib-qurib ketgan yaylovlarda boqilsa va qo'shimcha oziqlantirilmasa ular kuyga kelmaydi va aksincha ularni turli to'yimli oziqalar bilan ta'minlaganda yozgi qochirish muvafaqiyatli bo'ladi. Ba'zi holatlarda ichki sekretsiya bezlar kasalliklari irsiy tabiatga ega bo'ladi yoki ona qornida rivojlanishidagi anomaliya oqibatida yuzaga kelishi mumkin.

Ichki sekretsiya bezlar faoliyatilari buzilishining quyidagi shakllari farq qilinadi:

1. Giperfunksiya – ichki sekretsiya bez funksiyasini kuchayishi.
2. Gipofunksiya – ichki sekretsiya bez funksiyasini pasayishi.
3. Disfunksiya – ichki sekretsiya bez funksiyasini aynishi.

Endokrin organlar faoliyatining buzilishi bezning tuzulishidagi o'zgarishlar bilan ham namoyon bo'ladi. Masalan: giperfunksiyada bir vaqtning o'zida bez to'qimasining o'sib (ko'payib) ketishi unda inkretlar kolloid moddalar yoki donachalar to'planishi kuzatiladi; gipofunksiyada esa, aksincha, atrofiya, bez to'qimasining distrofik o'zgarishi, xususiy bez to'qimasining nekrozi va ko'pincha biriktiruvchi to'qima o'sishi (asta – sekin funksional to'qimani almashtirish) qayd qilinadi.

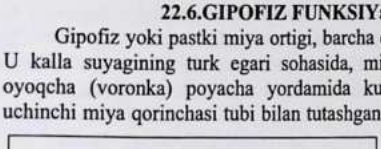
Lekin ichki sekretsiya bezlar faoliyatini buzulishini patogenezini faqat bez faoliyatining miqdor o'zgarishi giper yoki gipo funksiyasi bilan ochib berib bo'lmaydi. Amaliyotda kasal hayvonlarda bir paytda ham giper ham gipofunksiya belgilari kuzatiladi masalan: qalqonsimon bez faoliyati buzilganida ba'zan gipertireoidizm (giperfunksiya) va miksedema (gipofunksiya) belgilari hosil bo'ladi.

Bu vaqtda bez funksiyasining nafaqat miqdor o'zgarishlari, balki ko'proq sifat o'zgarishlari inobatga olinadi, ya'ni shikastlangan bez hujayralar me'yordagidan sifat jihatidan farq qiladigan gormon ishlab chiqaradi (bu holat bezning disfunksiyasi deb nomlanadi).

Endokrin bezlar o'rtasida juda yaqin o'zaro aloqadorlik mavjudligi tufayli kamdan – kam hollarda monoglandular, ko'pchilik holatda pluriglandular endokrinopatiya kuzatiladi.

22.6.GIPOFIZ FUNKSIYaSINI BUZILIShI

Gipofiz yoki pastki miya ortigi, barcha o'mirtqali hayvonlarda mavjud. U kalla suyagining turk egari sohasida, miyaning asosida joylashgan va oyoqcha (voronka) poyacha yordamida kulrang do'mboqcha sohasidagi uchinchi miya qorinchasi tubi bilan tutashgan toq ichki sekresiya bezidir. Bu bez tashqi tomondan biriktiruvchi to'qimali qapsula bilan o'ralgan va shakli va tuzilishi turli hayvonlarda turlichadir.



63-rasm. Gipofizoektamiya oqibatlari: chapda-gipofizi olib tashlangan cho'chqa bolasi o'ngda-sog'lom cho'chqa bolasi

Hayvonlarda gipofizning uch bo'lagi farq qilinib: oldingi-adenogipofiz, oraliq va keyingi-neyrogipofizdan iborat. Neyrogipofiz nerv tolalari orqali gipotalamus va oraliq miya yadralari bilan

chambarchas bog'langan, bulardan tashqari gipotalamusda neyrosekret ishlab chiqarilib, u adenagipofizga (bezli qismga) gumoral yo'l bilan ta'sir etadi. Gipofiz (asosan adenogipofiz) katta miqdorda gormon ishlab chiqaradi, ulardan biri organizmning u yoki bu funksiyasiga to'g'ridan – to'g'ri ta'sir etadi, masalan: STG – tanani o'sishiga, prolaktin-laktatsiyaga, neyrogipofizning vazopressin gormoni – qon tomirlar tonusiga, antidiuratik gormon – diurezga va boshqalar. Gipofizning krinotrop gormonlari esa organizm faoliyatiga boshqa ichki sekretsiya bezlari sekresiyasini stimulatsiya qilish orqali ta'sir ko'rstadi. Gipofiz bezining ko'plab nerv va gumoral yo'l bilan bog'lanishga ega bo'lishi, uning funksiyasini buzilishi, turli xildagi har xil murakkab belgilarga-simptomlar yig'indisiga ega bo'lgan shakldagi kasalliklarni kelib chiqishi bilan namoyon bo'ladi.

Gipofiz (olib tashlanishi) ekstirpatsiyasi. Gipofiz funksiyasini o'rganish uchun bezni to'liq yoki qisman olib tashlab o'rganiladi. Tajribadagi yosh hayvonlarda gipofiz to'liq olib tashlanganda oliy nerv faoliyati hamda nerv-trofik jarayonlarni keskin buzilishi kuzatiladi. Gipofiz to'liq olib tashlangan yosh hayvonlarda o'sish, rivojlanish va jinsiy yetilish sekinlashadi, adinamiya, oqsil, yog', uglevodlar almashinuvi buziladi, tana harorati 1.5-3^0 gacha pasayib, ular kam harakatchan, lohas, uyqu bosadi(63-64 rasm). Gipofizoektomiya – gipofizi olib tashlangan hayvonlar sut tishlarini uzoq vaqt saqlaydi, naysimon suyaklarni epifizini suyaklanish jaroayoni sezilarli darajada pasayadi, regeneratsiya jarayonlari zaiflashadi va qon hosil qiluvchi organlar faoliyati kuchli pasayadi. Hayvonlarda fagotsitoz va immuntanachalarni hosil bo'lishini pasayishidan, ularni infeksion kasalliklarga turg'unligi zaiflashadi. Boshqa ichki sekretsiya bezlarida bir vaqtda atrofik o'zgarishlar va funksiyalarni buzilishi kuzatiladi.

Gipofizning faqat oldingi bo'lagi olib tashlanganida, o'sayotgan hayvonlarda gipofizni to'liq olib tashlaganda qanday o'zgarish paydo bo'lsa, xuddi shunday o'zgarishlar kuzatiladi.



64-rasm Bir xil yoshdagi cho'chqa bolalari: chapda-nazoratdagi cho'chqa bolasi, o'ngda-gipofis oldingi qismini ekstraktlari yuborilgan cho'chqa bolasi (4oy mobayinida xar kuni)

Juda xarakterli o'zgarishlardan hayvonlarni o'sish va rivojlanishdan qolishi, yog' bosishi, jinsiy bezlar faoliyati zaiflashadi.

Tajriba hayvonlarida o'sish jarayonlarini ta'minlovchi (STG – o'sish gormoni) gipofiz oldingi bo'lagidan somototrop gormoni ishlab chiqarilishini to'xtashidan o'sish va moddalar

almashinuvi o'zgaradi. Me'yoriy sharoitda u oqsil va uglevodlar almashinuvini tormozlaydi va yog' almashinuvini kuchaytiradi. STGni glikogen sintezini, suyak enxondral va periost o'sishini kuchaytiradi, osteoblastlar va fosfataza fermentini faolligini oshiradi, oqsil biosintezini, jumladan ribosoma hujayralarida antitelo biosinteziga imkoniyat yaratib beradi va b.

Gipofiz oldingi bo'lagini faoliyatini to'xtashi va shuning bilan birgalikda uning krinotrop gormonlarini hosil bo'lmay qolishi qalqonsimon bez, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar, buyrak usti bezi, me'da osti bezlarining insular apparat funksiyasini pasaytiradi va atrofiyaga olib keladi. Gipofiz oldingi bo'lagining gonadotrop gormonlarini ishlab chiqarmaganida ko'payish organlari va ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanishi to'xtaydi.



65-rasm Itlarda eksprimintal akromegaliya chapda-nazoratdagi it o'ngda-uch oy mobaynida gipofis oldingi qism garmonlari vuborilgan it ko'rinishi

Gipofiz keyingi bo'lagi (oyoqchalari bilan birga) olib tashlanganida kuchli poliuriyalar (u ko'pincha qisqa vaqtli bo'ladi)ga olib kelishi mumkin. Diurezni kuchayishi (qandsiz diabet) gipofiz keyingi bo'lagini antidiuretik gormonini ishlab chiqarilmaganida paydo bo'ladi. Bu gormon gipotalamusda ham ishlab chiqariladi. Bu gormon buyrak kanalchalarida suvni qonga qayta so'rilishini ta'minlaydi (ikkilamchi siydik hosil bo'lishida), shuning uchun poliuriya gipotalamusni bir o'zini jarohatlanishidan ham hosil bo'lishi mumkin. Gipofiz keyingi bo'lagi jarohatlanganda qon tomirini toraytiruvchi va qon bosimini oshiruvchi vazopressin ishlab chiqarilmagani uchun qon bosimi o'zgaradi. Agar bu gormon ajralmasa qon tomirlari kengayib, qon bosimi pasayadi. Gipofiz keyingi bo'lagidan bachadon hamda ichak, qavuq va o't xaltasining silliq mushaklarini qisqarishini kuchaytiruvchi oksitatsin ishlab chiqariladi (oksitotsin gormoni tug'ish sust bo'lgan jarayonda, bachadon faoliyatini kuchaytirish maqsadida qo'llaniladi). Keyingi tekshirishlarga qaraganda gipofiz keyingi bo'lagining gormonlarini gipotalamus yadrolaridagi nerv – sekretor hujayralarida ishlab chiqarilishi, u yerdan esa gipofiz keyingi bo'lagiga tushishi aniqlangan.

Gipofiz patologiyasi. Gipofiz giperfunksiyasiga bog'liq bo'lgan kasalliklarda, o'sish kuchayadi. Agar kasal organizm metafizlarning tag'oylarining suyaklanishi yakunlanmagan yoshda bo'lsa, butun tananing

proparsional o'sishi ya'ni *gigantizm* rivojlanadi. Gigantizm ancha kam uchraydi. *Akromegaliya* ancha ko'p kuzatilib, bunda kasallik metafizlar suyaklanishi yakunlanganligidan keyin rivojlanadi (65 rasm).

Akromegaliyada oyoq suyaklarini faqat distal qismi, bosh suyagini yuza, til, ichki organlardan: yurak, jigar, taloq, oshqozon osti bezi va boshqalar o'sadi; buning natijasida hayvon ekstereri hamda ichki organlar nisbati buzilib, ko'rinishi qo'pollashadi. Bir vaqtda moddalar almashinuvida bir qancha buzilishlar kuzatiladi – glukozuriya, asosiy almashinuvni kuchayishi va boshqalar.

Gipofiz gipofunksiyasi hayvonlarda yoshlik paytida hosil bo'lsa, ular o'sishdan qolib – pakanalik rivojlanadi, lekin gipofizar pakanalik tireoid gormonlar yetishmasligi natijasida yuzaga keladigan o'sishdan qolishdan farq qilib, tana nisbatan to'g'ri proporsianal rivojlangan bo'ladi va aqliy rivojlanishdan qolmaydi. Gipofiz gipofunksiyasida suv almashinuvini o'ziga xos ravishda buzilishi – qandsiz diabet paydo bo'ladi. Bu holatda yuqorida takidlanganidek buyrakni siydik tarkibini hosil qilish xususiyati buziladi va diurez bir necha marta kuchayadi. Gipofiz keyingi bo'lagini ekstraktini yuborib yoki gipotalamusga ta'sir etib kasallikni rivojlanishni to'xtatish mumkin.

Agar gipofiz kuchli zararlangan bo'lsa (o'sma, sil jarayoni va boshqalar bilan), uni kuchli gipofunksiyasi rivojlanib, gipofizar kaxeksiyada – hayvon kuchli ozib, suyak va jinsiy a'zo atrofiyaga uchrashi, jun va tishlar tushishi bilan xarakterlanadi.

22.7.BUYRAK USTI BEZLARINING FUNKSIYaSINI BUZILIShI

Buyrak usti bezlari ikki qavatdan tuzilgan katta bo'lmagan juft ichki sekresiya bezlardir: tashqi po'stloq va ichki mag'iz qavati. Bulardan tashqari alohida po'stloq yoki mag'iz to'qima oralchalaridan tashkil topgan mayda va juda mayda ko'p sonli bezchalar organizmda tarqoq joylashgan. Ba'zan har ikkala qavatdan tashkil topgan katta bo'lmagan qo'shimcha buyrak usti bezlari uchraydi. Buyrak usti bezi mag'iz qavati va simpatik zanjirining paragangliyalari xromafin hujayralari ikki xildagi gormon ishlab chiqaradi: adrenalin va noradrenalin (noradrenalin adrenalindan molekulasida metil guruhi yo'qligi bilan farq qiladi). Ikkala gormon simpatomimetik, ya'ni organizmga simpatik nerv ta'sirlanganidagiga o'xshash ta'sir ko'rsatadi. Po'stloq qismidan katta miqdordagi kortikoidlar yoki kortikosteroidlar deb ataluvchi gormonlar ishlab chiqaradi.

Buyrak usti bezining po'stloq qavatidan quyidagi guruh kortikoid gormonlar ajraladi:

1.Miniralokortikoidlar, ulardan eng faoli aldosteron elektrolitlar almashinuvini, kaliy va natriy ionlar nisbatini boshqaradi. Antitelo ishlab chiqarish va yallig'lanish reaksiyasini kuchaytiradi.

2.Glukokortikoidlar (gidrokortizon, kortizon va boshqalar) asosan uglevodlar almashinuvini boshqaradi, glyukozani oqsillar, yog'lardan hosil bo'lishini, jigarda glikogen to'planishini kuchaytiradi. Bular yallig'lanish va allergiyaga qarshi gormonlardir.

3.Androsteroidlar androgen va ekstrogen faolligiga egadir (jinsiy jarayonlarga ta'sir ko'rsatadi).

Buyrak usti bezining faoliyatini o'rganishda bezni ikkalasini yoki bittasini olib tashlab o'rganilgan.

Buyrak usti bezi to'liq olib tashlanganda hayvonni o'limi tezlashadi (it 5-8 kundan keyin). Buyrak usti bezi olib tashlangan hayvon nerv sistemasi faoliyati chuqur tormozlanib adinamiya, qon bosimini pasayishi, tana harorati pasayadi, organizmdan suv ajralishi kuchayib, kuchli ich ketadi, mushaklar tonusi pasayadi, hayvon lahos bo'lib, xafsalasiz - qiziqmaydigan bo'lib qoladi. Buyrak usti bezini olib tashlanishi uglevodlar almashinuvini buzadi; glukozani assimilatsiyalanish chegarasi oshadi, kuchli turg'un gipoglikemiya rivojlanadi; mineral moddalar almashinuvi kuchli o'zgaradi va natriyni miqdori kamayib kaliy konsentrasiyasi ko'payadi. Qonning ishqoriy rezervi kamayadi. Hayvonlarda qon quyuqlashadi, eritrotsitlar qarib ikki martaba ko'payadi, qon plazmasini hajmi 20 – 25mg% ga kamayadi. Barcha bu patologik o'zgarishlar hayvonlarni kuchli ozishiga va keyinchalik o'limiga sabab bo'ladi. Hayvonni ozib ketishi va o'limi asosan buyrak usti bezining po'stloq qismining funksiyasini, asosan mineral va glukoproteidlar (aldosteron va gidrokortizon) ishlab chiqarishni to'xtashi, suv – tuz(natriyli va kaliyli tuzlar), uglevodlar almashinuvini va fosforlanish jarayonini keskin buzilishiga olib keladi. Buyrak usti bezi olib tashlangan hayvonlarni oziqasiga katta miqdorda suv va osh tuzi qo'shib berib, kaliy miqdorini oziqada kamaytirib, hayvonni umrini uzaytirsa bo'ladi. Buyrak usti bezi olib tashlangan hayvonlarni umrini qisqa vaqtga uzaytirish uchun ularga adrenalin bilan glukozani aralash qilib yuborsa ham bo'ladi.

Bitta buyrak usti bezining bittasini yoki ikkala buyrak usti bezining mag'iz qavatini *olib tashlanganida* odatda o'lim bilan yakunlanmaydi va bu hayvon organizmida buyrak usti bezining po'stloq qavatini gormonlarini eng muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Addeson kasalligi. Buyrak usti bezining surunkali kechuvchi kasalliklaridan sil va o'sma bilan kasallanishining oqibatida odamlarda T.Addison kasalligi hosil bo'ladi. Addison kasalligi davridagi klinik belgilar buyrak usti bezining gipofunksiyasidagi o'zgarishlarga o'xshashdir. Bunda ham buyrak usti bezi (tajribada) to'liq olib tashlangandagi kabi umumiy adinamiya, xafsalasizlik – qiziqmaslik, oliy nerv faoliyati tormozlanib, uning xolsizlanishi, gipotermiya, uglevod, suv va tuz almashinuvini buzilishi, qon

bosimi va yurak faoliyatining kuchsizlanishi, jinsiy funksiya kuchsizlanishi, ovqat xazmining buzilishi kuzatiladi..

Addeson kasalligi davrida terining bronza rangiga kirishi xarakterlidir. Bu kasallik uchun teri va shillimshiq pardalarning fermentlar ta'sirida melanin pigmentiga aylanadigan aminokislotalar ***(dioksifenilalanin, tirozin)*** to'planishiga bog'liq o'ziga xos pigmentatsiyasi xaorakterli; aminokislotalarning to'planishi, eh'timol, ularning adrenalinga aylanishi buzilishiga bog'liq. Addeson kasalligi davrida pigment almashinuvining buzilishi ham glyukokortikoidlar hosil bo'lmasligiga bog'liq bo'lib, kasal organizmga glyukokartikoidlarni ineksiya qilganda pigmentatsiyani pasayishi buni tasdiqlab beradi.

Addeson kasalligi davrida buyrak usti bezining po'stloq qavatidan tayyorlangan preparatlarni yuborib, asosan aldosteron gormonini yuborganda adinomiya yo'qolib, mineral moddalar almashinuvi muvozanatlashadi, qon bosimi ko'tariladi, pigmentatsiyalanish pasayadi, hazm sistemasining faoliyati tiklanadi. Bularning barchasi kasallik rivojlanish mexanizmida buyrak usti bezlarining po'stloq qavatining gormonlari birinchi darajali ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Buyrak usti bezi giperfunksiyasi jinsiy yetilishga ta'sir ko'rsatadi. Yosh hayvonlarda buyrak usti bezining giperfunksiyasi (ko'proq erkak hayvonlarda) tez jinsiy yetilishga olib keladi. Katta yoshdagi ayollarda buyrak usti bezining o'smasi muskulinizasiyaga (genital apparat atrofiyasiga va aksincha erkak jinslarda ba'zi bir ikkilamchi jinsiy belgilarini hosil bo'lishiga) olib keladi. Bu holatni buyrak usti bezini po'stloq qavatini giperplaziyasi va uning oqibatida androgen va estrogen gormonlarini ishlab chiqarilishini ko'payishiga bog'laydi.

Buyrak usti bezini mag'iz qavatini gipofunksiyasida adrenalin va noradrenalinni hosil bo'lishi kamayadi. Gipoadrenolinemiyaga qon bosimini pasayishi, yurak ish faoliyatini zaiflashishi va sekinlashishi, mushaklar tonusini pasayishi, umumiy qo'zg'aluvchanlikni pasayishi va gipoglikemiyalar eng xarakterli xususiyat hisoblanadi.

Buyrak usti bezining mag'iz qavatining giperfunksiyasi, masalan o'smalarida (buyrak usti bezining mag'iz qavatining) yurak ishini tezlashishi, qon bosimining oshishi, pulsni tezlashishi, giperglikemiya va qisman glukozuriya xurujlari paydo bo'ladi va boshqa giperbiotik jarayonlarda bu bez gipertrofiyaga uchraydi.

Stress va umumiy adaptatsion sindrom. Endokrin bezlar organizmga adekvat va noadekvat ta'sirotchilar (kasallik chaqiruvchi omillar)ta'siriga javob berishda faol ishtirok etadi. Bu reaksiyada gipotalamo – gipofizar – buyrak usti bezi sistemasi eng muhim ahamiyatiga egadir. Gormonlarni organizmda kasallik chaqiruvchi omillarga qarshi adaptatsiya jarayonidagi ahamiyatini o'rganishga taniqli kanad olimi Gans Sele (H.Selye) o'z

tadqiqotlarini bog'ishlaydi va u birinchi bo'lib 1936 yil o'zining stress haqidagi konsepsiyasini ba'yon qildi.

Stress – (stress inglizcha – stress-zo'riqish) degan tushunchada organizmni turli tuman sabab-omillari ta'siriga rivojlanadigan nospetsifik reaksiyasi tushiniladi. Ularga infeksiya, jarrohlik jarohati, kuyish, emotsional qo'zg'alishlar (yuguruvchi otlarda) kuchli charchash, og'riq, qo'rqish, tashqi muhitdan tushgan dori yoki toksinlar ta'sirida zaharlanishlar, sovuqlik, hayvonlarni autoulovlar yordamida ko'chirish, guruhlarga ajratish va boshqa sabablar kiradi.

Tashqi va ichki muhitning organizmga yuqori darajada talab qo'yuvchi barcha omillari *stressorlar* deb ataladi. Ularni xilma – xilligiga qaramasdan organizm biokimyoviy, funksional va strukturaviy o'zgarishlar bilan javob beradi. Steriotip javob reaksiyasi bilan bir qatorda qitiqlovchi muayyan patogen agent uchun xarakterli spesifik javob ham chaqiradi. Shunday qilib, etiologik faktorlar organizmga ta'sir qilib, barcha tur agentlar uchun umumiy nospesifik va ularning har biri uchun spesifik bo'lgan reaksiyalar chaqiradi. (67-rasm)

Zo'riqishning klinik belgilarini Gans Sele umumiy adaptatsion sindrom deb atadi. Stress uch belgi – triada bilan xarakterlanadi:

1.buyrak usti bezlari po'stloq qavatining kattalashishi;

2.timus, taloq, limfa tugunlari va boshqa limfoid tuzilmalarning invalusiyasi;

3.me'da va o'nikki barmoq ichakda eroziya va yara paydo bo'lishi.

Bu uch xildagi o'zgarishlar stress davridagi ob'ektiv ko'rsatkichlar bo'lib hisoblanadi. Bular stressni o'rganish uchun asos bo'lib xizmat qiladi. Stress ketma-ket rivojlanadigan uch bosqichli umumiy adaptatsion sindrom bilan namoyon bo'ladi:

1.Xavotirlik reaksiyasi,

2. Rezistentlik - adaptatsion bosqich,

3. Umumiy holsizlanish bosqichi.

Birinchi bosqich. (Xavatirlik reaksiyasi – Alarm reaction) Organizmga stressorni dastlabki ta'siridan hosil bo'lib, xavatirlik reaksiyasi ikki davrli bo'lib, shok va shokka qarshi fazadan iboratdir.

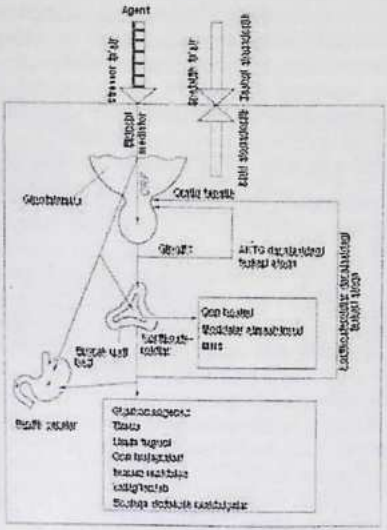
Shok davri qonga kortikosteroidlarni katta miqdorda va tez chiqarilishi bilan xarakterlanadi. Glukokartikosteroidlar organizmni ishlatishga tayyor energiya bilan ta'minlovchi glikoneogenezni stimulyatsiya qiladi. Gormonlarning ortiqchaligi tana massasini kamaytiruvchi katabolitik o'zgarishlar, timus va boshqa limfoid organlar involusiyasini limfopeniya, eozinopeniya, neytrofil leykotsitozni, immun va yallig'lanish reaksiyalarining susayishini, me'da – ichaklarda eroziya va qon ketuvchi yaralar hosil bo'lishini keltirib chiqaradi.

Agar hayvon stressor omillar ta'siridan o'lmay qolsa, unda ikkinchi davr – shokka ko'nikish, moslashish, qarshi davr boshlanadi. Kortikotropin ta'sirida buyrak usti bezi po'stloq qavati funksiyasi stimullanadi, glukokortikoidlar ishlab chiqarilishi va ularni qonga tushishi kuchayadi, qand miqdori ko'payadi, himoya kuchlar safarbar qilinib, arteriya bosimi ko'tariladi, organizm umumiy tonusi oshadi.

Ikkinchi bosqich – stressning rezistentlik bosqichida organizmga bo'ladigan nospetsifik xarakterdagi har qanday ta'sirga yuqori darajada qarshilik ko'rsatish hosil bo'ladi. Gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi sistema faollashadi. Buyrak usti bezi po'stloq qavvatining hajmi kattalashib, kortikosteroidlardan asosan, glukokortikoidlar, kortizon yoki kortikosteron sekretsiyasi kuchayadi. Ular glukoneogenezni kuchaytiradi, natijada stressorga kerak bo'ladigan energiya talab darajasida adaptiv reaksiyalarni ta'minlaydi. Glukokortikoidlar immun reaksiya va yallig'lanish reaksiyalarini pasaytirib, organizmda mavjud zararli omildan xolos qilishga yordam beradi. Stress reaksiyalarni belgilab beruvchi ikkincha yo'l buyrak usti bezining mag'iz qavvati to'qimalaridan katexolaminning ajralishini ta'minlashdir. Xromafin hujayralari adaptiv jarayonning umumiy mexanizmini stimullovchi adrenalinni sintezlaydi. Adrenalin glikogendan glukozani, yog' to'qimasini uchgletseridlaridan erkin yog' kislotalarini hosil qilish evaziga yengil o'zlashtiriladigan energiya manbaini hosil qiladi. U markaziy nerv sistemasini faollashtirib, yurak faoliyatini tezlashtirib, qon bosimini oshiradi, qonning ivuvchanligini oshiradi va shikastlangan qon tomirlari orqali qon ketishini bartaraf qiladi. Agar stressor ta'siri bartaraf qilinsa, funksiyalar me'yorlashib, o'z hayotfaoliyatini tiklaydi. Agarda stressor o'z ta'sirini davom etdirabersa, unda adaptatsion sindromning uchinchi, umumiy holsizlanish bosqichi boshlanadi.

Uchinchi bosqich – umumiy holsizlanish bosqichida organizmning funksional imkoniyatlari, uning nerv – endokrin sistemasi imkoniyatlari chegarasiz bo'lmaganligi uchun, stressorni uzoq vaqt ta'siridan buyrak usti bezining po'stloq qavatini atrofiyaga olib keladi. kortikosteroidlar, katexolaminlar, somatotrop va boshqa stressor gormonlar sintezi chegaralanadi. Hayvonlar organizmiga stressor reaksiyalarini ahamiyatini taxlil qilib, quyidagi omillarga e'tibor qaratilishi lozim. Umumiy adaptatsion sindrom organizmning aktiv himoya mexanizmi hisoblansada u naqulay omillarga to'g'ridan – to'g'ri adaptatsiyani ta'minlash bilan bog'liq bo'lmagan bir qancha himoya mexanizmlar funksiyasini tormozlaydi.

Timolimfatik invalusiya rezistentlikni va immunologik reaktivlikni pasayishiga sharoit yaratadi. Agarda hayvonlar stress yuzaga kelayotgan davrda immun-langan bo'lsa bunday hayvonlarda to'laqiymatli immunitet hosil bo'lmaydi. Ularning bir qismi kuzatish davrida virulentli qo'zg'atuvchi bilan ta'sirlansa nabud bo'ladi.



66-rasm. Organizmga zarar etkazuvchi agent spetsifik va nospetsipik ta`sirining sxemasi, (Sele bo`yicha 1976)

Stressga uchragan hayvon tana og'irligi o'sishdan qoladi, mahsulot berish qobiliyati asosan, sut miqdori kamayadi. So'yish davrida yuzaga kelgan stress, go'sht mahsulotini sifatini pasaytiradi.

Charvochilikning zamonaviy yuritish sharoitlarida stress (mollarning bir joyda zich joylashishi, yosh hayvonlarni onasidan barvaqt ajratish, guruhlarni qaytadan tuzish, auto ulov vositalarida tashish, infeksion va invazion kasalliklar, atrof muhitning toksigenlari, radiatsion fonning ortishi va b) organizm hayot faoliyatining buzilishini patogenetik asosi bo'lib qoladi. Stresning qishloq xo'jalik hayvonlariga uzoq ta'sirining oldini olish uchun ularni boqish, oziqalantirish va parvarish qilishning sanitariya – gigiena normalariga amal qilgandagina mumkin.

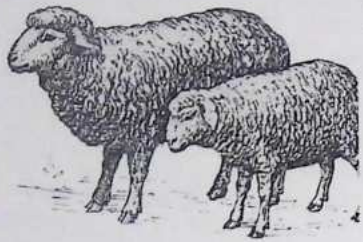
22.8.QALQONSIMON BEZ FUNKSIYaSINI BUZILIShI.

Qalqonsimon bez juft organ bo'lib, hiqildoq yaqinida, qalqonsimon tag'oyning ikki tamonida joylashgan. Qalqonsimon bezning xususiy tarkibiy qismiga unda soqlanadigan organik va anorganik birikma holatidagi yod kiradi. Yodning qalqonsimon bezdagi miqdori 20-50 mg% va undan ortiq yoki boshqa to'qimalardagidan 100 martadan ko'p. Qalqonsimon bezning o'rtacha og'irligi ot va qoramollarda 20 – 30 mg, cho'chqalarda 11 – 30 gram.

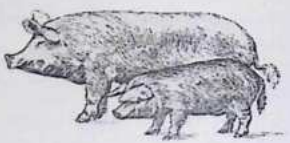
Qalqonsimon bezda *tiroksin* (tetrayodtironin) gormoni ishlab chiqariladi. Gormon sintez qilinishi uchun boshlang'ich mahsulot sifatida

tirozin aminokislotasi va yod xizmat qiladi. Qalqonsimon bezda gormanal faoliyatga ega bo'lgan – uchyodtironin, ikkiyodtironin va boshqa birikmalar hosil bo'ladi. Uchyodtironin tiroksindan 5 – 10 marta faoldir. Bezda yod miqdorini kamayishi, unda tireoid gormonlarini kamayganligini bildiradi. Tireoid gormonlar tarkibiga kiruvchi yodni hayvonlar oziqa va ichimlik suvlar bilan oladi. Hayvonlar suv va oziqa tarkibida yetarlicha yod saqlovchi mahsulotlar olmasa tiroksin gormoni yetarlicha hosil bo'lmaydi. Qalqonsimon bezning gormon ishlab chiqarish funksiyasi nerv sistemasi va gipofiz oldingi bo'lagining tireotrop gormonlari orqali boshqariladi.

Qalqonsimon bez gormoni moddalar almashinuviga (asosiy, oqsil, yog', suv, tuz almashinuviga, organizmni o'sishi va



67-rasm- Qalqonsimon bezni olib tashlanishini qo'zilarning o'sishiga ta'siri. Chapda sog'lom 11 oylik qo'zi; o'ngda qalqonsimon bezi olib tashlangan 1oylik qo'zi



68-rasm. Cho'chqalarda qalqonsimon bezni olib tashlanishini oqibati ichkarida sog'lom cho'chqa oldinda qalqonsimon bezi olib tashlangan cho'chqa (Bir xil yoshdagi cho'cha bolalari)

rivojlanishiga, nerv sistemasining faoliyatiga va boshqa fiziologik funksiyalarga ta'sir ko'rsatadi). Tiroksin gormoni simpatik nerv sistemasini kuchli qo'zg'atadi. Qalqonsimon bez va uning gormonlari markaziy nerv sistemasi funksiyasi va oliy nerv faoliyatiga ta'sir qiladi. Qalqonsimon bez faoliyatini o'rganish uchun bezni to'liq olib tashlab o'rganiladi Agar bez hayvonlarning yoshliq davrida to'liq olib tashlansa o'sishdan qoladi. 6 oylik qo'zilarni qalqonsimon bezi olib tashlanganida, u 4 – 5 xavftalik qo'zilardan qarib farq qilmaydi, kichik bo'lib qoladi (67 rasm).

Tireodektomiya qilingan hayvonlarda kritinizm – pakanalik holati uzun suyaklar epifizlarining barvaqt suyaklanishi oqibatida naysimon suyaklar bo'yiga o'sish kechikadi. Qalqonsimon bezni barvaqt olib tashlash karliklikga olib kelsa ham, tiroid gormonlarini yuborilishi organizmni gigant qilmaydi. Qalqonsimon bez gormonlari organizmga yuborilganida hayvonlarni normal chegaradagidan chetga chiqmaydigan umumiy o'sishi kuzatiladi.

Qalqonsimon bezi olib tashlangan hayvonlarning barcha jinsiy apparati yetarlicha rivojlanmaydi. Tuxumdan fallikulalari atrofiyalanadi, xuddi shunday erkaklik jinsiy bezlari ham rivojlanish va o'sishdan orqada qoladi. Bu vaqtda urug'don qorin bo'shlig'ida qoladi va urug'don xaltasiga tushmaydi. Erkak hayvonlarda jinsiy instinkt yo'qoladi. Hayvonlar bepusht bo'lib qoladi. Tavuqlarda tuxum qo'yish kamayadi, tuxumini po'stlog'i juda yupqa bo'lib qoladi.

Qalqonsimon bez funksiyasini to'xtashi moddalar almashinuvini buzilishiga sabab bo'ladi. Qalqonsimon bez olib tashlanganidan keyin asosiy almashinuv 35 – 40% ga pasayib ketadi. Oqsil va yog' almashinuvi keskin pasayadi. Tereoidoktemiya qilingan hayvonlarda moddalar almashinuvining pasayishi oqibatida termoregulyatsiya jarayonlari izdan chiqadi. Ular past haroratga moslasha olmay, tez savib va gipotermiya evaziga tez o'ladi. Gipoterioz bilan kasallangan hayvonlar tana harorati sog'lom hayvonlarnikidan 0,5 – 1,5° ga pasayadi. Tireoid gormonlar yetishmasligi qancha kuchli namoyon bo'lsa isitma chaqiruvchi moddalarga reaksiya ham shuncha past bo'ladi. Tireoidektomiya qilingan hayvonlarda infeksion kasalliklar odatda deyarli yuqori bo'lmagan harorat bilan kechadi. Tireoidektomiya qilingan hayvonlarda oliy nerv faoliyati buziladi, bosh miya yarim sharlar po'stlog'ini qo'zg'aluvchanlik jarayonlari pasayadi va ichki tormozlanishlar esa yanada kuchliroq zaiflashadi. yoshligida qalqonsimon bezi olib tashlangan itlarda shartli reflekslarni hosil qilishi juda qiyinchilik bilan ro'yobga chiqadi. Hayvonlar sustlashib, lohas, ishtiyoqsiz, xavfsalasiz, nomini atab chaqirishga javob bermaydi, tashqi .qo'zg'atuvchilarga sezuvchanligi pasayadi.

Tireoidektomiya qilingan hayvonlar terisi juda quruq, teri po'sti tushadi va dag'allashgan bo'ladi. Teri osti kletchatkasida suyuqliklar to'planib, terida shiliq moddalar shishi *(miksedema)* rivojlanadi. Hayvonlarni junlari ingichkalashib, tusha boshlaydi. Terida mahkam turmaydi. Jun yaltiroqligini yo'qotadi. Echkilarda qalqonsimon bezni olib tashlanishi boshqa hayvonlarnikidan tubdan farq qilib, ularda bez olib tashlanganidan keyin ba'zan uzun jun o'sadi va xurpaygan bo'ladi.



69-rasm. Itda zob.

Katta yoshdagi hayvonlarda qalqonsimon bezi olib tashlanganda moddalar almashinuvi buziladi va ularni ozishi tabora zo'rayib boradi – *tireopriv kaxeksiya* rivojlanadi. Asosiy almashinuv o'rtacha 12-35% ga pasayadi, oksidlanish jarayonlari zaiflashadi. Harorati pastki normal chegaragacha tushadi. Ishtaxa yo'qoladi,

hazmlanish haddan tashqari pasayadi. Kamqonlik rivojlanadi. Hayvon ko'p yotadi, qiyinchilik bilan harakatlanadi, ilgaridan hosil bo'lgan shartli reflekslar yo'qoladi. Hayvonlarni juni to'kiladi.

Qalqonsimon bezning gipofunksiyasi ba'zi bir hayvonlar turida (yumronqozik, tipratikan, ko'rshapalak va boshqalarda) fiziologik holat sifatida, qishki uyqu davrida kuzatiladi. Qalqonsimon bezni gormon hosil qilish funksiyalari tashqi muhit harorati oshganida pasayib, bu hayvonlarni tashqi muhitga moslashish zaruriyati bilan bog'liqdir.

Qalqonsimon bez gipofunksiyasini hosil bo'lishiga organizmga yodni kam tushishi, bezning yallig'lanish jarayoni, unda o'sma (bilan zararlanish) o'sishi, gipofizning tireotrop gormonining stimullavchi ta'sirini zaiflashishi sabab bo'ladi. Qalqonsimon bezga antitireoid moddalardan metiltiouratsid, ftor, sul'fanilamid preparatlari ta'sir etganida bezda gormonlarni hosil bo'lishi zaiflashishi mumkin. Antitireoid moddalar ta'sirida yodni bezga tushishi buzilishini radioaktiv yod qo'llab o'tkazilgan tajribalarda tasdiqlangan bo'lib, buning oqibatida tiroksin sintezi to'xtaydi. Hayvonlarda, xususan, cho'chqalarda qolqonsimon bezning tug'ma yetishmasligi ham uchraydi. Bu holat Samarqand qishloq xo'jalik instituti terapiya va klinik diagnostika kafedrasi dotsenti R.P.Pushkarev tomonidan Jizzax viloyatining Zomin tumanida atroflicha o'rganilgan. Bu xildagi o'zgarishlarni ko'zi va buzoqlarda ham o'rganilgan. Jinsiy yetilish va bo'g'ozlik davrida organizmning qalqonsimon bez gormoniga bo'lgan extiyoji ortadi va bu holat hatto ozuqa va suvda yod mavjud bo'lganida ham vaqinchalik gipoteriozga sabab bo'lishi mumkin. Gipoterioz ko'rsatkichlariga plazmada yod miqdorining kamligi, shuningdek qalqonsimon bez tomonidan normoteriozdagidan organizmga kiritilgan yod izotopni J^{131} kam qabul qilishi misol bo'ladi. Tajriba hayvonlarida qalqonsimon bez olib tashlagandagiga o'xshash oqibat katta va kichik darajada qalqonsimon bez gipofunksiyasida ifodalangan bo'lib. ularda moddalar almashinuvi pasayadi, o'sish va rivojlanishdan qoladi, nerv sistemasitning faoliyati va boshqa fiziologik funksiyalar buziladi. Regenerativ jarayonlar, masalan: yaralarni tuzalishi juda ham sekinlashadi. Singan suyaklarni bir – biriga o'sishi yomonlashadi. Organizmning ximoyaviy xususiyatlari – immuntanachalar hosil qilish, makrafaglarning fagotsitar aktivligi zaiflashadi. Gipoteriozlarga harakterli o'zgarish teri ostida shiliq shishi – miksedema hisoblanadi. Veternariya amaliyotida miksedema kam kuzatiladi. Itlarda tajribalarda qalqonsimon bezni olib tashlab, miksidema o'zgarishlari atroflicha o'rganilgan. Bu kasallik cho'chqa bolalarida uchrab, ularda «suvli cho'chqa bolasi», «yo'g'on bo'yin» degan nomlar bilan ataladi.

Qalqonsimon bez gipofunksiyasi bilan bog'liq kasalliklar qatoriga *endemik zob kasalligi* ham kiradi. Bu kasallikua xos xususiyatlarga

qalqonsimon bezning fallikulalarida kolloid moddalar to'planishi va biriktiruvchi to'qimalar o'sishi natijasida uni kattalashishi xarakterlidir. Qalqonsimon bez kasallanib, kattalashganida, u qarib gormon ishlab chiqarmaydi. Qalqonsimon bez gipofunksiyasida endemik bo'qoq suv va oziqa tarkibida qalqonsimon bezning normal faoliyati uchun yetarlicha yod soqlanmaydigan hududlarda torqalgan. Bo'qoq ko'pincha suv va oziqada yod kam soqlanadigan tog'li xududlarda, eng ko'p it (69 rasm), qo'y va echkilarda uchraydi. Qalqonsimon bez gipofunksiyasida yirik shoxli hayvonlarda bo'qoq kasalligi rivojlanib, pakanalik, o'sishdan qolish, sut va go'sht mahsuldorligi pasayadi. Bunda sigirlar ko'pincha bola tashlaydi, tug'ilgan bolaning yashavchanligi past bo'ladi. Bo'g'oz cho'chqalar oziqasida yod yetishmaganida ular bolalarini aksariyatini o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Xuddi shunga o'xshash yashavchanlikni pasayishini qo'zilarda, ular onalarini gipoteriozida kuzatish mumkin. Endemik bo'qoq o'chog'ida oziqaga yod qo'shib *(yodli profilaktik)* berilganida odamlar va hayvonlarning kasallanishi kamaygan.

Yodning eng kam miqdorini oziqa yoki suvga qo'shib berib, faqat bo'qoq rivojlanishini oldini olib qolmay balki uni erta paydo bo'lganida samarali davolash imkoniyatini ham beradi.

Qalqonsimon bez giperfunksiyasi quyidagi holatlarda ro'y berishi mumkin:

1. Qalqonsimon bezni nerv sistemasi orqali boshqarilishi buzilganida;
2. Gipofiz oldingi bo'lagining tireotrop gormonini ajralishi kuchayganida;
3. Infeksiya va zaharlanishlar oqibatida qalqonsimon bez funksiyasini birlamchi kuchayishidan.
4. Qalqonsimon bezda o'smalar o'sganida. Triotoksikoz davrida immunologik jarayonlarning buzilishi asosiy patogenetik omil hisoblanib, triotoksikoz bilan kasallanganlar qonida qolqonsimon bezni uzoq stimulatsiya qiluvchi IgG tipidagi immunoglobulin saqlanadi.

Qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha miqdorda hosil bo'lishi, moddalar almashinuvini sezilarli darajada kuchaytiradi. Asosiy almashinuv ba'zan meyordagidan ikki martaba oshadi. Gaz almashinuvi, issiqlik hosil bo'lishi kuchayib, tana harorat ko'tariladi. Oqsil almashinuvi sezilarli darajada kuchayadi. To'qimalarda oksidlanish jarayoni kuchli ravishda ortadi. MNSsi ayniqsa uning oliy bo'limlarining qo'zg'aluvchanligi keskin kuchayadi, tormozlanish jarayonlari birinchi navbatda faol, keyinchalik tormozlanish ancha kuchsizlangan. Asosan simpatik nerv qo'zg'aluvchanligi oshib, parasimpatik nera qo'zg'aluvchanligi bir muncha kuchsiz bo'ladi. Qonda kuchli limfatsitoz rivojlanishi namoyon bo'ladi.

Qalqonsimon bez giperfunksiyasida eng katta o'ziga xos o'zgarishlar odamlarda *Greyvs-Bazedov kasalligi* kuzatiladi. Ba'zan bu kasallik hayvonlarda ham, ko'pincha itlarda uchraydi. Bazedov kasalligiga o'xshash

o'zgarishlarni hayvonlarga katta miqdordagi qalqonsimon bez preparatini yuborib hosil qilish mumkin. Bazedov kasalligi uch xildagi xarakterli o'zgarishlar bilan kechadi:

a).bo'qoq – qalqonsimon bez hajmini kattalashishi; b).taxikardiya – yurak ish ritmini tezlashishi;

b).ekzoftalm – ko'zni chaqchayishi yoki boqrayishi bilan xarakterlanadi.

Bazedov kasalligi davridagi qalqonsimon bezni kattalashishi endemik bo'qoq davridagi kattalashishdan farq qilib, u vaqtda qalqonsimon bez giperemiyasi va uni follikula apparatining giperplaziyasi hisobiga paydo bo'ladi. Bez falikulasida katta bo'lmagan miqdorda kalloid bo'lib, ular suyuq konsistensiyaga ega bo'ladi. Giperplaziyaga uchragan bezni gormon hosil qilishi keskin kuchayadi. Qonga katta miqdorda tushgan gormon organizmni zaharlanishiga sabab bo'ladi – *tireotoksikoz* chaqiradi. Bazedov kasalligi davrida taxikardiya rivojlanishi qalqonsimon bez gormonlarining simpatik nerv sistemasiga qo'zg'atuvchi ta'siridan kelib chiqadi. Ekzoftalm simpatik nerv bilan boshqariladigan, ko'z olmasi orqasida joylashgan silliq mushaklar tonusini keskin oshishidan kelib chiqadi. Qovoqni ko'taruvchi mushak tonusini oshishi, ko'z yorig'ini keng ochilishiga olib keladi.

Bazedov kasalligi davrida moddalar almashinuvining buzilishi organizmni kuchli ozib ketishiga (kaxeksiyaga) sabab bo'lishi mumkin. Qalqonsimon bez faoliyatini pasaytirish uchun uni faoliyatini pasaytiruvchi preparatlardan foydalaniladi. Masalan: 6 metil tiouratsilni qo'llash mumkin.

22.9.QALQONSIMON BEZ YoNIDAGI BEZChALAR FUNKSIYaSINING BUZILIShI

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar (epitelial tanachalar) katta bo'lmagan tuzilmalar bir necha mm dan no'xat kattaligigacha bo'ladi. Odatda ular ikki juft, 4 ta bo'lib, tashqi va ichki joylashishiga ega. It va mushukdafaqat ichki epitelial tanachalar bo'lib, qalqonsimon bez qalin yuzasida joylashgan. Bez ikki xil hujayralardan iborat: bosh hujayralarning sekretor faoliyati isbotlangan, asedofil hujayralarning vazifasi aniqlanmagan. Bu bez ko'pchilik hayvonlarda qalqonsimon bez yonida joylashgan, lekin ba'zi hayvonlarda shu bez to'qimasi bilan bevosita tutashib ketgan holda uchraydi. Bu bez simpatik nerv bilan inervatsiyalanishiga qaramasdan adashgan nervdan parasimpatik tolalarini oladi. Bu bez kalsiy almashinishini boshqaruvchi paratgormon va kalsitonin ishlab chiqarib,



70-rasm. Yuqorida Itda qalqonsimon bez yonidagi bezchani olib tashlanishini oqibati;
Pastda o'sha itga qalqonsimon bez yonidagi bezcha garmoni yuborilgandan keyingi xolati

paratgormon qonda kalsiy miqdorini oshirsa, kalsitonin esa pasaytiradi. Oqibatda ichkimuhitida kalsiy konsentratsiyasini doimiyligi ta'minlanadi.

Bezning fiziologik ahamiyati o'rganilganiga qadar bo'qoqni jorrohlik yo'li bilan olib tashlanganida qalqonsimon bez bilan birga qalqonsimon bez yonidagi bezchalar ham olib tashlangan. Bunday hayvonlarda bir necha kundan so'ng talvasa xurujlari paydo bo'lgan. Agar qalqonsimon bez to'liq olinib, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar qolib ketsa miksedema rivojlanadi, qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanib, qalqonsimon bez qolib ketsa talvasa rivojlangan. Kasallikga xos tipik belgilar tajribalar davrida it va mushuklar qalqonsimon bez yonidagi bezchalarni olib tashlanganda rivojlanadi. Qo'y, echki, quyonlarda qalqonsimon bezni olib tashlanishi qalqonsimon bez yonidagi bezchalar yetishmasligiga xos o'zgarishlarni chaqirmaydi, chunki ularda qalqonsimon bez yonidagi bezchalar qalqonsimon bezdan ajralib, ba'zan esa ayrisimon bezga qo'shilib ketgan bo'ladi.

Parateriod bezchalarlarni fiziologik ahamiyati o'rganilganiga qadar, ya'ni 1909 yilda bezni qalqonsimon bez bilan jarrohlik yo'li bilan it va mushuklarda to'liq olib tashlanganidan 2-3 kun o'tgach, hayvonlar ishtahasi yo'qolib, suvga chanqoqlik kuchayib, shundan keyin tezda nerv va mushaklarining qo'zg'aluvchanligi kuchayadi (*yuza mushaklari, dum muskullari tortishadi, chayqalib-gandraklab qadam tashlash kuzatiladi).* So'ngra talvasaning boshlang'ich alomatlari paydo bo'la boshlaydi, avval chaynovchi mushaklarni fibrilyar tortishishi, keyin oyoq mushaklari va tananing boshqa qism muskullari titrab, u klonik titrashga o'tadi (70 rasm). Mushaklarning titrashi bir necha daqiqadan 30 daqiqagacha davom etib, keyin birdaniga mushaklarni bo'shashishi bilan almashinadi. Talvasa – xuruji davrida nafas tezlashib, qon bosimi va tana harorati ko'tariladi. Talvasa bir necha bor takrorlanadi. Talvasa tutgan paytlardan birida nafas mushaklari va tovush boylamlarining mushaklarini spazmidan nafas qisilib – asfeksiya hisobiga hayvon o'ladi. Ammo o'lim tetoniya xurujlaridan keyin kuchli talvasa va titroqlarning oqibati bo'lgan markaziy nerv sistemasining o'ta tormozlanishidan yuz berishi ham mumkin. Bunday o'limdan ilgari tana harorati pasayib, puls va nafas zaiflashadi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar qisman olib tashlanganida: tetoniya surunkali shaklda kechadi. Birinchi, trofik o'zgarishlar hosil bo'lib, hayvon ozadi, junlari to'kiladi, ko'zi jarohatlanadi, teri, me'da va 12 bormoq ichak yaralanadi hamda boshqa distrofik o'zgarishlar hosil bo'ladi. Singan suyaklar yomon bitadi. Yosh hayvonlar skeletini rivojlanishi buziladi. Surunkali tetoniya bir necha oylab davom etib, oqibatda hayvon to'liq ozib ketishidan o'lishi mumkin.

Agar qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanganidan so'ng ularga go'shtli oziqa berilsa tetoniya – talvasa kuchayadi, sut va o'simlikli oziqalar berilsa talvasa hosil bo'lishi zaiflashadi.

Tetoniya hosil bo'lish mexanizmi – organizmda *kalsiy almashinuvining buzilishiga* bog'liq bo'lib, uning boshqarilishida qalqonsimon bez yonidagi bezchalarning spesifik mahsulotlari – paratiroid gormoni *(paratireoidin, paratgormon)*ni ahamiyati kattadir. Paratgormon toza xolatda 1970 yil ajratib olingan. Qalqonsimon bez oldi bezchalari olib tashlangan itga parateroiddin gormonini sistematik yuborib, uni uzoq vaqt o'limdan saqlasa bo'ladi.

Qonga paratgormon yetarlicha tushmasa, qonda kalsiya miqdori kamayib, anorganik fosfor miqdori ko'payadi. *Gipoparatireozda* qonda kalsiy 9-12mg% o'rniga 4-7mg% gacha kamayib, anorganik fosfor 4mg% o'rniga 9 mg% va undan ortiq ko'payadi. Kalsiyni qon zardobidagi miqdorini kamayishi uning ionlashgan qismi hisobiga yuzaga keladi. Ionlashgan kalsiyni qonda yetishmasligi nerv mushak sistemasini kuchli qo'zg'oluvchan qiladi. Shuning uchun, tajriba hayvonining qoniga paratireopriv tetoniyada kalsiy xlor yuborib vaqtinchalik talvasa xurujlarini hosil bo'lishini to'xtatish mumkin. Kalsiy miqdorini kamayish mexanizmi, paratgormon yetishmaganida buyrak orqali fosfatlarni ajralish darajasini kuchayishga bog'liq deb hisoblashadi. Fosfatlarning siydik orqali ajralishi kamayib, ularning qon plazmasidagi miqdori ko'payadi. Gipoparateriozda buyrak kanalchalarida kalsiyni reabsorbsiyalanishi pasayadi. Bulardan tashqari qalqonsimon bez yonidagi bezchalar gormoni yetishmaganida kalsiyni ichaklarda reabsorbsiyalanishi va qonning fosfartazli aktivligi pasayadi, buning oqibatida suyaklardan kalsiyni jalb etilishi buziladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar yetishmasligida kalsiyning miqdorini o'zgarishi bilan birga, qonda fosfatlarni miqdori nisbatan ko'payib, qonning kislota-ishqor muvozanatini ishqorli tomonga o'zgartiradi *(Alkaloz)*. Alkaloz tetaniya xurujlarini kuchayishiga imkon beradi, chunki hatto zaif alkolozda ham kalsiyni ionlanishi sezilarli pasayadi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar yetishmasligida jigarni himoya vazifasi zaiflashadi, jumladan, ammiakni machevinaga aylantirish qobiliyati buziladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlangan hayvon jigari sog'lom hayvon jigariga qaraganda 2,0 – 2,5 marta ammiakni kam tutib qoladi. Jigardan glikogen yo'qolaboradi. Bunday hayvonlarni go'sht bilan oziqlantirish ular holatini og'irlashtiradi va talvasa xurujini yuzaga kelishiga sharoit tug'iladi. Ovqatda uglevodlarni ko'payishi talvasa hosil bo'lishiga qarshilik qiladi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar faoliyatidagi yetishmasliklarda oqsil va boshqa xildagi almashinuvlar buzilib, dissimilatsiya jarayonini assimilatsiya jarayonidan kuchayganligi uchun sklet mushaklarida va

parinximotoz organlarda kuchli atrofiya – *paratireopriv kaxeksiya* rivojlanadi. Paratireopriv kaxeksiya bilan kasallangan hayvonlar to'liq ozib yurak paralichidan o'ladi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar giperfunksiyasini namoyon bo'lgan holatlaridan birida qonda kalsiy miqdori oshib, anorganik fosfor miqdori kamayadi. Asosan qonda ionlashgan kalsiy miqdori ko'payib, bu nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Siydik tarkibida kalsiy va fosforni chiqarilishi kuchayadi. Tajribalarda giperteriozlarni paratireoidin yuborib chaqirish mumkin.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar giperfunksiyasida suyak tuzilishi kuchli o'zgaradi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar gormonining ortiqcha miqdordagi ta'siridan *suyaklarda demenerilizatsiya* – suyak to'qimalarini kalsiy yetishmasligi va suyakni qisman fibroz to'qimalar bilan o'rin almashinishidan *fibrozli ostiodistrofiya* rivojlanadi. Buning oqibatida skletni sezilarli deformatsiyalanishi, ko'plab suyaklarni sinishi ro'y berishi mumkin.

Qonda kalsiy tuzlarining ko'payishi ularni organizm tanasining turli qismlarida (buyrakda, yurak mushaklarida, arteriya qon tomirlarida va boshqalarda) o'tirib qolishiga sabab bo'ladi. Kalsiy asosan ko'proq nekroz o'chog'larida to'lanadi. Qonda kalsiyning konsentratsiyasini ko'payishi buyrakda tosh hosil bo'lishini birdan – bir sabab bo'lishi mumkin. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar gormoni organizmda suv almashinuviga salmoqli ta'sir ko'rsatadi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar olib tashlanishidan suv almashinuvi buzilib diurez sezilarli darajada kamayadi, paratireoidin yuborilishi siydik ajralishini kuchaytiradi.

22.10.ME'DA OSTI BEZINING INKRETOR FUNKSIYaSINING BUZILIShI

Me'da osti bezi aralash secretor bez bo'lib, u ham ichki, ham tashqi sekretsiya beziga kiradi. Me'da osti bezining ichki sekretor funksiyasi *Langergans orolchalaridagi* alfa, beta, gamma hujayralar faoliyati orqali amalga oshishini 1901 yil birinchi bo'lib Sobelev L.V. tomonidan aniqlangan.

Me'da osti bezi orolchalarining beta-xujayralarida bezning asosiy gormoni *insulin* (latincha insula – orolcha) hosil bo'ladi. Insulin toza holatda Kanad olimlari F.Banting va G. Bestlar tomonidan 1922 yil ajratib olingan. Bu gormon oqsil tabiatga ega bo'lib, hazm fermentlari ta'sirida oson parchalanadi. Insulin gomoni uglevodlar almashinuvining barcha sohalarini nazorat qiladi. Insulin jigarda glikogen hosil bo'lishini, to'qimalarda glukoza (oksidlanishini) iste'mol qilinishini, glukozani yog'larga aylanishini kuchaytirib, oqsillarni aminakislotalardan sintezlanishini kuchaytirish hisobiga, oqsillardan glukazo hosil bo'lishini *tormozlaydi*. Insulin ta'sirida

glukozani fosforlanish reaksiyasini katalizlovchi glukokinaza fermenti faollashishidan uni geksozo – 6 – fosfatga aylantiradi hamda glukozaga nisbatan hujayra o'tkazuvchanligini oshirib, qand o'zlashtirilishini va assimilatsiyasini kuchaytiradi.

Me'da osti bezida insulin gormoni yetarlicha hosil bo'lmasligidan jigar va mushaklar glikogen to'plash qobiliyatini yo'qotib, organizmga kirgan shakar o'zlashtirilmaydi. Natijada qonda glukoza miqdori oshishidan turg'un giperglikemiya va glukozuriyalar paydo bo'ladi. Insulin yetishmasligi natijasida oqsil va mumkin qadar yog'lardan uglevod hosil bo'lishi tezlashadi.

Langergans orolchalaridagi alfa-hujayralarida *glukagon* gormoni ishlab chiqarilib, insulinga qarama-qarshi ta'sir etadi. Glukagon gormoni 1923 yil aniqlanib 1953 yil Shtroub tomonidan ajratib olingan. Glukagon jigarda glikogenni parchalashini kuchaytiradi va giperglikemiya hosil qiladi. Glukagon gormonining bunday ta'siri jigarni fosforilaza faolligini yuqori bo'lishiga bog'liqdir. Glukagon gormonining ta'siri adrenalin gormonidan farq qilib, jigarda glikogenni parchalanishini kuchaytirsada u muskul glikogenini parchalanishiga ta'sir etmaydi.

Me'da osti bezining mayda yo'llari epiteliylarida *lipokain* gormoni hosil bo'ladi. Bu gormon jigardagi yog' almashinuvini boshqaradi, keton tanachalarini to'planishiga qarshilik qilish bilan birgalikda, eng muhimi jigarda yog' to'planishini bartaraf qiladi. Lipokain jigarda yuqori yog' kislotalarini oksidlanishini va fosfolipidlar (lesitin) hosil bo'lishini kuchaytirib, jigarni yog' bosishdan saqlaydi. Me'da osti bezining gormon hosil qilish xususiyati nerv sistemasi orqali boshqariladi. Me'da osti bezini inervatsiyalaydigan adashgan nerv tolalari qo'zg'alishidan insulin hosil bo'lishini kuchaytiradi. Simpatik nerv tolalari qo'zg'alishidan esa insulin sekresiyasi tormozlanadi. Insular apparat funksiyasiga qonda glukoza miqdorini oshishini ta'siri muhim bo'lib, glukozani qonda katta miqdorda saqlanishi insulyar apparatni qo'zg'atsa, qonda qandning miqdorini kamayishi insulin sekretsiyasini tormozlanishiga olib keladi. Shuning uchun ham sog'lom hayvon organizmida katta miqdorda uglevodli yuklama natijasida hosil bo'lgan giperglikemiya qisqa vaqt davomida me'yorlashib gipoglikemik davr bilan almashinib, hatto uglevodli oziqa berilgan davrdagiga nisbatan ham qonda qand miqdori pasayadi. Agar beta – hujayralar faoliyatida yetishmasliklar hosil bo'lsa, uglevodli yuklama uzoq vaqtli giperglikemiya hosil qiladi. Beta hujayralar faoliyatiga bir qancha ichki sekresiya bezlari, jumladan gipofiz oldingi bo'lagi gormonlari, buyrak usti bezining po'stloq va mag'iz qavatining gormonlari, qalqonsimon bez gormonlari ta'sir etadi. Bu bezlar giperfunksiyasida me'da osti bezining beta hujayralar faoliyati zaiflashadi va diabet hosil bo'ladi.

Qandli diabet (qand kasalligi, qand siyish kasalligi) kasalligida, me'da osti bezining ichki sekretor faoliyatini buzilishidan insulin gormonini hosil bo'lishini kamayishi asosiy o'rin egallaydi. Diabet davrida uglevodlar almashinuvini boshqaradigan barcha sistemalar faoliyati buziladi. Uning ayrim qismlari o'zaro mustahkam bog'langan bo'lib, nerv sistemasi orqali nazorat qilinadi. Nerv sistemasini qandli diabet kasalligini rivojlanish mexanizmida muhim o'rin egallashini, bu kasallikni odamlarda to'satdan psixik faoliyat shikastlanganida, og'ir qayg'urish, qo'rqish va boshqa emotsional holatlarda hosil bo'lishidan bilsa bo'ladi. Qandli diabet bilan kasallangan odamlarga har qanday salbiy emotsional holatlar zararli ta'sir ko'rsatadi, ya'ni kasallikni qo'zg'atadi, kasal hayvon ahvolini og'irlashtiradi.

Diabetning ba'zi shakllarining etiologiyasida gipofiz va boshqa uglevodlar almashinuvining oraliq mahsulotlariga ta'sir etuvchi ichki sekresiya bezlar faoliyati muhim ahamiyatga ega. Masalan: itga gipofiz oldinga qismining ekstraktlari yuborilganda turg'in pankriotik diabet chaqirish mumkin. Akramegaliyada ham ko'pincha xuddi diabet xarakteriga o'xshash moddalar almashinuvining buzilishi kuzatiladi. Aksincha, gipofiz olib tashlanganida, eksperimental diabet jarayonlarini og'irlashishini pasayishiga olib keladi. Qandli diabet davridagi asosiy o'zgarishlarga giperglikemiya, glukozuriya va poliuriyalar xosdir.

Giperglikemiyalarni qandli diabet davrida hosil bo'lishi haqida turlicha qarashlar mavjud: ayrim olimlar giperglikemiya to'qimalarda qand o'zlashtirishni buzulishidan hosil bo'ladi deb hisoblaydi. Bu holatning tasdig'i sifatida oziqa tarkibida katta miqdorda uglevodli moddalarni diabet bilan kasal hayvonlar qabul qilganida sog'lom hayvonlardagiga qaraganda sezilarli darajada alementar giperglikemiya namoyon bo'ladi. Diabet bilan kasallangan organizmlarda bu o'zgarishlarni belgilangan radioaktiv uglerod (S^{14}) yuborib kuzatilganida ham to'qimalarda uglevodlar oksidlanishi zaif ekanligini ko'rsatadi. Uglevodlarni yomon o'zlashtirilishi tufayli to'qimalar och qoladi va och qolish reflektor ravishda glikogenolizni, oqsil va yog'lardan uglevod hosil qilishni kuchaytiradi. Shunga bog'liq ravishda qonda to'qimalar is'timol qilib ulgurmagan glukoza ko'payadi ya'ni giperglikemiya rivojlanadi. Diabet davrida qonda glukoza miqdori 1% ga yetishi mumkin. Bunday kasal hayvonlar organizmiga insulin yuborilsa to'qimalarda glukoza is'timol qilish kuchayadi va bir vaqtda katta miqdorda uglevodlarni yog'larga aylanishi kuzatiladi. Lekin qonda glyukoza miqdorini oshishini faqat ulgevodlarni to'qimalarda oksidlanishini pasayishiga bog'lab tushuntirmaslik kerak. Tekshirishlarda Ukraina vrachlar malakasini oshirish institutini professori (Xarkov) S.G. Genes me'da osti bezi olib tashlangan hayvonlar (depankreatizatsiya) to'qimalarida glukoza is'timoli sog'lom hayvonlarnikiday, ba'zan hatto undan ham yuqori bo'lishini kuzatgan. Boshqa olimlar fikricha giperglikemiyani rivojlanishini asosida jigarni

glikogen sintez qilish xususiyatini buzilishi yotadi deb, fikr bildiradi. Buning tasdig'i sifatida diabet bilan kasallangan hayvonlar to'qima va jigarida glikogen miqdori sezilarli darajada kam bo'lishi bilan tushintiradi. Lekin alloksonli diabetda beta – hujayra orolchalari zaharlanganida ba'zan jigarda glikogen miqdori kamaymasdan hatto oshib ketadi, bu beta hujayra orolchalari zaharlanishi natijasida yuzaga kelgan insulin yetishmasligida jigarni glikogen sintez qilish funksiyasi zararlanmaganligini bildiradi.

Diabet davrida uglevodlardan yog' hosil bo'lishi buziladi. Masalan: sog'lom hayvonlar organizmida qobul qilingan uglevodalarni 30%i yog'ga aylansa, diabet bilan kasallanganlarda faqat 3% yog'ga aylanadi. Shuning bilan birga oqsillardan uglevodlarni hosil bo'lishi sezilarli darajada *(glukoneogenez)* kuchayadi. Aminokislotalardan uglevodlar hosil bo'lishida foydalanilganligi tufayli aminokislotalardan oqsil sintezlanishi pasayadi. Diabetda oqsil va yoglardan qand hosil bo'lishini tasdig'i sifatida og'ir diabet bilan kasallangan hayvonlar ratsioniga mutloqa uglevod qo'shib berilmasa ham giperglikemiya va glukozuriya kuzatiladi.

Diabet davrida *yog'lar almashinuvi* ham buzilib, qonda keton tanachalari ko'payib-**giperketonemiya** bilan namoyon bo'ladi. Diabet bilan kasallangan hayvonlar qonida yog' va lipoidlar shunchalik ko'payib ketadiki qon plazmasi layqalangan sut rangiga kirishi mumkin. Jigarda kuchli yog' to'planib **yog'li infiltratsiya** ro'y beradi.

Diabet davrida *oqsillar almashinuvi* ham keskin buziladi. Jigarda aminakislotalardan oqsil sintez qilish sezilarli darajada zaiflashadi. To'qima oqsillarini parchalanishidan hosil bo'lgan aminakislotalar uglevodlarga aylanadi. Siydik tarkibida azot saqlovchi moddalar ajralishi kuchayib, organizmda manfiy azot balansi hosil bo'lish pag'anasidan yuqoriligi bilan bog'liqdir.

Diabet davridagi *glukozuriyani kelib chiqishiga sabab* qonda glukoza miqdorini yuqori bo'lishi va bu glukozani buyrak kanalchalarida reabsorbsiyalab ulgurmasligidan, diabet davrida siydikda soqlanadigan qand 10% va undan yuqori foizgacha yetadi. Lekin diabetni boshlang'ich bosqichida, qondagi qand miqdori buyrak kanalchalari orqali so'rilib ulguradigan miqdorda bo'lganida giperglikemiya glukozuriya bilan kechmasligi ham mumkin. Birlamchi siydik (provizor siydik)ga glukoza ko'p ajiralishi va uni kanalchalaridagi konsentratsiyasini ko'payishi kanalchalar orqali suvni qayta so'rilishini qiyinlashtirib, shunga bog'liq ravishda siydik ajralishi ko'payadi – **poliuriya** rivojlanadi. Natijada diabet bilan kasallangan otlarda 2,5 l o'rniga 40 litrgacha, itlarda 0,5 – 1,0 litr o'rniga 4 – 5 litrga yetadi. Shunday qilib, qandli diabet bilan kasallangan organizmlar siydik bilan faqat katta miqdorda glukoza yo'qotib qolmaydi, balki sezilarli darajada suv ham yo'qatadi.

Poliuriya to'qimalarni suvsizlanishiga olib keladi. Bunga insulin yetishmaganida to'qimalar gidrofilligini pasayishi sharoit yaratadi. Og'iz va tamoq shillimshiq pardalari yuzasini sekret bilan namlanishi yomonlashadi. Diabet bilan kasallangan organizmlarni suvsizlanishi diabetiklarda chanqoq tutib va kasalni katta miqdorda suv is'timol *(polidipsiya)* qilishga majbur qiladi. Bunday kasallar ko'p suv ichib, katta miqdorda oziqa istemol qilsada, baribir ham ozib ketishdan o'ladi.

Diabet bilan kasallangan hayvonlarni turli patogen ta'sirotchilarga tungunligi keskin zaiflashadi. Buning oqibatida terini jarohatlanishi – dermatitlar, frunkullez paydo bo'ladi. Yaralar qiyin tuzaladi. Organizmda ovqat hazm qilish va boshqa sistemalar faoliyati og'irlashadi.

Uglevod va yog'lar almashinuvining buzilishi natijasida qonda to'plangan to'laoksidlanmagan moddalar *atsedez* paydo bo'lishiga olib keladi, diabet boshlanishida asedoz *kompensatsiyalanadigan* bo'lsa, kasallik og'ir kechganida kompensatsiyalanmaydigan atsedoz hosil bo'ladi. Moddalar almashinuvini buzilishidan hosil bo'lgan oraliq moddalar bilan organizm zaharlanadi, qon va to'qimalarda ishqor kamayadi. Buning oqibatida *diabetik koma* rivojlanadi. Diabetik koma og'ir patologik jarayon bo'lib nerv sistemasining faoliyati chuqur zaiflashib (holsizlanib), ba'zan qaltiroq tutib, qon bosimi pasayadi, gipotermiya, nafas va boshqa fiziologik funksiyalar buziladi. Hayvonlar tashqi ta'sirotlarga befarq bo'lib, u to'lig'icha ta'sirotlarga javob berishi yo'qolishi ham mumkin. Insulin yuborilganida diabetik koma hosil bo'lishi bartaraf qilinadi va organizm holati bir muncha yengillashadi. Organizmga ishqor yuborib, komadagi kasal hayvonni holatini vaqtincha yaxshilash mumkin bo'lib, bu komani kelib chiqishida asedozni o'rni muhimligini ko'rsatadi.

22.11.JINSIY BEZLARNING IChKI SEKRETAR XUSUSIYaTLARINI BUZILIShI.

Erkaklik jinsiy bezlarining (urug'donlar) ichki sekretor funksiyalarini urug' kanalchalari orasida joylashgan interstitsial to'qimalar bajaradi. Bu to'qimalardagi Leydig hujayralari erkaklik jinsiy gormoni – **testosteron** ishlab chiqarib, bu gormon erkak hayvonlar jinsiy organlarini rivojlanishini kuchaytiruvchi hamda ikkilamchi jinsiy belgilarni spetsifik qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Metabolitik jarayonlar davrida testosteron sezilarli darajada faolligi past bo'lgan *androsteron* va boshqa androgenlarga (degidroandrosteron, andronosteron va boshqalar) aylanadi. Androgenlar qisman organizmda parchalanadi, qisman jigarda sulfat va glukuron kislotalari bilan birikadi, o't va siydik bilan ajraladi.

Erkaklik jinsiy gormonlari erkak hayvonlarni jinsiy apparatini o'sish va rivojlanishini kuchaytiradi, ikkilamchi jinsiy belgilarni, jinsiy reflekslarni hosil bo'lishini jonlantiradi va moddalar almashinish jarayonlariga ta'sir

ko'rsatadi. Jinsiy yetilmagan erkak hayvonlar organizmiga testosteron yuborib, ularda jinsiy organlarni va ikkilamchi jinsiy belgilarni barvaqt yetilishini, to'qimalarda oqsil va mineral moddalar to'planishini to'xtatadi. Musbat azot balansi hosil bo'ladi. Bir vaqtda organizmda yog' miqdori kamayadi. Asosiy almashinish kuchayadi. Erkaklik jinsiy gormoni spermatogenezni me'yoriy kechishi va spermatozoidlarni harakatchanlik qobiliyatini uzoq vaqt saqlash uchun zarur. Bu gormon hosil bo'lmasa urug'donlarda yetilgan, harakatchan spermatozoidlar hosil bo'lmaydi.

Urug'donlarni gormon hosil qilish funksiyasi yetishmaganida yosh erkak hayvonlarni o'sishi buziladi va ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanmaydi. Bunda epifizning suyaklanishi kechikib, naysimon suyaklarni intensiv rivojlanishiga bog'liq ravishda tananing bo'yiga o'sishi kuchayadi. Katta erkak hayvonlarda gormon ishlab chiqarilishi pasayganida jinsiy apparat atrofiyalanadi. Hayvonlar interseksual tipga aylanadi ya'ni erkak hamda urg'ochi hayvonlar o'rtasida oraliq xususiyatga ega bo'ladi. Asosiy almashinuv 15-20% pasayib yog' to'planishi kuchayadi. Bu gormon 1931 yil A. Butenandt tomonidan xo'rozlar siydigidan ularni tojini o'sishiga ta'sir ko'rsatuvchi kristal holatida ajratib olingan.

Urg'ochi hayvonlar jinsiy bezlari (tuxumdon) fallikulalari va sariq tanasida gormonlar ishlab chiqariladi. Fallikulalarda urg'achi hayvonlarning jinsiy gormonlari – *ekstradiol(follikulin)* ishlab chiqarilib, estrogenlik ta'sir qiladi ya'ni kuyga keltirishni ta'minlaydi. 1927 yil bo'g'oz ayol siydigidan estrogen gormonini va 1929 yil A. Butenandt va Ye. Doyzi bug'oz ayol siydigidan kristal holatdagi steroid gormonlaridan estronni ajratib olgan. Agar tuxumdonlari olib tashlangan hayvonlarga (sichqon, kalamush) fallikulin yuborilsa 100 soatdan keyin qin shillimshiq pardasi qalinlashib va bachadon kattalashib kuyga keladi. Fallikulin jinsiy yetilmagan hayvonlarni yetilishini, jinsiy apparatni o'sishi va rivojlanishini ta'minlaydi. Qarri urg'achi hayvonlarga follikulin yuborilsa qaytadan jinsiy sikl paydo bo'ladi. Metabolitik jarayonlarda estradiol organizmda estrin va boshqa esrogen moddalariga aylanadi. Tuxumdondan toshqari estradiol plasentada ham hosil bo'ladi. Katta miqdorda follikulin gormoni biyalar organizmidan siydikda ajraladi. Estrogenlar buyrak usti bezining po'stloq qavatidan hamda erkak hayvonlar urug'donlarida hosil bo'ladi.

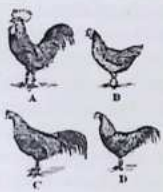
Estrogen gormonlari moddalar almashinuviga, nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligiga, sut bezlarining rivojlanishiga ta'sir qiladi. Estrin va urg'achi hayvonlarning boshqa jinsiy gormonlari jigar va to'qimalarda glikogen sintezlanishini kuchaytiradi, siydik bilan azot va anorganik fosfor ajralishini kamaytiradi.

Tuxumdon follikularining gormon hosil qilish xususiyatlari buzilganida eng avval jinsiy apparat va urg'achi hayvonlarni ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanmaydi, hamda kuyga kelishdan to'xtatadi. Bunday hayvonlar

ko'payish qobiliyatini yo'qotadi. Ularda moddalar almashinuvi zaiflashib, katta miqdorda yog' to'planadi. Kalsiy almashinuvi buzilib, naysimon suyaklarni suyaklanishi buziladi va ularda ilgaridan to'plangan kalsiy tuzlari yuvilib ketadi.

Tuxumdonda sariq tanada *progesteron* ishlab chiqariladi. Bu gormon bachadon shillimshiq pardasini gipertrofiyalab, undagi bezlarni o'sishini va shilimshiq ishlab chiqarilishni kuchaytiradi. Progesteron gormoni ta'sirida bachadon otalangan tuxim hujayrasini qabul qilishga tayyorlanib, keyinchalik bo'g'ozlikni me'yoriy kechishini ta'minlaydi. Progestron graaf pufakchalarini yorirlishini, yangi tuxim xujayralarini jinsiy yo'llarga chiqishini to'xatadi. Progesteron bachadonni qisqaruvchanligini zaiflashtirib, sut bezlarini gipertrofiyalab, boshqa gormonlar bilan birgalikda hayvonlarni sut berishga tayyorlab biologik ahamiyatga ega hisoblanadi.

Hayvonlarni bo'gozlik davrida progesteron faqat sariq tanada hosil bo'lib qolmay, balki plasentada ham hosil bo'lib, undan progesteron, bo'g'ozlikning oxirgi muddatigacha o'sib boruvchi miqdorda bo'g'oz urg'achi hayvon organizmiga tushib turadi. Agar progesteron yetarli darajada hosil bo'lmasa otalangan tuxim xujayrasi bachadonda rivojlanmaydi va bo'g'ozlik rivojlanmaydi. Agar bo'g'ozlikning uchdan bir davrida sariq tana gormoni hosil bo'lmay qolsa, bola so'rilib ketadi yoki o'z – o'zidan bola tashlaydi. Progesteron yetishmasligi sut bezini sut hosil qilish vazifasini pasaytiradi. Agarda sariq tana ovulatsiyadan (tuxum hujayra hosil bo'lgandan) keyin hosil bo'lsa va qayta so'rilmasa, u ichki sekresiya bezi sifatida rivojlana borsa, navbatdagi kuyikish hosil bo'lmaydi, hayvon bolasiz koladi. Sariq tana hosil bo'lganida hatto fallikulin yuborib ham hayvonlarda kuyikish chaqirib bulmaydi. Lekin sariq tani yorilishi bilan bir necha kundan so'ng fallikulalar yetilib, kuyikish va bo'g'ozlanish paydo bo'lishiga olib keladi.



71-rasm. Bichilgan parrandalarning ikkilanchi jinsiy belgilarining o'garishi a) sog'lom xo'roz; b) bichilgan xo'roz; c) sog'lom

Jinsiy bezlar faoliyatini boshqarishda gipofiz oldingi qismidan ajraladigan, *gonadotrop gormonining* ahamiyati kattadir. Jinsiy bezlar faoliyatining nerv sistemasi tomonidan boshqarilishi gipofiz ichki sekretor faoliyatining reflektor o'zgarishi bilan amalga oshadi. Erkak va urg'ochi hayvonlarda jinsiy gormonlarning yetishmasligidan hosil bo'ladigan o'zgarishlar ularni axto(bichilgan)laganida yarqin namoyon bo'ladi.

Axtalash yoki kastratsiyani hayvonlar organizmiga ta'siri. Axtalash yoki jinsiy bezlarni olib tashlash uzoq vaqtlardan beri

xo'jalik xususiyatlaridan kelib chiqib, ba'zan hayvonlarni davolash maqsadida o'tkaziladigan tadbirlardan hisoblanadi. Axtalashni ahamiyati quyidagilardan iborat bo'lib, bunday hayvonlar tez semiradi, boqishda oziqaga talabi kamayadi, go'shti mazali bo'ladi. Axtalangan hayvonlar tinchlanadi va itoatli bo'ladi. Axtalashni organizmga ta'siri kastratsiya jinsiy yetilganga qadar o'tkazilganmi yoki jinsiy yetilgan hayvonlarda o'tkazilganligiga bog'liq. Hayvonlar bir tomonlama axtalansa bunday hayvonlarda jiddiy o'zgarishlar kuzatilmay, gormon hosil qilish soqlanib qolib, ikkinchi jinsiy bez hisobiga kompensatsiyalanadi. Yana bir xarakterli xususiyati shundan iboratki, bir tomonlama axtalash hayvonlarning jinsiy faolliligini oshiradi. Bir tamonlama axtalangan xayvonlardan olingan bolalarda otalik irsiy belgilari kuchli rivojlangan bo'ladi.

Xar ikkala jinsiy bez to'liq olib tashlangan xayvonlarda xarakterli o'zgarish chaqiradi. Agar axtalash *yoshlik davrida* jinsiy yetilishgacha o'tkazilsa, axtalangan hayvonlarda jinsiy tafovut yo'qoladi. Erkak va urg'ochi hayvonlarning tashqi va ichki jinsiy organlari o'zining rivojlanishidan to'xtab, hatto ba'zi bir atrofiyalanishga uchraydi. Bunday hayvonlar o'ziga xos eksterer tuzilishiga ega bo'ladi ya'ni erkak va urg'achi hayvonlar o'rtasida oraliq o'zgarishda bo'ladi. Ularda ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanmaydi. Axtalangan hayvonlar o'ziga xos tusga kirib ikkilamchi jinsiy belgilari yo'qoladi. Axta qilingan xo'rozlarda toj, sirgalari rivojlanishdan to'xtaydi, tovuqlarni tashqi ko'rinishi esa xo'rozga o'xshab pixi bo'ladi (71-rasm). Axta qilingan yosh bug'ilarning shoxi mutloqo rivojlanmaydi. Agar shoxi chiqqandan keyin axtalansa ularoda barvaqt shox tushib, o'rniga noto'g'ri shakldagi shox o'sib chiqadi. Jinsiy instinkt umuman rivojlanmaydi. Jinsiy qiziqish – intilish yo'qoladi.

Axtalash jinsiy yetilgandan keyin o'tkazilsa, asosan jinsiy organlar funksiyasiga ta'sir ko'rsatadi. Urg'achi hayvonlar jinsiy yetilganidan keyin axtalansa jinsiy apparatida, bachadon va qinda davriy o'zgarishlar to'xtaydi. Bu organlar hamda sut bezlari asta-sekin atrofiyalanadi. Erkak hayvonlarda jinsiy organlar atrofiyasi bunday holatlarda bir muncha zaif namoyon bo'ladi.

Axta qilingan hayvonlarni ba'zi turlarida kuchli bo'lmagan o'sish kuzatilsa, boshqalari o'sishdan to'xtayadi. Masalan: axtalangan sigirlarni tanasini o'sishi bir muncha kuchayadi, axtalangan dengiz cho'chqasining tanasini o'sishi bir oz kichrayadi. Axtalangan yosh hayvonlarda skeletini o'sishi o'zgaradi – ya'ni asosan naysimon suyaklar uzayadi. Axtalash kech o'tkazilsa skelet tuzilishida o'zgarish chaqirmaydi.

Axtalash erkak va urg'achi hayvonlarda *moddalar almashinuvi* jarayoniga jiddiy ta'sir ko'rsatadi. Axtalangan hayvonlarda asosiy almashinuv axtalanmangan hayvonlarnikidan 10-20% past bo'ladi. Shuning uchun axta qilingan hayvon tez semiradi, boqish xarajatlari kam, ularni

mushak tolalari ingichka va 1sm^2 yuzada ko'p go'sht, kam biriktiruvchi to'qima saqlaydi.

Axtalash *nerv sistemasining funksional holatiga* kuchli ta'sir etadi. Bu eng avval nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligi pasayib, tormozlanish jarayonlarini zaiflashishi bilan ifodalanadi (M.K.Petrova). Oliy nerv faoliyatini buzilishlari asosan axta qilingandan keyingi bir oy mobaynida kuzatiladi. Zaif nerv sistemaga ega bo'lgan hayvonlar axta qilinganida ularning oliy nerv faoliyatini buzilishlari axtalangandan keyin bir necha oylar hatto yillar davom etadi. Axtalangan hayvonlar nerv sistemasining faoliyati tiklanganidan keyin, ularda nevrozlarni axtalanmagan hayvonlarga nisbatan oson hosil qilish mumkin. Axtalangan hayvonlarga jinsiy bezlar ko'chirib o'tkazilsa yoki jinsiy gormon yuborilsa, ularning nerv faoliyati keskin yaxshilanadi.

Axtalash *qarri hayvonlar* organizmida muhim o'zgarishlar paydo qilmaydi. Buning tasdig'i sifatida qarrish bilan hayvonlarda jinsiy bezlarni ichki sekretor faoliyati zaiflashadi, keyinchalik esa butunlay to'xtaydi. Jinsiy bezlar ichki sekretor funksiyasini zaiflashishida organizm qarishini asosiy sabab deb qarashga harakat qilindi. Lekin bu nazariya to'lig'icha asoslangan emas. Tajribalarda tasdiqlanishicha axta qilingan hayvonlar hayotchanligi ham axtalanmagan hayvonlarning hayotchanligi bir xil. Qarrilik yoshida jinsiy bezlarning so'nishi ikkilamchi holat bo'lib, qarrilikning sababi emas, balki natijasidir.

Kriptorxizm – rivojlanishdagi nuqsonlar davrida ham axtalangandagiga o'xshash ko'p belgilar kuzatilib; hayvonlarning urug'donlari urug' xaltalariga tushmay, qorin bo'shlig'ida yoki chav kanalida qolib ketadi. Odatda bir va ikki tomonlama kriptorxizm uchraydi. Ikki tomonlama kriptorxizm bolasizlikka olib keladi, chunki urug'donda spermazoid ishlab chiqarish qobiliyati yo'qoladi. Ba'zi bir holatlarda hayvonlar o'zini eksterer tuzilishini saqlasada, jinsiy instinkt yo me'yorda yo kuchaygan, boshqalarida esa axta qilingan hayvonlarnikiga o'xshash holat rivojlanadi. Bu urug'donlar atrofiyaga uchrab, oqibatda ularning ichki sekretor funksiyasi buziladi. Kriptorxizm davrida spermiogenez buzilishi urug'donlarni faqat mexanikaviy qisilishidan yuzaga kelmasdan balki, urug'don xaltasiga tushmaganligi va hatto urug'dondagi harorat omili ta'siriga bog'liq bo'ladi. Qorin bo'shlig'idagi haroratni urug' xoltasidagi haroratdan bir muncha yuqori bo'lishi spermiogenez jarayoniga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Masalan: agar qo'chqorlar urug' xaltasiga nur bilan ta'sir qilib, urug'don haroratini sun'iy ko'tarilsa urug'donda spermiogenez jarayoni keskin zaiflashib, sperma harakatchanlik va urug'lantirish qobiliyatini yo'qotadi.

22.11.AYRISIMON BEZ FUNKSIYaSINING BUZILIShI

Ayrisimon (zob) bez, timus hayvonlar bo'yin qismida nozik epiteliy to'qimasini uzun tasmasimon holatida kekirdak – halqasimon tog'ayni ikki yoni bilan ko'krak qafasi bo'shlig'iga chuqur kirib boradi.

Timus (zob) jinsiy balog'atga yetish davrida maksimal kattalikga ega bo'lib, keyinchalik asta-sekin atrofiyaga uchraydi va yog' to'qima bilan almashinadi. Yetuk individlarda faqat uning kichik – kichik qoldiqlari saqlanadi.

Ayrisimon bez katta hayvonlarda katta bo'lmagan qoldiqlar holatida soqlanadi. Bu bez fiziologiyasi va patologiyasi kam o'rganilgan. Bu bez gormoni hozirgacha aniqlangan emas. Ayrisimon bezni, asosan bola tug'ilganidan keyingi birinchi kunlari olib tashlanganida skelet suyaklarini rivojlanishi buziladi – naysimon suyaklarni o'sishi sekinlashadi. Suyaklarni kalsiylanish jarayoni buzilib, oqibatda ular yumushoq va yengil deformatsiyalanadigan bo'lib qoladi. Singan suyaklar yaxshi bitmaydi. O'sishdan qolish ba'zan yog' bosish bilan bir vaqtda yuz beradi. Ayrisimon bezi olib tashlangan hayvonlar mushaklar tonusi pasayib, mushaklarni o'zi esa distrofik o'zgaradi. Ko'pincha bunday hayvonlarda kaxeksiya rivojlanadi. Ayrisimon bezi ekstraktlarini hayvon organizmiga yuborilsa suyaklarda kalsiy tuzlarini o'tirib qolishidan uning qondagi miqdori kamayadi. Lekin ayrim ma'lumotlarga qaraganda, ayrisimon bez olib tashlanganida organizm uchun deyarli zarar ko'rsatmar ekan.

Eksperimentlar natijasida olingan ma'lumotlarga qaraganda ayrisimon bez nukleinlar almashinuvida, fosfor saqlavchi nuklein moddalarining deposi sifatida katta ahamiyatga ega. Ayrisimon bezning fiziologik ahamiyati, u faqat buyrak usti bezidan keyin katta miqdorda C vitaminini o'zida to'planishi bilan bog'liq. Ayrisimon bez jinsiy bezlar bilan ham chambarchas aloqadorlikga ega. Masalan: jinsiy bez gormonlari ayrisimon bezni tez invalusiyaga uchrashiga, hayvonni kastratsiya qilinganida esa invalusiya bir muncha kechikishi tasdiqlangan. Agar ayrisimon bez olib tashlansa hayvonlarni barvaqt jinsiy yetilishi yuzaga keladi. Kasallik chaqiruvchi sabablarni organizmga ta'sirida (zaharlanish, och qolish, nur ta'siri, organizmni qizishi, savishi, og'ir jarohatlanishi va boshqalar) davrida ayrisimon bez o'tkir invalusiyaga uchrab, bu yoshga bog'liq invalusiyadan farq qilib vaqtinchalik holat hisoblanadi va tiklanadi. Jarohat chaqiruvchi sabab ta'siri to'xtashidan keyin bez o'zining boshlang'ich kattaligini va tuzilishini asta – sekin tiklayboshlaydi. Ayrismon bez nur ta'siriga shunchalik sezgirki, rentgen nurlari bilan ta'sirlangandan 3,5 soat o'tganidan so'ng bez hajmi kichrayaboshlab nurlanishdan bir necha kun o'tganidan so'ng uning dastlabki hajmi 1/40 qismiga kichrayadi. Timusning shikastlovchi agentlar ta'siriga reaksiyasi organizm hayotini saqlab qolish uchun barcha himoya –

kompensator maslamalar umumiy zo'riqish reaksiyasining tarkibiy xalqalari qatoriga kiradi.

Ayrisimon bez invalusiyasini to'xtashi uning giperplaziyasi bilan bir vaqtda sodir bo'ladi. Ayrisimon bezning bunday holatlarida organizm kimyoviy, fizikaviy va biologik omillarga turg'unligi zaiflashib, hatto kuchli bo'lmagan shikastlovchi ta'sir o'lim (ayrisimon bezli yoki zobli o'lim) chaqirishi mumkin. Adabiyotlarda ayrisimon bez giperplaziyaga uchraganida odamlarni efir yoki xloroform bilan birlamchi nafas olishidan o'lim yuzaga kelgan holatlar keltirilgan.

22.13.EPIFIZ BEZINING FUNKSIYaSINING BUZILIShI

Epifiz bosh miyada (yuqori miya ortig'i) to'rt tepalik yuqori tepalari orasidagi chuqurlikda joylashgan. U oyoqchalari yordamida uchinchi miya qorinchasi dorsal qismiga tutashgan. Epifizning ichki sekresiya funksiyasi yetarlicha aniqlanmagan. Uni eksterpatsiya qilinishi miya qorinchalariga qon quyilishi va miya to'qimalarining shikastlanishiga bog'liq qiyinchilik tug'diradi.

Epifiz bezi yosh jinsiy yetilmagan erkak hayvonlarda olib tashlansa, ularni barvaqt jinsiy yetilishiga olib kelib, gipofizni oldingi qismini kattalashtiradi. Aksincha, epifiz bezidan tayyorlangan ekstraktni yuborilishi, gipofizni gonadotrop gormonlarini ajralishini tormozlab, o'sishdan qoldiradi, jinsiy yetilishdan to'xtatadi. Keyingi yillarda tekshirishlarda aniqlanishicha bu bezdan ***melatonin*** degan modda ishlab chiqarilishi aniqlangan. Jinsiy yetilmagan yosh mayda sut yemizuvchi hayvonlarda melatonin jinsiy yetilishini tormozlaydi, katta urg'achi hayvonlarda tuximdon hajmini kichraytirib, estral siklni tormozlaydi. Bu bezda katta miqdorda ***serotonin*** saqlanib, u melatoninni o'tmishdoshi hisoblanadi. Epifiz bezida melatonin va serotonini hosil bo'lishiga hayvonlarni qorong'i yoki yorug'likda bo'lishi ta'sir ko'rsatadi. Juda kuchsiz yorug' bo'lganda ham melatonin hosil bo'lishi tormozlanadi, bezda serotonin miqdori ko'payadi. Kunning yorug'lik davri uzun bo'lgani uchun melatonin hosil bo'lishi kamayib, bir qancha hayvonlarda jinsiy faolligi bahor va yozda kuchayadi.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1. Ichki sekresiya bezlari qanday vazifalarni bajaradi?
2. Gipofiz patologiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
3. Buyrak usti bezining patologiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
4. Qalqonsimon bezning patologiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
5. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar patologiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
6. Me'da osti bezining patologiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

7. Erkak va urg'achi hayvonlar jinsiy bezlarining patologiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
8. Ayrisimon bez faoliyatining patologiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
9. Epifiz bez faoliyatining patologiyasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

23-bob. NERV SISTEMASINING PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI

Nerv sistemasi organizmdagi barcha organ va sistemalar faoliyatini ularning ishini o'zaro moslashtirgan va organizm manfaati uchun yo'naltirgan holda o'z nazoratiga bo'ysundiradi. Nerv sistemasi, eng birinchi navbatda uning oliy qismi hisoblangan bosh miya yarim sharlar po'stlog'i orqali, organizmning tashqi va ichki muhitdagi uzliksiz ravishdagi o'zgarib turuvchi omillarga moslashishni hamda organizmning o'zining alohida qismlarining o'zaro aloqadorligini amalga oshiradi.

Nerv sistemasi organizmning turli xil funksiyalarining turli xildagi yashash sharoitlariga moslashishida, modda almashinuvi, nafas, qon aylanishi, ovqat hazm qilish va organizmning boshqa funksiyalarining boshqarilishida asosiy rolni o'ynaydi. Shu boisdan ham, organizmda nerv sistemasi faoliyatining buzilishi natijasida paydo bo'ladigan o'zgarishlar juda ko'p va turli tuman.

Nerv sistemasining organizm hayot faoliyatidagi ahamiyati rus fiziologlari I.M.Sechenov, I.P.Pavlov va boshqa bir qancha chet el olimlari tomonidan atroflicha aniqlangan.

23.1. NERV SISTEMASI FAOLIYaTI BUZILIShINING UMUMIY ETIOLOGIYaSI

Nerv sistemasi faoliyatining buzilishlari turli xil kasallik chaqiruvchi **endogen** va **ekzogen** tabiatdagi omillar ta'sirida paydo bo'lishi mumkin.

Endogen omillarga bosh va orqa miyaning qon bilan ta'minlanishining buzilishlari, bosh va orqa miyada o'smalarning hosil bo'lishlari, yallig'lanish oqibatida paydo bo'ladigan chandiqlar, ichki sekresiya bezlari faoliyatining buzilishlari kiradi.

Ekzogen omillarga organizmga tashqi muhitdan tushib ta'sir ko'rsatadigan kasallik chaqiruvchi sabablar kiradi. Bular mexanikaviy, fizikaviy, kimyoviy, yuqumli va invazion tabiatdagi sabablardir. Nerv sistemasi faoliyatini buzilishlarining etiologiyasida to'la qiymatsiz oziqlantirishlar ham (och qolish, avitaminozlar) muhim o'rin egallaydi.

Bosh va orqa miyaning qon bilan ta'minlanishining buzilishi mexanik shikastlanishlar, arterioskleroz, emboliya, bosh miya qon tomirlar spazmi va umumiy kamqonlik paytlarida paydo bo'lishi mumkin. Nerv sistemasining faoliyati bunday sharoitlarda juda tez buziladi. Qon bilan ta'minlanishning yetishmasligi natijasida miya hujayra elementlari asta – sekinlik bilan atrofiyaga uchraydi, nabud bo'ladi va biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Ayniqsa bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'i kislorodning qon bilan yetarli darajada kelib tushmasligi va oziqalanishning buzilishiga juda sezuvchandir. Qon tomirlarni bog'lash yoki bosilib qisilib qolganida bosh miyada oziqalanish buzilishidan shartli reflekslar yo'qoladi, nerv

sistemasining harakatlantiruvchi, sezuvchanlik va boshqa funksiyalari buziladi. Bosh miyaga qon oqib kelishi batomom to'xtagan paytda 5 – 6 daqiqa ichida bosh miya po'stlog'i va miyachada nekroz o'choqlari paydo bo'ladi.

Bosh miya qon tomirlarining *arteriosklerozi* hayvonlarda juda kam uchraydi. Arterioskleroznng kelib chiqishi va rivojlanishida xolesterin almashinuvining buzilishi, qon bosimining uzoq muddatli ko'tarilib turishi, organizmning mikrob toksinlari va boshqa zaharli omillar bilan surunkali zaharlanishlari muhim ahamiyatga ega. Arteriosklerozda qon tomirlar torayadi, ularning o'tkazuvchanligi yomonlashadi, natijada bosh miyaning oziqlanishi va metabolizm mahsulotlarining tashqariga chiqarib yuborilishi yomonlashadi.

Miyaga qon quyilishi bosh suyagining shikastlanishlari (boshga zarba berish, yiqilib tushish) paytida bir yoki bir nechata qon tomirlarning yorilishi oqibatida paydo bo'ladi. Bosh miyaga uncha katta bo'lmagan qon quyilishlarni hayvonlarda o'tkir yuqumli kasalliklar, masalan, qutirish, cho'chqa o'lati, intoksikatsiyalar paytida kuzatish mumkin. Oqib chiqqan qon o'z atrofidagi to'qimalarga bosim beradi. Nerv elementlarining qitiqlanishi natijasida tashqi tormozlanish rivojlanadi, bu tormozlanish tezda bosh miya po'stlog'ini qamrab oladi va qon quyilish o'chog'idan uzoq masofalarga ham torqaladi. Ko'p qon ketganida nafas markazining falaji oqibatida o'lim yuz beradi. Agar hayvon bu paytda o'lmay qolsa, bosh miya po'stlog'ining funksiyasi asta – sekinlik bilan tiklanadi. Lekin shunga qaramasdan, bu paytda bosh miyaning shikastlangan joyining funksiyasi izdan chiqishi bilan aloqador bo'lgan harakatchanlik, sezuvchanlik va vegitativ ko'rinishlardagi buzilishlar paydo bo'ladi.

Miya qon tomirlarining emboliyasi. Miya qon tomirlariga tiqilgan embollarning manbaii bo'lib ko'pincha endokarditlar paytida yurak klapanlarida hosil bo'lgan tromblar yoki yirik arteriyalar devorida hosil bo'lgan ko'chma tromblar xizmat qiladi. Miyadagi kichik arteriyalar tiqilgan paytlarda qon aylanishi kollateral qon aylanishi bilan ta'minlanish orqali me'yorlashadi. Lekin juda yirik qon tomirlarining tiqilishi miyning oziqalanishni juda ham yomonlashishiga olib keladi.

Miya qon tomirlari emboliyasining oqibatlari qisqa vaqt ichida ko'zga tashlanadi va hayvonning tentirab harakatlanishi, kuchli hansirash, ter bosish, keyinchalik yiqilib tushishi va tortishishlari bilan o'lim ro'y beradi. Nisbatan yengil holatlarda hayvonning bir oz tentirashi, majburiy harakatlanishlar va ayrim mushaklar guruhining qaltirashi kabi belgilar kuzatiladi. Hayvon uzoq vaqtlargacha xomush holda qoladi.

Miyada qon aylanishi buzilishlarining eng ko`p uchraydigan sabablari



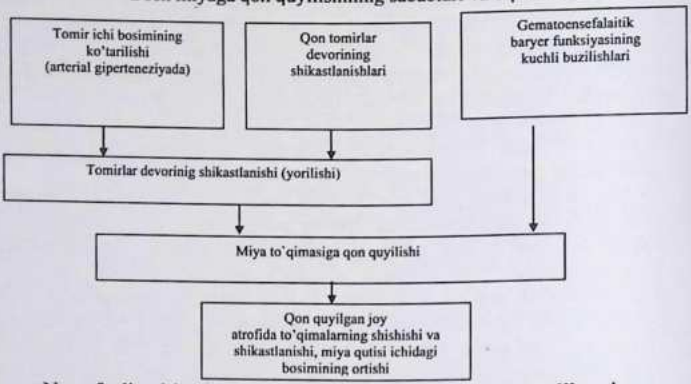
Bosh miyaning oziqalanishini buzilishiga sabab, unga qonni kam miqdorda oqib kelishi, masalan, juda katta miqdordagi qon yo'qatish, kollaps oqibatida, qorin bo'shlig'i venalarida katta miqdordagi qonning to'planishi, qon aylanishining yurak tipidagi yetishmasliklari, miya qon tomirlari spazmlari hisoblanishi mumkin. Miyaning oziqalanishi qonda gemoglobin miqdori kamayganda ham buziladi. Bosh miyaning qon bilan ta'minlanishini o'tkir yetishmasligida hayvon hushdan ketadi. Hushdan ketish bosh miya boshqa bo'limlari funksiyasining saqlangani holda uning po'stloq qismi faoliyatining tormozlanishi oqibatida to'satdan paydo bo'ladi.

Bosh miyaning ***faol giperemiyasi*** bosh miya arteriyalari tonusining pasayishi bilan birgalikda yurak ishining tezlashishiga olib keladigan barcha holatlarda paydo bo'ladi. Bosh miyaning ***turg'un giperemiyasi*** bo'yinturuq venasining yugan yoki o'smalar o'sganida qisilishi oqibatida yoki yurak yetishmasliklari paytida kuzatiladi. Faol giperemiya paytida bosh miya po'stlog'ida qo'zg'aluvchanlik, turg'un giperemiya paytida esa tormozlanish jarayonlari kuchayadi. Bulardan tashqari, miyaga qon kelib quyilishining kuchayishi ham, susayishi ham, orqa miya suyuqligini hosil bo'lishi va bosh suyagi ichki bosimining oshishiga olib keladi. Turg'un giperemiya paytida, masalan, bosh suyagi ichki bosimi ikki va undan ortiq marta oshishi mumkin. Bosh suyagi ichki bosimining oshishiga bosh miya hajmi, uning shishi yoki o'smalar oqibatida kattalashishi sabab bo'lishi mumkin. Bosh suyagi ichki bosimining oshishi paytida oliy nerv faoliyatining buzilishi, qusish va bradikardiya belgilari kuzatilishi mumkin.

Bosh va orqa miyada ***o'smalar*** o'sish paytlarida nerv faoliyatining buzilishining xarakteri, patologik o'choqning joylashgan o'rni, o'smaning miya atrof to'qimalariga ko'rsatayotgan bosimi va nerv to'qimasining qon bilan ta'minlanishining boshqa ayrim buzilishlariga bog'liq bo'ladi. Nerv faoliyatining buzilishlari, bunday holatlarda patologik jarayonning rivojlanishiga bog'liq holda kuchayib boradi.

Nerv sistemasi funksiyasining buzilishini keltirib chiqaruvchi ***mexanik sabablar ta'sirida*** bosh suyagi, bosh miya, nerv ustunlarining shikastlanishlari kuzatiladi. Bu paytda kelib chiqadigan buzilishlar nerv to'qimasining shikastlanish darajasi va joylashgan o'rniga bog'liq bo'ladi. Nerv sistemasining mexanik shikastlanishining oqibatlaridan biri ***miya chayqalishi*** hisoblanadi. Miya chayqalishi hayvon yiqilib tushganida, bosh sohasi zarba yeganda, unga portlash to'lqini ta'sir etganda va boshqalar paytlarda paydo bo'ladi. Nerv sistemasining mexanik shikastlanishlari natijasida ***travmatik shok*** rivojlanishi mumkin. Bosh miyaning shikastlanishi uning sabablaridan qat'iy nazar eksperimental yo'l bilan bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'ini qisman olib tashlangan paytida kuzatiladigan nerv buzilishlariga o'xshash umumiy qonuniy buzilishlar bilan xarakterlanadi.

Bosh miyaga qon quyilishining sabablari va oqibatlari



Nerv faoliyati buzilishlarini hosil qiladigan ***kimyoviy omillar*** ekzogen (uglerod oksidi, margimush, strixnin, benzol, qo'rg'ashin va boshqalar) va endogen (modda almashinishini buzilish mahsulotlari) xarakterda bo'lishi mumkin. Ayrim kimyoviy moddalar (alkogol, xloroform, strixnin va boshqalar) nerv sistemasiga tanlab ta'sir ko'rsatadi. Kimyoviy moddalar markaziy nerv sistemasiga hamda qon tomir retseptorlariga va boshqa to'qimalarga bevosita ta'sir etishi mumkin. Kimyoviy omillarning ta'siri avvalo bosh miya po'stlog'i faoliyatining buzilishini va eng birinchi

navbatda, ichki tormozlanishlarni hosil qiladi. Boshlang'ich bosqichda ko'pincha miya po'stlog'ining yuqori qo'zg'aluvchanligi, intoksikatsiya kuchayishi bilan esa – tarqalgan po'stloq qavat tormozlanishi namoyon bo'ladi. Tormozlanish jarayonini po'stloq osti qavatiga o'tishi (irradiatsiyasi) nafas, yurak, qon tomir va ovqat hazm qilish sistemalari tomonidan ro'y beradigan kuchli buzilishlar bilan namayon bo'ladi. Miya po'stlog'i va nerv sistemasidagi boshqa bo'limlar o'rtasidagi o'zaro normal munosabatlar buziladi. Toksin moddalar ta'sirida nerv sistemasining harakatlantiruvchi, sezuvchi va trofik faoliyatlari buzilishi mumkin.

Hayvonlarda nerv sistemasi buzilishlarining etiologiyasida to'laqiymatsiz oziqlantirishlar (kam energetik ratsion, avitaminozlar va boshqalar) katta o'rin egallaydi, chunki bunday oziqlantirishlar natijasida nerv to'qimasidagi moddalar almashinish jarayonlari sezilarli o'zgarishlarga uchraydi. Agar nerv hujayralari kislorodga nisbatan tanqislik sezsa ular tezda qo'zg'aluvchanlik qobiliyatidan mahrum bo'ladi va nobud bo'ladi. Bosh miya po'stlog'idagi va nerv sistemasining boshqa bo'limlaridagi nerv hujayralari o'zlarining energetik extiyojlarini eng avvalo, qon bilan kelayotgan glukoza hisobidan qoplaydi. Shuning uchun ham qonda glukoza miqdorining yetishmasligi nerv sistemasining faoliyatida juda og'ir o'zgarishlarni chaqiradi. Hatto markaziy nerv sistemasidagi oksidlanish jarayonlarining eng kichik buzilishlari ham bosh miya faoliyatiga o'z ta'sirini ko'rsatadi.

Yuqumli omillar markaziy nerv sistemasiga gemotogen yo'l bilan yoki nervlar orqali (masalan, qutirish virusi) o'tishi mumkin. Ular nerv sistemasining yallig'lanish jarayonlarining kelib chiqishida eng ko'p uchraydigan sabablardan hisoblanadi. Bunday yallig'lanish jarayonlariga meningit – miya pardalarining, ensefalit – bosh miyaning, mielit – orqa miyaning, nevrit – periferik nervlarning yallig'lanishlari kiradi. Nerv faoliyati buzilishlarining xarakteri yuqumli omilning xususiyatlariga va nerv sistemasidagi yallig'lanish o'chog'ining joylashgan o'rniga bog'liq. Ensefalitlarning eng asosiy sababi – nerv sistemasining virusli buzilishlari hisoblanadi.

Miya pardalarining yallig'lanishi ekssudatning o'rgimchaksimon parda ostiga chiqishi va orqa miya suyuqligi hosil bo'lishining kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Orqa miya suyuqligining tarkibini sifati ham o'zgaradi – undagi oqsil va leykotsitlar miqdori ko'payadi.

Miya pardasi yallig'langan paytida, yallig'lanish jarayoni miya maddasini ham qamrab olishi mumkin. Bosh miya yallig'lanishining asoratlari organizm uchun boshqa to'qimalarning yallig'lanishiga qaraganda juda og'ir hisoblanadi. Chunki, birinchidan, nerv to'qimasidagi yallig'lanish o'chog'ida yuz berayotgan moddalar almashinuvi buzilishlariga nisbatan sezuvchanligi juda yuqori bo'lsa, ikkinchidan, nerv to'qimasidagi

elementlarda regenerativ jarayonlar sust amalga oshadi. Ensefalitda nerv faoliyatining xilma xil kombinatsiyalarida, ketma-ketlikda va shakllarda namoyon bo'lishi mumkin bo'lgan buzilishlari paydo bo'ladi. Nerv hujayralari yallig'lanish jarayoni oqibatida yemirilganidan keyin qayta tiklanmaydi. Bu esa o'z navbatida miyaning shikastlangan joyi bilan bog'liq holdagi funksiyalarning izdan chiqishiga va sobiq yallig'lanish o'chog'ining o'rnida esa chandiq hosil bo'lishiga olib keladi.

Periferik nervlar yallig'lanishining oqibatlari ularning fiziologik ahamiyatiga bog'liq bo'ladi. Harakatlantiruvchi nerv tolalarning shikastlanishi yallig'langan nervlar tomonidan innervatsiyalanadigan mushaklarning yarim falaji yoki falajini, ba'zan mushakning butun qismi yoki uning ayrim tutamlarining tortishishlarini chaqiradi. Sezuvchi nerv tolalarning shikastlanishi sezuvchanlikning buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Vegetativ nerv tolalarining shikastlanishi ichki organlardagi trofik, sekretor va boshqa buzilishlarni hosil qiladi.

Yuqumli kasalliklar paytida nerv faoliyati organizmning mikrob toksinlari va moddalar almashinuvi buzilishi mahsulotlaridan zaharlanishi oqibatida buziladi. Bosh miya po'stlog'ida o'tkir yuqumli kasalliklar paytida tashqi tormozlanish rivojlanishi mumkin. Nerv sistemasi faoliyatining buzilish sabablari, ayniqsa qo'y va qoramollarda bosh miyaga qon orqali kelayotgan lentasimon chuvalchanglarning lichinkalari bilan zararlanishidan ham bo'lishi mumkin. Bunday paytda (senuroz kasalligi) lichinkalaridan hosil bo'lgan yirik pufakchalar bosh suyagi ichki bosimini oshiradi, miya to'qimasini atrofiyaga uchratadi, bosh miya va miya pardasining yallig'lanishiga olib keladi. Nerv faoliyati buzilishlarining xarakteri miyadagi invaziya darajasiga va senuroz pufakchalarining joylashgan o'rni bilan belgilanadi.

Nerv sistemasi funksional buzilishlarining etiologiyasida nerv jarayonlarning zo'riqishini chaqira olish qobiliyatiga ega bo'lgan omillar katta rol o'ynaydi. Ushbu omillarning nerv sistemasi buzilishlarining kelib chiqishidagi ahamiyati «Eksperimental nevrozlar» bo'limida ko'rib chiqiladi.

23.2.OLIY NERV FAOLIYaTINING PATOLOGIK FIZIOLOGIYaSI

I.P.Pavlovning shartli reflekslar to'g'risidagi ta'limotini yaratishi orqali oliy nerv faoliyati to'g'risidagi ta'limotga asos soldi. Hayvonlarning oliy nerv faoliyati ontogenez jarayonida hosil bo'luvchi turli – tuman shartli reflekslar yig'indisidan iborat bo'ladi. Shartli reflekslarning hosil bo'lishi – bosh miya po'stlog'ining spesifik xususiyati hisoblanadi. Shartli reflekslar hosil bo'lishi orqali hayvonlarning tashqi muhit sharoitlariga nisbatan eng tokomillashgan moslashuv amalga oshadi. Bosh miya katta yarim

sharlarining eng muhim funksiyalaridan biri markaziy nerv sistemasiga tashqi va organizmning ichki muhitidan kelib tushayotgan signallarni analiz va sintez qilish hisoblanadi.

Bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'ini normal ishlab turgan paytida miya po'stlog'ida amalga oshayotgan qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari ma'lum tarzda o'zaro bo'yinsungan va muvozanatlashgan holatda bo'ladi. Patologik sharoitlarda ushbu muvozanat buziladi, natijada shartli reflektor reaksiyalar susayadi yoki kuchayadi. Nerv jarayonlari xususiyatining (kuchi, muvozanatlashganligi, harakatchanligi) buzilishi shu narsaga olib keladiki, bunda markaziy nerv sistemasining yuqori bo'limlari o'zlarining asosiy funksiyasi – organizmning tashqi muhit bilan muvozanatini saqlash funksiyasini kerakli darajada amalga oshira olmay qoladi.

Oliy nerv faoliyatining yaqqol va ko'pincha juda tez o'tuvchi o'zgarishlarini hayvonlar organizmning ayrim fiziologik holatlarida ham kuzatish mumkin. Masalan, jinsiy kuyikish, bo'g'ozlik va laktatsiya davrlarida shartli reflekslar turg'un bo'lmaydi, susayadi va po'stloq qavatida hosil bo'layotgan qo'zg'alishlarning to'lqinsimon tebranishi, ta'sirotlarni farqlashning qiyinlashishi kabi o'zgarishlar paydo bo'ladi. Oliy nerv faoliyatidagi bunday o'zgarishlar endokrin sistema tomonidan amalga oshayotgan o'zgarishlar natijasida paydo bo'ladi. Karri hayvonlarda bosh miya po'stlog'i hujayralarining ish qobiliyatini chegarasi pasayadi, bunda avvalo tormozlanish, keyin qo'zg'aluvchanlik jarayonlari susayadi, nerv jarayonlarning harakatchanligi pasayadi. Oliy nerv faoliyatining patofiziologiyasi uchun bosh miya po'stlog'ini qisman va to'liq olib tashlanganda paydo bo'ladigan o'zgarishlarni o'rganish bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'ini to'liq olib tashlash natijasida ro'y beradigan o'zgarishlar. Hayvonlar(it)ning xulq – atvori xususan bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'i ikki tomonlama to'liq olib tashlanganidan keyin keskin o'zgaradi. Ular kunning katta qismini uyqu bilan o'tkazadi, faqatgini siydik ajratish, tezaklash uchun yoki och qolganda uyg'anadi. Ulardagi barcha tabiiy va sun'iy shartli reflekslar barbod bo'ladi, yangi reflekslarni hosil qilish qobiliyati yo'qoladi. Natijada tashqi muhit sharoitlariga moslashuvchanlik buziladi. Hayvon ko'r va karga o'xshash harakatlar qiladi, ya'ni laqabini aytib chaqirilganda quloq solmaydi, o'z xo'jayinini, egasini tanimaydi, ovqatga yaqinlashmaydi, hidni farqlamaydi, boshqa hayvonlarni ajratmaydi. Miya po'stlog'ining tormozlovchi funksiyasi ishdan chiqqan paytda birdaniga teri sezuvchanligi oshadi. Bosh miya po'stlog'i olib tashlangan itda muvozanat saqlash qobiliyati deyarli o'zgarmaydi – faqatgina harakat qilganida ayrim naqulayliklar kuzatiladi. Shu bilan birgalikda duch kelgan to'siqlarni yengib o'ta olmaydi. Jinsiy, oziqaviy va himoya reflekslari shartsiz ta'sirotchining bevosita ta'siri paytida

(oziqani og'izga solib qo'yish, teriga og'riqli ta'sir ko'rsatish) soqlanib qoladi. Yorug'lik va tovush ta'siriga nisbatan mo'ljal reflekslari, ya'ni kuchli yorug'lik ta'siridan qovoqlarni yopish va boshni bir tomonga burish, quloqlarni kuchli ovoz eshitilgan tomonga qaratib burish reflekslari ham saqlanadi.

Shunday qilib, katta yarim sharlar po'stlog'i olib tashlangan hayvonlarda, hayot uchun zarur bo'lgan barcha funksiyalarning saqlanib qolganligiga qaramasdan, o'z – o'zicha yashay olmaydi. Ayrim elementar reaksiyalarning saqlangani holda ta'sirotlarni analiz va sintez qilish qobiliyatidan mahrum bo'ladi. Agar o'z vaqtida yordam ko'rsatilmasa, ular o'ladi, chunki och bo'lishiga qaramasdan oziqani topa olmaydi, xavfdan qocha olmaydi. Jinsiy refleks saqlangan bo'lsada qarama – qarshi jinsni topa olmaganligi tufayli kerakli qaniqish olmaydi. Bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i yosh hayvonlarda (parrandalarda va mayda kavsh qaytaruvchi hayvonlarda) olib tashlansa o'sish sekinlashib va hatto batomom to'xtaydi. Qarri hayvonlarni yog' bosadi. Yuqumli kasalliklarga qarshi kurashish qobiliyati pasayadi. Ichki organlar faoliyati buziladi. Jismoniy bosimga javoban yurak qisqarishlarining ritmi va kuchi ishning og'irligi bilan nomunosib tarzda bo'ladi.

Bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'i olib tashlanishi bilan o'tkazilgan tajribalar uning organizmdagi kompensator reaksiyalarni amalga oshishida katta ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Masalan, sog'lom itlarda bitta yoki har ikkala kaft olib tashlanishidan, orqa miyaning orqa yoki yonbosh qismining yarimi kesilishidan, labirint shikastlanishida va boshqa shikastlanishlarda yo'qatilgan funksiyalar kompensatsiyalanadi. Lekin ushbu hayvonlar miya po'stlog'i olib tashlansa, buzilgan funksiyalar kompensatsiyasi amalga oshmaydi va endi umuman tiklanmaydi. Hayvonlarda bosh miya po'stlog'i shikastlangandan keyin Hech bir maslashuv jarayonlari amalga oshmaydi va hech qanday yo'l bilan bunga erishib ham bo'lmaydi (E.A.Asratyan).

Bosh miya yarim sharlar po'stlog'ining qisman olib tashlash natijasida ro'y beradigan o'zgarishlar. Bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'ini qisman olib tashlash avvaliga barcha shartli reflekslarning qisqa yoki uzoq muddatli yo'qolishlarini chaqiradi, chunki jarohat ta'sirida miya po'stlog'ida tormozlanish jarayoni rivojlanadi va bu jarayon nafaqat po'stloq qavatining barcha sohalarini, balki po'stloq osti nerv tugunlarini ham qamrab oladi. Tormozlanishning qancha davom etishi miyadagi shikastlangan joylarning katta – kichikligi va topografiyasiga, organizmning reaktivligi va uning nerv sistemasiga bog'liq bo'ladi.

Bosh miya po'stlog'ining shikastlanishidan keyin nerv sistemasi funksiyalarining tiklanishi ma'lum ketma – ketlikda amalga oshadi: shartsiz reflekslar shartli reflekslarga nisbatan tabiiy shartli reflekslar esa sun'iy

shartli reflekslar (laboratoriya sharoitida hosil qilingan)ga nisbatan oldin tiklanadi. Filogenez jarayonida hosil bo'lgan nerv aloqalari ontogenez jarayonida paydo bo'lgan nerv aloqalariga nisbatan oldin tiklanadi. Endigina paydo bo'lgan reflekslar oldingilariga nisbatan keyin tiklanadi. Tiklanish davrida nerv hujayralari kuchli ta'sirotchiga nisbatan yuqori tormozlanish va chiday olmaslik holatlarini namoyon qiladi. Miyaning shikastlangan joyidan uzoq qismlarning funksiyasi nisbatan avvalroq tiklanadi.

Bosh miya jarohatiga bog'liq holda rivojlangan umumiy o'zgarishlar bilan bir qatorda bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'ining shikastlangan qismigagina bog'liq bo'lgan buzilishlar ham kuzatiladi. Masalan, ensa qismi olib tashlangan paytda hayvonning yorug'likka nisbatan, chakka qismi olib tashlanganda – ovozga nisbatan reaksiyalari buziladi. Shikastlanishlardan keyin miya po'stlog'ida hosil bo'lgan chandiq va yopishishlarning hosil bo'lishi, chandiq bilan miya to'qimasini ta'sirlanishidan nerv faoliyatidagi buzilishlarga ham sabab bo'lishi mumkin. Masalan: teri analizatorlaridagi chandiqlashish giperesteziya bilan birga sodir bo'ladi- bunday hayvon terisiga salgina ta'sirot ta'sir etganida, unda kuchli himoya reaksiyasini yuzaga keltiradi.

Bosh miya po'stlog'ining jarohati oqibatida ro'y beradigan nerv buzilishlar miyaning po'stloq osti sohasiga ham tarqaladi. Natijada mo'ljal, oziqalanish, himoya, jinsiy shartsiz reflekslar va boshqa vegitativ funksiyalar buziladi. Bunday hayvonlarda eng kichik muskul zo'riqishlari ham honsirash, yurak ritmining tezlashishi va faoliyatining kuchayishi, kuchli so'lak ajralishini ro'yobga chiqaradi. Issiqlik almashinuvi buziladi. Patogen ta'sirotga nisbatan qarshilik ko'rsatish qobiliyati pasayadi.

Bosh miya po'stlog'i qisman olib tashlangan paytda yo'qolgan funksiyalar uning shikastlanmay qolgan qismlari hisobiga tiklanishi ham mumkin. Bunday tiklanish mexanizmini quyidagicha izohlash mumkin. Bosh miya po'stlog'i, I.P.Pavlovning izohlashicha, butun bir qabul qiluvchi yuzadan iborat bo'lib, bu yuza qator sohalarini o'z ichiga oladi va bu sohalarning har biri periferik retseptorlarning (teri, kinestetik, vitseral) yoki qandaydir sezgi organ (ko'rish, ta'm bilish, hid bilish)larining proeksiyasi hisoblanadi. Bunday har bir soha markaziy yadrodan iborat bo'lib, bu yadroda ushbu soha uchun spesifik hisoblangan nerv elementlari joylashgan bo'ladi va bu elementlarda analiz va sintez faoliyatlari amalga oshadi. Yadro markazidan uning chekkasiga qarab borgan sari spesifik nerv elementlarining soni kamayib boradi va miya po'stlog'ining nisbatan katta hududlariga tarqalgan bo'ladi. Bunda miyaning turli xildagi qa'bul qiluvchi sohalarining pereferik zonalari o'zaro bir – birini yopib turadi. Qabul qiluvchi sohaning periferik qismini hujayralari shunday «zahira vositalari» hisoblanadiki, bunday vositalar tufayli miya po'stlog'i cheklangan shikastlanishlarining funksional kompensatsiyasini amalga oshiradi. Analizatorlarning markaziy

qismi shikastlangan paytda funksiyalarning tiklanishi qabul qiluvchi soha pereferik qismidagi nerv elementlari hisobiga amalga oshadi.

23.3.NERV SISTEMA FAOLIYaTIDA RETIKULYaR FORMATSIYaNING AHAMIYaTI.

Nerv sistemasining barcha funksiyalari ma'lum darajada miya stvol qismi retikulyar formatsiyasining faoliyati bilan bog'liq. *Retikulyar formatsiya* asosan qisqa aksonlardan iborat bo'lgan va turli yo'nalishlar bo'ylab o'tadigan juda ko'p sonli neyronlar yig'indisidan iborat. Retikulyar formatsiya nerv sistemasining qo'zg'aluvchanligiga, reaktivliligiga va labilligiga ta'sir ko'rsatadi ya'ni nerv faoliyatini turli aktivlik darajasiga yo'naltiradi. Shu bilan birgalikda, retikulyar formatsiya ko'pchilik dorivor moddalarning tanlab ta'sir etish joyi ham hisoblanadi.

Retikulyar formatsiya ikki bo'limdan – tushuvchi(kiruvchi) va chiquvchi bo'limlardan iborat. Tushuvchi (Kiruvchi) bo'lim nerv sistemasini va shu jumladan miya po'stlog'i funksiyasini aktivlashtiradi. Ushbu ta'sirotning bartaraf etilishi uyquni, uning qitiqlanishi – uyg'anish reaksiyasini chaqiradi. Chiquvchi bo'lim o'zining bir zonasi bilan nerv sistemasining barcha harakatlantiruvchi va vegitativ apparatiga tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi, boshqa zonasi bilan – miya po'stlog'ining nerv sistemasidagi yuqorida takidlangan elementlarga ta'sirini yengillashtiradi. Yengillashtiruvchi bo'lim shikastlangan paytda hayvon o'zining faol harakatlanish qobiliyatini yo'qotadi va faqatgina juda kuchli ta'sirotlargina hayvonni harakatga majbur qiladi. Ushbu bo'lim surunkali qitiqlanganida aksincha, hayvonning yuqori harakat aktivligi kuzatiladi. Retikulyar formatsiyaning buzilishi nerv sistemasimining giper yoki gipo reaktivligi hamda vegitativ funksiyalarning buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

23.4.EKSPERIMENTAL NEVROZLAR

I.P.Pavlov laboratoriyasida eng birinchi bo'lib markaziy nerv sistemasiga hech bir qo'pol ta'sir ko'rsatmasdan oliy nerv faoliyatining doimiy funksianal buzilishlari (nevrozlar)ni keltirib chiqarish imkoniyatlari yaratildi. Nevrozni hayvonlarda qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarini kuchaytirish hamda ushbu jarayonlarning harakatchanligini oshirish orqali chaqirish mumkin. Nevrozning sababi bo'lib bosh miyani qon bilan yetarlicha ta'minlanmagan faoliyatidan keyin nerv hujayralaridagi tiklanish jarayonlarining sekinlashishi bo'lishi mumkin.

Qo'zg'alish jarayonini zo'riqtirishga hayvonning nerv sistemasiga katta kuchdagi tashqi ta'sirotchini ta'sir ettirish yoki shu hayvon uchun murakkab hisoblangan shartli qo'zg'atuvchini qo'llash orqali erishish mumkin. Nevrozni, masalan itlarda to'satdan poroxni partlatish yoki tartarak (bog' qo'riqlaydigan asbob) yoki uyinchoq yordamida chaqirishga erishilgan.

Tormozlanish jarayonini zo'riqtirishga hayvonga qitiqlavchilarni uyg'unlashtirilgan tarzda bir – biriga yaqin hisoblangan ta'sirotchi ta'sir etdirish yo'li bilan erishish mumkin, masalan, ellips bo'ylab harakatlanishni doira bo'ylab harakatlanish bilan uyg'unlashtirish orqali musbat va manfiy xarakterdagi shartli qitiqlovchilarni ajratishning qiyinchiligi oxir-oqibatda nevrozning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari harakatchaligining zo'riqtirishiga bir vaqtning o'zida musbat qitiqlovchini tormozlovchi qitiqlovchiga, tormozlovchi qitiqlovchini musbat qitiqlovchiga o'zgartirish yo'li bilan, ya'ni tormozlovchi va qitiqlovchi jarayonlarni «*sshibka*» qilish yo'li bilan erishish mumkin. Nerv jarayonlar harakatchanligi zo'riqishga dinmik steriotipning, ya'ni musbat va manfiy shartli reflekslar sistemasidagi odatiy tartibning o'zgarishi sabab bo'lishi mumkin.

Eksperimental nevrozlarni nerv sistemasi kuchsiz muvozanatlashmagan tipdagi hayvonlarda juda yengil hosil qilish mumkin. Nevrozni keltirib chiqaruvchi sabablarga nerv hujayralarining ish qobiliyatiga noqulay ta'sir ko'rsatuvchi omillar, ya'ni intoksikatsiya, infeksiya, sifatsiz oziqlantirish, ichki sekretsiya bezlari faoliyatining buzilishlari kiradi.

Nevrozlar paytida oliy nerv faoliyatining buzilishi ayrim paytlarda tormozlanish jarayonlarining, boshqa paytlarda esa, qo'zg'alish jarayonlarining ustunligi bilan namoyon bo'ladi. Tormozlanish jarayonlarining ustunligi hayvonlarda xamushlik va uyqu bosish bilan namoyon bo'ladi. Bunday hayvonlar uzoq vaqtlargacha harakatsiz, xuddi kishanlanganga o'xshash holatda qoladi. Ushbu holatni o'zgartirib qo'yish uchun yordam bermoqchi bo'lganda hayvon kuchli qarshilik ko'rsatadi. Qo'zg'alish jarayonlarining ustunligi yaqqol ko'zga tashlanuvchi himoya reaksiyalari va umumiy harakatdagi qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'ladi. Nevrozning turli davrlarida goh qo'zg'alish goh tormozlanish jaroyoni ustunlik qilishi mumkin. Nevroz holati ko'p oylar davomida va hatto yillab davom etishi mumkin. Nevroz bilan kasallangan hayvonlarda nerv hujayralarining ish qobiliyati pasayadi, nerv jarayonlarning kuchi pasayadi, kuchsizlanadi, shartli qitiqlovchi kuchi bilan javob reaksiyasining kattaligi o'rtasidagi o'zaro nisbat, reflektor reaksiyalar o'tishining tabiiy tartibi, shartli qitiqlovchilarni farqlashning aniqligi buziladi.

Nevrozlar davridagi bosqichli holatlar. Oliy nerv faoliyatining funksional buzilishlari paytida bosqichli (gipnozga o'xshash) holatlar kuzatiladi va bunday holatlarning mohiyati shundan iboratki, bu paytda qitiqlovchining ta'siri bilan organizmning javob reaksiyasi o'rtasidagi me'yoriy nisbatlar buziladi. Bosh miya po'stlog'i hujayralarining qo'zg'alish holatidan tormozlnish holatiga o'tishida quyidagi bosqichlar farqlanadi: baravarlashtiruvchi, paradoksal, ultraparadoksal va tormozlovchi.

Baravarlashtiruvchi bosqich shu bilan xarakterlanadiki, har xil intensivlikdagi shartli qitiqlovchi bir xil kattalikdagi reaksiyalarni namoyon qiladi.

Paradoksal bosqich oliy nerv faoliyatining juda chuqur buzilishlari paytida ro'y beradi. Bu bosqich shu bilan namoyon bo'ladiki, kuchli qitiqlovchilar kuchsiz qitiqlovchilarga qaraganda past effekt beradi.

Ultraparadoksal bosqichning kirishi bilan bosh miya po'stlog'ining shartli qitiqlovchi ta'siriga nisbatan reaksiyasi aynib ketadi, ya'ni musbat qitiqlovchilar xuddi manfiy qitiqlovchilardek, manfiylari esa – musbatlardek ta'sir eta boshlaydi.

Tormozlovchi bosqich davrida xoh musbat xoh manfiy shartli ta'sirotchi ta'siriga, hayvonning javob qaytarish qobiliyati susayadi yoki batomom yo'qoladi. Bosqichli holatlar nafaqat bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'ining patologik holatida, balki hushyorlik paytidan uyquga o'tishida bosh miya po'stlog'ida rivojlanayotgan tormozlanishlarda ham paydo bo'lishi mumkin. Lekin shunga qaramasdan, normal sharoitlarda kuzatiladigan bosqichli holatlar qisqa vaqt davom etsa, nevrozlar paytida bosqichli holatlar uzoq davrga haftalab va oylab saqlanib qolishi mumkin.

Bosh miya po'stlog'i to'liq zararlanmasdan, balki uning ayrim qismlarining zararlanishi tufayli, qolgan sog'lom qismida normal faoliyat saqlanib qoladi. Qitiqlovchilarning miya po'stlog'idagi shunday «kasal nuqtalar»ga ta'siri ularning o'ta sezuvchanligi bilan namoyon bo'ladi.

Eksperimental nevrozlar bilan bog'liq bo'lgan vegitativ buzilishlar.

Bosh miya po'stlog'ining nevroz paytidagi patologik holati nafaqat hayvonning xulq – atvorida, balki organizm ichki muhitining holati, ichki organlar faoliyati va modda almashinish jarayonlarida ham o'z aksini topadi, ya'ni me'da shirasi sekresiyasi buziladi, qon bosimi oshadi, qonning kimyoviy tarkibi o'zgaradi va hakozo. Miya po'stlog'i faoliyati tiklanishi bilan qonning tarkibi va ichki organlardagi funksional o'zgarishlar o'z holiga qaytadi.

Nevrozlar bilan qayta – qayta kasallangan hayvonlarda ko'pincha quruq yoki nam ekzemalar, jun to'kilishi, yaralar va frunkulezlar ko'rinishidagi surunkali distrofik jarayonlar rivojlanadi. Ba'zan bularga artritlar va otitlar ham qo'shiladi. Bunday hayvonlarda ko'pincha o'smalar (papilloma, fibroma, adenoma, saroton kasalligi va boshqalar) paydo bo'ladi. Nerv sistemasi uchun qulay hisoblangan sharoitlarda saqlanadigan hayvonlarda o'tkazilgan parallel tajribalarda na teri, na ichki a'zolar kasalliklari kuzatilmagan (M.K.Petrova).

23.5.ENDOKRIN BEZLARNING OLIY NERV FAOLIYaTIGA TA'SIRI.

Endokrin bezlarning giper yoki gipofunksiyasi oliy nerv faoliyatining sezilarli o'zgarishlariga sabab bo'ladi. Endokrin kasalliklar paytida kuzatiladigan moddalar almashinuvining buzilishlari bosh miya po'stlog'idagi qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlariga ta'sir ko'rsatadi. Endokrin bezlarning oliy nerv faoliyatiga ko'rsatadigan ta'siri u yoki bu bezni olib tashlash yoki organizmga ma'lum gormonli preparatlarni yuborib, ular ta'sirini o'rganish yo'llari bilan aniqlangan.

Axtalash (bichish) hayvonlarda eng avval ichki tormozlanish jarayonining susayishini, tashqi tormozlanish jarayonlarining kuchayishini va shartli reflektor faoliyatini umuman pasaytiradi. Axtalashdan keyin oliy nerv faoliyati buzilishining xarakteri nerv sistemasining tipiga bog'liq bo'ladi. Kuchli nerv sistemasi tipiga ega vakillarida bunday buzilishlar odatda axtalashdan keyingi dastlabki oylarda yaqqolroq namoyon bo'ladi. Nimjon tip vakillarida esa dastlabki paytlarda hatto shartli reflektor faoliyatning kuchayishi qayd etilib, keyinchalik bu kuchayish kuchli va doimiy turg'un xarakterdagi buzilishlar bilan almashinadi. Ko'pchilik hollarda hayvon axtalanganidan keyin uning oliy nerv faoliyatining to'liq tiklanishi ro'y beradi, lekin bu tiklanish turg'un bo'lmaydi. Nevrozni axtalangan hayvonlarda axtalanmagan hayvonlarga qaraganda ancha yengil hosil qilish mumkin.

Qalqonsimon bezni olib tashlash hayvon bosh miya po'stlog'ining qo'zg'aluvchanlik funksiyasini va ichki tormozlanishini susaytiradi. Tireodaktomiya qilingan hayvonlarni shartli reflekslarni hosil qilish qobiliyati pasayadi. Tireoidin yuborish orqali chaqirilgan gipertireoz bosh miya po'stlog'ida qo'zg'alish jarayonining tormozlanish jarayoniga nisbatan ustunligi, umumiy harakat qo'zg'aluvchanlik holati bilan xarakterlanadi. Tireoidinning uzoq vaqt davomida qo'llansa nerv sistemasining toliqishi va gipnotik bosqichlarining namoyon bo'lishlariga olib keladi.

Qalqonsimon bez yonidagi bezchalarni olib tashlaganda qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari o'rtasidagi o'zaro muvozanatning buzilishiga, ya'ni qo'zg'alish jarayonining susayishi va tormozlanish jarayonining nisbatan ustunlik qilishiga olib keladi. Qalqonsimon bez yonidagi bezchalar gormonlarini uzoq mudatli qo'llanilishi tormozlanish jarayonini qo'zg'alish jarayoniga nisbatan ustun bo'lishiga olib keladi.

Buyrak usti bezlari *qisman olib tashlansa* shartli reflektor faoliyatining pasayishi va miya po'stlog'ida bosqichli holatlar paydo bo'ladi. Katta dozadagi adrenalinni yuborish miya po'stlog'i qo'zg'aluvchanligini qisqa muddatli oshishi bosqichidan keyin po'stloqning keng qismlarida kuchli tormozlanish chaqiradi.

Oliy nerv faoliyatiga vegetativ nerv sistemasidagi buzilishlar ham ta'sir ko'rsatadi. Masalan, itlarda bo'yin simpatik nervini kesish va bo'yin simpatik tugunlarini olib tashlash shartli reflektor faoliyatni uzoq muddat (bir yilgacha) pasaytiradi. Qorin nervi kesilgan paytda qo'zg'alish jarayonlarining kuchayib, unga parallel ravishda tormozlanish jarayonlari susayadi. Simpatik nervning shikastlanishlari oqibatida oliy nerv faoliyatida ro'y beradigan o'zgarishlar eng birinchi navbatda, adaptatsion trofik buzilishlarning natijasi deb qaraladi.

Bosh miya po'stlog'ining funksional buzilishlari qishloq xo'jalik hayvonlari orasida ham ko'p uchraydi. Xususan, otlarda nevrozning o'ziga xos shakllaridan biri – iqma - hayvonning juda hurkakligi, qo'zg'aluvchanligi bo'lib, ish paytida va yurgan paytda undalganda uning reaksiyasini buzilishi. Yurishga undalgan paytda ot oldinga emas, balki orqaga harakat qiladi, yuganga bo'yinsunmaydi va yotib oladi. Iqma hayvon xulq atvoridagi orttirilgan nuqson bo'lib, uncha uquvsiz munosabatda bo'lish, qo'zg'aluvchanlik jarayonlarining zo'riqishini chaqiruvchi tayoq bilan urish yoki boshqa ta'sir choralari qo'llash oqibatida paydo bo'ladi. Otlarda iqma holatining hosil bo'lishi ulardan to'liq foydalanishga xaloqit beradi.

Otlarda bosh miya po'stlog'i faoliyatining buzilish holatlarining yong'in oqibatida kelib chiqishi ham ma'lum. Yong'in boshqa hayvonlarda bo'lgani kabi otlar uchun ham favqulotda qitiqlovchi bo'lib hisoblanadi va qo'zg'alish jarayonining zo'riqishini va nerv sistemasining keng qismlarini tormozlanishini chaqiradi. Shuning uchun ham hayvonlarni yonayotgan molxonadan tashqariga chiqarish juda qiyin bo'ladi.

Yirik shoxli hayvonlarda nevrozning ko'rinishlaridan biri buqalarning «darg'azab xulqliligi» bo'lib, buning sababi hayvonlar bilan noto'g'ri munosabatda bo'lish, sigirlardan sun'iy ajratib saqlash natijasida nerv sistemasiga yomon ta'sir etish, kam harakatchanlik va qo'zg'alish hamda tormozlanish jarayonlarining zo'riqishini chaqiruvchi boshqa qo'pol munosabatda bo'lishlar hisoblanadi.

23.6.NERV SISTEMASI TIPOLOGIK XUSUSIYaTLARINING PATOLOGIYaDAGI AHAMIYaTI

I.P.Pavlovning nerv sistemasining tiplari to'g'risidagi ta'limoti hakam (vrach) qo'liga hayvonning xulq-atvorini va organizmning patologik hamda fiziologik omillar ta'siriga bo'lgan reaksiyasini to'g'ri tushinish kalitini beradi. Nerv jarayonlarining asosiy xususiyatlaridan kelib chiqqan holda I.P.Pavlov nerv sistemasini to'rtta asosiy tipga bo'ldi:

1. kuchli muvozanatlashgan harakatchan (jonli);
2. kuchli muvozanatlashgan vazmin;
3. kuchli muvozanatlashmagan (engil tabiat);
4. kuchsiz tip. Bulardan tashqari, oraliq tiplar ham mavjud.

Turli nerv sistemasiga mansub bo'lgan hayvonlar tashqi muhitga nisbatan turlicha moslashish qobiliyatiga ega. Ushbu moslashuvchanlik juda tokomillashgan holda kuchli muvozanatlashgan nerv sistemasi tipidagi hayvonlarda kuzatiladi. Bunday hayvonlar erkinlikda dadil, o'ynaqi, odam bilan juda osonlikcha aloqaga kirishadi(o'rganadi-munosabatlashadi). Ularda musbat va tormozli shartli reflekslar juda tez hosil bo'ladi. Kuchli muvozanatlashgan vazmin tip vakillari qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarining inertligidan moslashuvchanlik reaksiyalarida bir muncha qiyinchilik sezadi. Erkinlikda bunday hayvonlar sust harakat qiladi. Ularda musbat va tormozli (shartli) reflekslar juda sekin hosil bo'ladi. Muvozanatlashmagan nerv sistemasi tipidagi hayvonlar erkinlikda juda faol, hamma narsani hidlab ketaveradi, odatda juda agressiv bo'ladi, tormozlanish reaksiyalar ularda juda qiyinchilik bilan hosil bo'ladi. Kuchsiz nerv tipidagi hayvonlar erkinlikda juda qo'rqoq bo'ladi. Shartli reflekslar ularda juda qiyinchilik bilan hosil bo'ladi va tashqi *qitiqlovchilar* tomonidan osongina barbod bo'ladi. Tormozlanish reaksiyalar yana ham zaif hosil bo'ladi va yengil tarqab ketadi.

Kasallik chaqiruvchi omillar ta'siriga nisbatan kuchli nerv tipidagi hayvonlar juda bardoshli bo'ladi. Kuchsiz nerv tipdagi itlar, masalan, sinil kislotasi, uglerod oksidi va boshqa zaharlar ta'siriga kuchli nerv tipidagi itlarga qaraganda juda sezgir bo'ladi. Qo'zg'aluvchannerv sistemasi tipidagi itlar o'latning nerv shakli bilan juda ko'p kasallanadi. Bunday hayvonlar, shartsiz reflekslari to'liq saqlangan va hatto kuchaygan holda oliy nerv faoliyatining buzilish belgilarini namoyon qiladi. Nerv tipiga bog'liq xolda eksperimental nevrozlar itlarda bir xil ta'sirotchi ta'sirida goh siyrak, goh tez – tez paydo bo'ladi. Kuchsiz nerv tipidagi itlarda nerv faoliyatining hatto nisbatan uncha katta bo'lmagan buzilishlari ham nevroz chaqiradi. Eksperimental infeksiyalarning juda yengil kechishi kuchli muvozanatlashgan nerv tipidagi hayvonlarda kuzatiladi. Kuchsiz nerv tipidagi kasal hayvonlarda operatsiyadan keyingi asoratlar kuchli muvozanatlashgan nerv tipidagi hayvonlarga nisbatan tez – tez kuzatilib turadi va juda og'ir o'tadi.

23.7.NERV SISTEMASINING IZ QOLDIRISh REAKSIYALARI

I.M.Sechenov, I.P.Pavlov, N.E.Vvedinskiy, va A.A.Uxtomskiylarning tadqiqotlarini nerv sistemasining eng diqqatga sazovar xususiyatlaridan biri – unda oldingi qitiqlanishdan asorat-izlarini saqlanib qolish xususiyatini mexanizmini ochib berdi.

I.M.Sechenov iz qolishining mavjudligini o'zi tomonidan ochib berilgan, «ta'sirotlarni summasiyalanishi» holati bilan izohladi. N.E.Vvedinskiyning aniqlashicha, nerv har bir ta'sirotdan keyin quyidagi ikki bosqichni o'z boshidan o'tkazadi: refraktor bosqich va yakka ta'sirotga

iz(qoldiq)li oqibatni namoyon bo'lishi hisoblangan yuqori qo'zg'aluvchanlik bosqichi. Agar yangi ta'sir refrakter bosqich bilan bir vaqtga to'g'ri kelsa, javob reaksiyasi paydo bo'lmaydi, agar yuqori qo'zg'aluvchanlik bosqichi bilan to'g'ri kelsa – juda yaqqol reaksiya paydo bo'ladi. A.A.Uxtomskiy tomonidan o'rganilgan dominantlik ta'limotiga asosan, ayni paytda o'ta qo'zg'aluvchan va boshqa barcha nerv markazlarini o'ziga bo'ysindiradigan qo'zg'alishning markazlarda to'planishi muhim rol o'ynaydi.

Izli asorat holati I.P.Pavlov tomonidan yaratilgan shartli reflekslar ta'limotida ham o'z aksini topgan. Kasallikdan sog'aygandan keyin nerv sistemasida qitiqlanish «izlari» qoladi va bu izlar ozmi – ko'pmi davrgacha saqlanadi. Izli qitiqlanish o'ta kuchli yoki boshqa qitiqlovchining navbatdagi ta'siri bilan ham birikishi mumkin va bunday holat aynan kasallik residivining asosiy sababi bo'lib xizmat qilishi ham mumkin. Xususan, qoqshol intoksikatsiyasidan sog'aygan itlarda juda tez vaqt ichida stolbnyak toksiniga aloqasi bo'lmagan boshqa bir qitiqlovchi ta'sirida qoqshol belgilarini chaqirish mumkin (A.D.Speranskiy). Izli reaksiyalar bilan kasalliklarning atipik kechishlari ham aloqador bo'lishi mumkin. Oldindan bo'lib o'tgan kasallik asosida paydo bo'lgan va rivojlangan kasalliklar, o'zining xarakterli xususiyatlarini to'liq namoyon qilmasdan, butunlay yangi ko'rinishda ham o'tishi mumkin. Yangi qitiqlanish oldindan mavjud bo'lgan jarayonning qoldiqlarini mustahkamlaydi va natijada kasallik jarayonida oldindan bo'lib o'tgan kasallik belgilari ustunlik qiladi. Masalan, benzol bilan zaharlanib o'tgan quyonlarga, ularning sog'ayishi bilan birdaniga to'rt xlorli uglerod yuborilsa, quyonlarda to'rt xlorli uglerod bilan zaharlanish belgilaridan biri bo'lgan leykotsitoz emas, balki, benzol bilan zaharlanish belgisi hisoblangan leykopeniya kuzatiladi. To'rt xlorli uglerod, qoldiq qitiqlovchi sifatida ta'sir ko'rsatib o'ziga xos bo'lmagan natijani namayon etadi. Nospesifik qitiqlovchilarga nisbatan paydo bo'ladigan bunday reaksiya nerv sistemasida ham qoldiqli asorat tugamaguncha davom eta veradi.

HIMOYAVIY TORMOZLANISHLAR

Ta'sirotchi o'z kuchiga ko'ra bosh miya po'stlog'i hujayralari uchun xavfliligi oshib borishi bilan po'stloq hujayralari unga nisbatan *tashqi tormozlanishni rivojlantirib* javob beradi. Tormozlanish har safar, ya'ni ichki yoki tashqi sharoitlar ta'sirida po'stloq qavatda hosil bo'ladigan qo'zg'alish o'zining funksional cho'qqisi chegarasiga yetishi bilan ro'y beradi. Nerv hujayralari ish qobiliyatining eng yuqori darajasi kuchli nerv sistemasi tipidagi organizmlarda kuchsizlarga nisbatan yuqori bo'ladi. Kuchsiz nerv sistemasi tipidagi hayvonlarda shuning uchun ham tashqi tormozlanish tez – tez uchrab turadi va tashqi tormozlanish mexanizmi asosidagi bosqichli holatlar rivojlanadi. Tormozlanish bunday holatlarda nerv faoliyatiga nafaqat zarar keltirmaydi, balki uning tiklanishiga zamin yaratadi. Tormozlanish

jarayonining xususiyati bo'lib hujayralarni uzoq muddatli yoki juda kuchli qo'zg'alishlarining xavfli ta'siridan himoya qilish xisoblanadi va uni ***ximoyaviy tormozlanish*** deb ataladi. Tormozlanish nerv hujayralarini harakatsizlantiradi va natijada bu hujayralar nerv impulslariga javob berish qobiliyatini yo'qotadi. Bu paytda nerv hujayralari energetik resurslari tiklanad va hayot faoliyati davomida hosil bo'lgan mahsulotlar chiqarib yuboriladi. Himoyaviy tormozlanish nerv elementlarining yemirilish xavfi tug'ilgan barcha hollarda ro'y beradi.

Himoyaviy tormozlanish, bir tomondan – o'ta kuchli qitiqlovchi ta'siridan himoya chorasi bo'lsa, boshqa tomondan – patogen holat hisoblanadi va buning natijasida bosh miya po'stlog'i va unga yaqin po'stloq osti nerv tugunlarining normal faoliyat ko'rsatishi u yoki bu darajada buziladi. Himoyaviy tormozlanishlarning namoyon bo'lish turlaridan biri ***tabiiy uyqu – uyquli tormozlanish*** hisoblanadi. Uyqu qancha qattiq bo'lsa, ya'ni uyquli tormozlanish qancha intensiv va uzoq vaqt davom etadigan bo'lsa, po'stloq hujayralarining ish qobiliyati shunchalik to'liqroq tiklanadi. Aksincha, uyquning buzilishi organizm hayot faoliyatining buzilishiga olib keladi. Uzoq muddatli uyqusizlik nerv sistemasining tormozlanishi natijasida o'limga olib kelishi mumkin.

Himoyaviy tormozlanishning paydo bo'lishidan oldin turli darajadagi tormozlanishning oqibatlari hisoblangan ***gipnotik bosqichlar*** ro'y beradi. Bunday bosqichlar uyqu juda chuqur bo'lgan paytlarda, tabiiy uyqu jarayonida ham, bosh miya katta yarim sharlarining patologik holatlarida ham uchraydi. Dorivor moddalarning organizmga ta'siri paytida yuzaga keladigan uyqu tabiiy uyquda qanday bo'lsa, shunday bosqichlarni bosib o'tadi. Uyqu dorilarini qo'llash orqa va bosh miya shikastlanishlari, nerv sistemasi yoki uning ayrim qismlarining anemizatsiyasi, bosh va orqa miya chayqalishi paytida buzilgan funksiyalarning tiklanishini tezlashtiradi.

Agar uyqu dorilari o'zining chuqurligi va davomiyligi bo'yicha tabiiy uyquga yaqin bo'lgan uyqu chaqirsa eng yaxshi natijalarni olish mumkin. Katta miqdordagi uyqu dorilari ortiqcha toksik holatlarni chaqiradi. Sun'iy ravishda bosh miya po'stlog'ida chaqirilgan tormozlanish organizm uchun zararli bo'lishi ham mumkin, chunki tormozlanish jarayonlarining juda chuqurlashishi oqibatida kompensator reaksiyalar amalga oshmay qoladi.

Bosh miya po'stlog'idagi tormozlanish jarayonlariga brom preparatlari katta ta'sir ko'rsatadi va ularning ta'sirida ichki tormozlanishning har xil turlari kuchayadi (M.K.Petrova va boshqalar). Ichki tormozlanish konsentratsiyasiga ta'sir etgan holda, brom bundan tashqari, musbat induksiya holatiga binoan, qo'zg'alish jarayonining kuchayishi va konsentratsiyasini yaxshilaydi. Ammo, katta miqdorda brom ichki tormozlanishni susaytiradi. Bosh miya po'stlog'idagi qo'zg'alish

jarayonlariga kofein yaxshi ta'sir ko'rsatadi. Brom va kafeinni birgalikda qo'llash eksperimental nevrozlar paytida juda yaxshi natijalar beradi.

23.8.NERV SISTEMASINING HARAKATLANTIRUVChI FUNKSIYaSINING BUZILIShLARI.

Nerv sistemasi har bir muskul harakatining juda nozik boshqarib, bir butun hayvon organizmidagi harakat reaksiyalarini muvofiqlashtiradi. Harakat analizatorining po'stloq bo'limi asosan oldingi markaziy egatlarda to'plangan. Miya po'stlog'i harakat sohasidagi nerv hujayralarida **ekstero** va **interoretseptorlardan**, eng birinchi navbatda, harakat apparati retseptorlaridan ya'ni skelet mushaklari, paylar va bo'g'inlardan kelayotgan signallarning analiz va sintezi amalga oshadi. Miya po'stlog'ida hosil bo'ladigan harakat impulslari orqa miya va periferik nerv apparati orqali skelet mushaklarining muayyan guruhlari bo'ylab tarqalib, ma'lum harakat reaksiyalarini hosil qiladi.

Harakatlantiruvchi (chiquvchi) yo'llar. Harakatlantiruvchi impulslarning bosh miya po'stlog'idan ijro etuvchi a'zolar (skelet muskulaturasi)ga o'tadigan yo'li ikki nevrondan, ya'ni markaziy va periferik neyrondan tashkil topgan. *Markaziy harakatlantiruvchi neyronning tanasi* piramidasimon hujayralardan tashkil topgan bo'lib, ular bosh miya po'stlog'ining harakatlantiruvchi sohasida joylashadi. Bu hujayralarning aksonlari bosh miya po'stlog'ining orqa miya harakatlantiruvchi apparatining hujayralari bilan bog'lovchi *piramidasimon yo'l* hosil qiladi. Uzunchoq miyaning orqa miyaga o'tish joyida piramidasimon yo'l tolalarining katta qismi o'rta yo'l orqali qarama – qarshi tomonga o'tadi va orqa miyaning yonbosh o'simtalarida *kesishgan* piramidasimon yo'lni hosil qiladi. Piramidasimon yo'l tolalarining qolgan qismi o'sha tomonda qolib, *kesishmagan* piramidasimon yo'l hosil qiladi. Piramidasimon yo'l orqali ixtiyoriy harakatlar boshqariladi. Hayvonlarda piramidasimon yo'llar odamlar piramidasimon yo'llariga nisbatan sust rivojlangan. Piramidasimon yo'llar orqali orqa miyaga o'tayotgan impulslar kollateral yo'llar orqali varoliy ko'prigiga va u orqali – miyachaga o'tadi.

Piramidasimon yo'ldan tashqari, markaziy harakatlantiruvchi neyronlar bosh miya po'stlog'ining peshona, ensa va chakka bo'laklaridan boshlanib, orqa miyaga kirish joyida po'stloq osti tugunlariga aylanuvchi ekstrapiramidasimon yo'lni hosil qiladi. Ekstrapiramidasimon sistemaning asosiy markazlari – po'stloq osti tugunlari (targ'il tana, qizil yadro, qora substansiya va boshqalar) hisoblanadi. Ularning hammasi o'zaro bir – biri bilan hamda bevosita yoki bilvosita bosh miya po'stlog'i va miyacha bilan chambarchas bog'langan. Ayniqsa ko'p sonli tolalar ularni ko'rish do'mboqlari bilan bog'laydi. Hayvonlardagi himoya, jinsiy va boshqa murakkab reflektor reaksiyalar po'stloq osti tugunlarida sodir oshadi. Qizil

yadroning ganglioz hujayralaridan boshlangan aksonlar orqa miyaning qarama – qarshi tomoniga o'tib periferik harakatlantiruvchi neyronning hujayralari bilan tutashadi. Hayvonlarda ekstrapiramidal yo'llar yaxshi rivojlangan. Ekstrapiramidasimon sistema orqali shartsiz refleks yo'llari o'tadi. Ixtiyoriy harakatlantiruvchi reaksiyalar nafaqat piramidasimon, balki ekstrapiramidasimon sistema orqali ham amalga oshadi. Ekstrapiramidasimon sistemaning evaziga ixtiyoriy harakatlar qator juft-qo'sha harakatlar bilan boyib boradi.

Periferik harakatlantiruvchi neyron bevosita mushak apparati bilan bog'liq. Periferik harakatlantiruvchi nevron hujayralari orqa miya kulrang moddasining ventral shoxlarida hamda harakatlantiruvchi bosh miya nervlarining yadralarida joylashadi. Bu hujayralardan *ventral* (harakatlantiruvchi) *shoxchalarni* hosil qiluvchi o'simtalar boshlanadi va bu o'simtalar dorsal (sezuvchi) shoxchalar bilan birikib, po'stloqni-shoxchasimon nervlarini hosil qiladi. O'mirtqalararo teshikdan chiqish paytida po'stloq-shoxchasimon nervlari splitenie-bog'lam hosil qiladi va shu bog'lamdan periferik nervlar boshlanadi.



72-rasm. Auyeski kasalligida cho'chqa bolasini tetroplegiyasi (M.G.Nikitin bo'yicha)

Nerv sistemasi harakatlantiruvchi funksiyasining buzilishi hayvon harakatidagi turli – tuman o'zgarishlar, xususan, harakat reaksiyalarining susayishi yoki yo'qolishi (gipokinez, akinez), ularning kuchayishi (giperkinez), harakat koordinatsiyasini va tana muvozanatining buzilishlari (atoksiya) bilan namoyon bo'ladi.

Gipokinezlar (Yunon. kintsis - xarakat hypo - past). harakat funksiyasining to'liq ishdan chiqib, harakat aktining amalga oshirishning imkoni bo'lmay qolishi ***falaj (paralich)*** deb ataladi. Harakat funksiyasining qisman ishdan chiqib, harakat aktinii zaif amalga oshirish imkonining soqlanib qolishi ***yarim falaj (parez)*** deb ataladi. Hayvonning harakat reaksiyalari suyak – bo'g'im apparati, bo'g'imlar va ularning holatlari, mushaklar va paylarning kasalliklari natijasida ham buzilishi mumkin. Nerv sistemasi harakatlantiruvchi apparatining buzilishlari bilan aloqador bo'lmagan bunday buzilishlar falaj yoki yarim falajlar bilan ham hech bir umumiy aloqadorlikga ega bo'lmaydi. Harakatlantiruvchi apparat buzilishlarining tarqalishiga qarab *tetraplegiya* (72 rasm) – barcha oyoqlarning falajlanishi, *gemiplegiya* – gavdaning bir tomonining



73-rasm. Itning orqa oyoq paraplegiyasi

falajlanishi, *paraplegiya – har ikki oldingi yoki orqa oyoqlarning falajlanishi* (73 rasm) *va monoplegiya* – bitta oyoqning falajlanishi, farqlanadi. Harakatlantiruvchi apparat buzilishlarining joylashgan o'rniga qarab markaziy va periferik falajlar farqlanadi.

Markaziy falaj markaziy harakatlantiruvchi neyronning, ya'ni bosh miya po'stlog'i harakatlantiruvchi sohasidagi motor hujayralar hamda miya po'stlog'ini periferik harakatlantiruvchi nevron bilan bog'laydigan nerv o'tkazgichlarining shikastlanishi natijasida paydo bo'ladi. Markaziy falajlar paytida faqat ixtiyoriy harakatlar bo'lmaydi, Ayni paytda ixtiyorsiz harakatlar, aksincha kuchayadi. Markaziy falaj paytida periferik neyronning bosh miya po'stlog'i tormozlovchi ta'siridan ozod bo'lishi sababli *mushak tonusining kuchayishi* yuz beradi. Mushaklar tarang tortilgan va qattiq bo'lib qoladi. Sust harakatlar paytida, masalan, falajlangan oyoqni bukan paytda, kuchli qarshilik seziladi. Spinal avtomatizmlar tormozlanishining bartaraf bo'lishining boshqa yana bir oqibati pay reflekslarining kuchayishi – *giperrefleksiya* hisoblanadi. Lekin shunga qaramasdan yoyi o'zining effektor qismning jarohatlangan tomonida piramidasimon yo'llar bilan mos keluvchi teri reflekslari pasayishi va hatto batomom yo'qolishi mumkin. Piramidasimon sistema buzilishlarining ustunligi bilan namoyon bo'ladigan markaziy falajlar uchun qo'sholoq harakatlar mavjudligi, ya'ni ixtiyoriy harakatlarning doimiiy tarzda ixtiyorsiz harakatlar bilan birga kelishi xarakterli hisoblanadi. Qo'sholoq harakatlarning paydo bo'lishiga sabab, miya po'stlog'ining tormozlovchi ta'siri yetishmasligidan harakatlantiruvchi impuls nafaqat orqa miyadagi muayyan segmentga kelib tushadi, balki qo'shni, va ba'zan shu tomondagi hamda qarama – qarshi tomondagi uzoq segmentlargacha yetib boradi. Ekstrapiramidasimon sistema buzilishlari bilan bog'liq bo'lgan markaziy falajlar paytida qo'sholoq harakatlar kuzatilmaydi, harakatlar avtomatizmi susayadi. Ixtiyoriy harakatlar qiyinlashadi va sekin amalga oshadi. Hayvon gavda va boshining o'zaro mosligini bildiruvchi harakatlarsiz xuddi avtomatdek harakat qiladi. Ekstrapiramidasimon falajlar uchun *mushak rigidligi* – skelet mushaklarining qatishi va ularni to'g'rilash maqsadidagi urinishlarga qarshilik ko'rsatishi, xarakterli hisoblanadi. Kuchli rigidlik paytida hayvon ancha vaqtgacha oyoqlarining sun'iy hosil qilingan holatini saqlab turishi mumkin. Markaziy falajlar paytida falajlangan mushaklar atrofiyaga juda kam uchraydi. Ba'zan, mushaklarning uncha faoliyat ko'rsatmasligi oqibatida kuchsiz atrofiya kuzatilishi ham mumkin. Chunki markaziy falaj paytida birlamchi reflektor yoy saqlanib qoladi, mushaklarning elektr qo'zg'aluvchanligi sezilarli o'zgarmaydi.

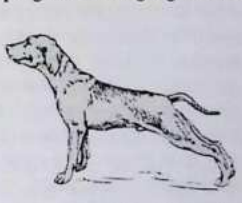
Markaziy falajning xarakteri harakatlantiruvchi neyronning shikastlangan joyi va piramidosimon yo'lning harakat xususiyatlariga bog'liq bo'ladi. Masalan, bosh miyadagi markaziy harakatlantiruvchi neyronning bir tomonlama shikastlanishi qarama – qarshi tomondagi oyoqlarni falajlantiradi.

Bu holat shunday izohlanadiki, piramidasimon yo'lning aksariyat tolalari, bitta yarimsharlardan boshlab, kesishishi natijasida tananing qarama – qarshi tomonini inervatsiyalaydi. Orqa miyaning to'liq ko'ndalang shikastlanishi paytida bo'yin qalinlashmasining old qismida harakatlantiruvchi yo'llar har to'rtala oyoq uchun bo'linadi va ***tetrapligiya*** rivojlanadi. Orqa miyaning ko'ndalangi shikastlanishlari paytida bo'yin va bel qalinlashmalari oralig'ida harakatlantiruvchi yo'llar orqa oyoqlar uchun bo'linib, orqa oyoqlar ***paraplegiyasi*** rivojlanadi va hokazo.

Periferik falaj periferik harakatlantiruvchi nevron – orqa miyaning oldingi shoxchasi, ventral shoxchalar, periferik nervlarning shikastlanida paydo bo'ladi. Periferik falaj tananing falajlangan qismidan barcha harakat reaksiyalarining, ham ixtiyoriy ham reflektor xarakatlarining to'liq izdan chiqishi bilan xarakterlanadi. Falajlangan muskullar o'z tonusini yo'qatadi, bo'shashib qoladi – *mushaklar gipotoniyasi (atoniyasi)* paydo bo'ladi. Pay reflekslari yo'qoladi. Mushaklar asta – sekin atrofiyaga uchray boshlaydi – mushak tolalarining hajmi kichrayib, ular orasiga biriktiruvchi to'qima o'sadi.

Periferik falajlarning o'ziga xos xususiyati shikastlanish reaksiyasi bilan nomlanuvchi *elektr qo'zg'aluvchanlikning o'zgarishi* hisoblanadi. Falajlangan mushak nervini elektr toki bilan qitiqlanganida qisqarib javob bermaydi. Bevosita qitiqlash paytida mushak o'zgaruvchan tok ta'siriga nisbatan qo'zg'aluvchanlik xususiyatini yo'qatadi, doimiy tok ta'siriga nisbatan, aksincha, saqlab qoladi. Doimiy tok bilan qitiqlangan normal mushak kotodli ulanishga, nerv shikastlangandan keyin – anodli ulanishga juda kuchli reaksiya bilan javob beradi, lekin shikastlangan nerv katodli qitiqlanishga nisbatan deyarli javob bermaydi. Falajlangan mushak nerv aloqasi saqlangan mushakga qaraganda past qo'zg'aluvchanlikga ega bo'ladi.

Periferik falajlarning hayvon tanasi bo'ylab tarqalishi periferik nevronning shikastlangan joyga bog'liq. Orqa miya ventral shoxchalari yoki ularning shoxchalari shikastlangan paytda falaj segmentli tus oladi. Periferik nervlar bir nechata aralash shoxchalardan tola olganligi uchun bitta shoxcha shikastlangan paytida muayyan guruh mushaklarining faqatgina harakatlantiruvchi funksiyasi susayadi. Periferik nerv falajlangan paytda faqatgina mazkur nerv tomonidan innervatsiyalanadigan mushaklar falajlanadi. Ko'pchilik periferik nervlar harakatlantiruvchi tolalardan tashqari sezuvchi tolalarni ham saqlagani uchun periferik falaj paytida sezuvchanlik ham yo'qoladi.



74-rasm. Itni qoqshol kasalligida tetonik tortishish holarii.

Giperkinezlar. Giperkinezlarga o'zining fiziologik ahamiyatini yo'qotgan ixtiyorsiz harakat reaksiyalari kiradi. Ular ko'pincha nerv sistema harakatlantiruvchi apparatining u yoki bu bo'lagining patologik qo'zg'alishidan kelib chiqadi.

Piramidasimon tabiatdagi giperkinezlar asosan klonik va tonik tortishishlar ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Klonik tortishishlar – mushaklarning birin-keytin tezlik bilan takrorlanib turuvchi ixtiyorsiz qisqarishlari va bo'shashishlari bo'lib, uning natijasida gavdaning tortishishlar bilan qamrab olingan qismi kuchli yoki kuchsiz darajadagi, ritmik harakatlar qiladi. Ikki boshli mushak tortishgan paytda xuddi oyoqning bukilishi va cho'zilishiga bog'liq holdagi siltab tashlash harakatlariga o'xshash harakatlar kuzatiladi. Butun gavdani yoki uning asosiy qismini qamrab oluvchi klonik tortishishlar **konvulsiya** deyiladi.

Tonik tortishishlar – gavda mushaklarining tortishgan qismining majburiy holatini keltirib chiqaruvchi uzoq muddatli mushak qisqarishlari. Tonik tortishishlarga qoqshol paytida chaynavchi mushakning spazmga *(trizm)* uchrashi misol bo'ladi. Agar tonik tortishishlar ensa muskullarini qamrab oladigan bo'lsa, boshning orqaga tortiluvchi tortishishi kuzatiladi. barcha skelet mushaklarini qamrab oluvchi tonik tortishishlar *tetanik tortishishlar* deb ataladi (74 – rasm). Tonik tortishish paytida qisqargan mushaklar asta – sekinlik bilan bo'shashadi va normal holatga keladi. Tortishishlar xuruji bir necha soniyadan bir necha soatgacha davom etadi.

Tortishishlar nerv sistemasining harakatlantiruvchi apparatining bevosita yoki reflektor yo'l bilan qitiqlanishi oqibatida, masalan, kislorod tanqisligi, qonda karbanat angidrid to'planishi va sezuvchi nerv kuchli qitiqlangan paytlarda paydo bo'ladi. Quyonda o'tirg'ich nerv qitiqlansa, uning tanasini klonik tortishishlarga aylanuvchi tonik tortishishlar qamrab oladi. Tortishishlar yana miya pardalarining yallig'lanishlarida, orqa miya suyuqligi ichki bosimi oshganda va nerv sistemasining harakatlantiruvchi apparatining qitiqlavchi boshqa sabablar ta'sirida ham paydo bo'ladi. Nerv sistemasining yuqori qo'zg'aluvchanlik paytida hatto eng kichik qitiqlashlar ham qaltiroq xurujlarini chaqirishi mumkin.

Bosh miya katta yarim sharlar po'stlog'ini harakatlantiruvchi zonalarining shikastlanishi xushni yo'qotish bilan amalga oshadigan tortishish xurujlari bilan namoyon bo'ladi. Xuruj odatda gavdaning barcha mushaklari va oyoqlarni qamrab oluvchi tonik tortishishlar bilan boshlanadi va bu tortishishlar bor – yo'g'i bir necha soniya davom etadi. Keyin uzoq davom etuvchi klonik tortishishlar bosqichi boshlanadi. Bunday tonik – klonik tortishish xurujlari buzoq va cho'chqa bolalarining paratif kasalliklari paytida kuzatiladi. Tortishishlarga bosh miya o'smalari va parazitlar sabab bo'lishi mumkin.

Ekstrapiramidal tabiatdagi giperkinezlarga xoreya va titrash kiradi. Xoreya (Yunon. *chorea* – raqs) bosh va oyoq mushaklarining ixtiyorsiz ravishdagi tez va muvofiqlashmagan qisqarishlari bilan namoyon bo'ladi va bunda har doim sinergik ish bajarayotgan muskullarning qaysidir guruhi qisqaradi. Natijada tashqi tomondan ixtiyoriy ravishdagi harakatlarga o'xshash harakat reaksiyasi (to'lg'anish, boshni irg'ash) paydo bo'ladi. Xoreya tortishishlari po'stloq osti tugunlari, ko'pincha torg'il tana shikastlanishlarida kuzatiladi.

Titrash (*tremor*) – oyoq, bosh va hatto butun gavdaning ixtiyorsiz ravishda paydo bo'ladigan uncha katta bo'lmagan ritmik tebranishi. Titrash o'zaro qarama – qarshi ta'sir ko'rsatuvchi muskullarning o'zgaruvchan qisqarishi yoki ular tonusining o'zgarishlari oqibatida paydo bo'ladi. Giperkinezning bunday turi ko'pchilik kasalliklar paytida, kuchli mushak zo'riqishlaridan keyin, sovuq ta'siridan, kuchli emotsiyalar (hurkish, vahima bosish), isitma va ko'pchilik zaharli moddalar ta'sirida kelib chiqadigan zaharlanishlar paytida kuzatiladi.

Orqa miyaning shikastlanishidan kelib chiqadigan giperkinezlar mushak tolalari yoki ular tutamlarining alohida holdagi, ya'ni mushakning boshqa qismlariga tarqalmaydigan yengil qisqarishlari shaklida namoyon bo'ladi *(mushaklarning fibrillar dirillashi)*. Giperkinezlarning ushbu turi periferik harakatlantiruvchi neyronning qitiqlashishi natijasi hisoblanadi. Ventral shoxchalar qitiqlangan paytda ko'pincha mushak tutamlarining dirillashi kuzatiladi. Periferik falaj paytida fibrillyar qaltirashning paydo bo'lishi shu bilan izohlanadiki, patologik jarayon ta'sirida orqa miyada ventral shoxlardagi ayrim ganglioz hujayralar nabud bo'ladi, boshqalari qo'zg'algan holatda bo'ladi.

Giperkinezning alohida turlaridan biri hisoblangan *tik* bir yoki bir necha mushakni qamrab oluvchi klonik tortishishni anglatadi, va barcha hayvonlarda, ayniqsa it va otlarda uchraydi (A.R.Evgrafov). Yelkaning dirillashi, ko'z va qavoqlarning birgalikda dirillashi, boshni irg'ash, quloq harakatlari va boshqa shakllarda namoyon bo'ladi. Tik o'zining steriotipligi bilan xarakterlanadi, nerv sistemasi qo'zg'alganda kuchayadi, tormozlanganda – susayadi. Tikning sababi – periferik harakatlantiruvchi neyronning bevosita yoki reflektor qitiqlanishi. Harakatlantiruvchi analizatorlarda turg'un qo'zg'alish o'chog'ining rivojlanish paytida tik doimiy xarakterli tus oladi.

Ataaksiya (ataxia – tartibsiz) – harakat muvofiqligi va tana muvozanatining buzilishi. Ataksiya paytida turli xildagi mushak guruhlarining qisqarish intensivligi bajarilayotgan harakat xarakteri bilan ***mutloqa*** mos kelmaydi. Navbatma – navbat amalga oshayotgan harakatda har bir mushakning ishtirok etish tartibi miya po'stlog'ining harakatlantiruvchi apparatida, po'stloq osti tugunlari va miya stvolida belgilanadi. Harakatning

to'g'ri amalga oshishini, uning aniqligini, o'zgarib turishining kuchi va yo'nalishini avtamatik tarzda boshqaruvchi bosh reflektor markaz *m i ya ch a* hisoblanadi. Miyacha olib tashlangan paytda hayvon harakatni muvofiqlashtirish qobiliyatini yo'qotadi. Miyachaning yarimi olib tashlanganda ham hayvonning harakati buziladi, ya'ni yotgan joyidan oyog'iga turishga uringanda yiqilib tushadi, aylanma harakatlar paydo bo'ladi va hakozo.

Harakatning boshqarilishida markaziy nerv sistemasiga ko'rish, vestibulyar sistema eksteroretseptorlaridan va mushak hamda paylarning proprioretseptorlari tomonidan kelayotgan signallar katta rol o'ynaydi. Ushbu retseptorlardan ketayotgan signallar markaziy nerv sistemasiga orqa miyaning dorsal shoxchalari orqali va keyinchalik, dorsal ustunlari orqali bosh miya katta yarimsharlari po'stlog'iga va qisman yon ustunlar orqali miyachaga yo'naladi. Chuqur sezuvchanlik retseptorlar tomonidan signallarning yetarli darajadagi aniqlikka ega bo'lmaganida, masalan, dorsal ustunlar shikastlanganida ataksiya rivojlanadi.

Ataksiyaning statik (muvozanatning tik turgan paytdagi buzilishi) va dinamik (harakat muvofiqligining buzilishi) turlari mavjud. *Statik ataksiya* paytida oyoqlarni juda keng qo'yib tursada, ularga suyana olmaydi, ko'pincha old yoki yonbosh tomonga yiqilib tushadi. *Dinamik ataksiya* hayvonlar harakatlanayotganida oyoqlarini aniq almashtiraolmasligi bilan namoyon bo'ladi, natijada harakat noqulay amalga oshadi, ya'ni oyoqlarni siltab tashlash, polga zarb bilan urish, gavdaning u yondan bu yonga seltanglab harakat qilish kabilar kuzatiladi. hayvon harakatlanganida doimo to'qishadi.

Kelib chiqishiga ko'ra periferik, vestibular, orqa miya buzilishlaridan, miyacha buzilishlaridan va bosh miya buzilishlaridan kelib chiqadigan ataksiyalar farqlanadi. *Periferik ataksiya* periferik nervlarning shikastlanishi va sezuvchanlikning chuqur buzilishi oqibatida; *orqa miya buzilishlari* oqibatida paydo bo'ladigan ataksiya oyoqlarni innervatsiya qiladigan dorsal shoxlarning shikastlanishlari natijasida; *vestibulyar ataksiya* vestibulyar apparatning shikastlanishi oqibatida; *miyacha buzilishlariga* bog'liq bo'lgan ataksiya miyacha funksiyasining buzilishlari natijasida; *bosh miya buzilishlari* bilan bog'liq bo'lgan ataksiya bosh miya katta yarim sharlarining motor zonasining shikastlanishlari oqibatida paydo bo'ladi. Miyacha, labirintlar, dorsal ustunlarning shikastlanishlaridan paydo bo'lgan ataksiya paytidagi harakat muvofiqligining buzilishlari vaqt o'tishi bilan kompensatsiyalanib ketishi ham mumkin.

23.9.SEZUVChANLIKNING BUZILIShLARI.

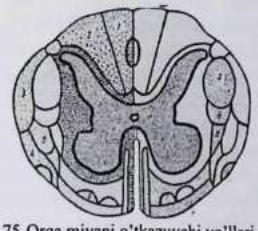
Sezuvchanlik deb, hayvonni ta'sirotni qobul qilish va uni sifat jihatidan taxlil qilish qobiliyatiga aytiladi. Hayvonlarda sezuvchanlikning buzilishini

juda katta qiyinchilik bilan aniqlash mumkin, chunki hayvonlar o'zlarining sezgi va his – hayajonlarini faqatgina harakat reaksiyalari shaklida namoyon etishlari mumkin.

Sezuvchanlikning quyidagi shakllari farqlanadi: *eksterotseptiv (teri yoki yuzaki)* – tananing yuza qismiga ta'sir ko'rsatuvchi ta'sirotlarni qobul qiladi; *propriotseptiv – (chuqur)* – mushaklar, bo'g'in yuzalari va suyak pardasida paydo bo'ladigan ta'sirotlarni qobul qiladi; *interotseptiv* – ichki organlar sezuvchanligi. Sezish uchun xizmat qilidigan yoki taktil va harorat sezgisi ham ekstrotseptiv sezuvchanlikga kiradi. Bulardan tashqari, talamik va po'stloq sezuvchanliklari ham farqlanadi.

Talamik (protopatik) sezuvchanlik ta'sirotni qo'pol ravishda qobul qilish bilan xarakterlanadi. *Po'stloq* (epikritik) sezuvchanlik tashqi ta'sirotning xarakteri, darajasi va ta'sir etish joyini juda nozik farqlashga imkon beradi. Po'stloq sezuvchanligi talamik sezuvchanlikka tormozlavchi ta'sir ko'rsatadi, bu esa o'z navbatida, bosh miya po'stloqining po'stloq osti tugunlari funksiyalarini tormozlashdan iborat umumiy qonuniyatning bir ko'rinishi hisoblanadi.

Sezuvchi (kiruvchi) yo'llar. Impulsning qabul qiluvchi apparatdan (retseptordan) bosh miya po'stlog'igacha bo'lgan yo'l sxematik tarzda uchta neyrondan iborat bo'lib, shulardan biri periferik va ikkitasi markaziy neyron hisoblanadi. Periferik sezuvchi neyron umirtqalararo tugundagi ganglioz hujayralardan tashkil topgan bo'lib, o'zining bir o'simtasini aralash nerv tarkibida periferiyaga, ikkinchi o'simtasini dorsal shoxchalar tarkibida orqa miyaga yuboradi. Orqa miyada periferik sezuvchi neyronning har bir tolasi o'zidan ko'p sonli kollaterallarni hosil qiluvchi kiruvchi va chiquvchi shoxchalarga bo'linadi. Umirtqalararo tugunlarda barcha turdagi sezuvchanlikka ega bo'lgan periferik neyronlar joylashgan. Ammo, orqa miyaga kirib eksterotseptiv va propriotseptiv sezuvchanlikdagi tolalar turli yo'llar bilan o'tadi. Markaziy nerv sistemasining ichida turli xil sezuvchanlikdagi o'tkazuvchi yo'llar o'zlarining funksianal belgilari bo'yicha turlicha bo'liingan bo'ladi. Propriotseptiv sezuvchanlikning o'tkazuvchi yo'llari bo'lib masalan, orqa miyaning dorsal ustunlari (Goll va Burdax tutamlari) hisoblanadi. Dorsal ustunlarning tolalari uzunchoq miya yadrolarida tugaydi.



75-Orqa miyani o'tkazuvchi yo'llari.
Xarakatlantiruvchi yo'l.
a) yonbosh (kesishgan) piramidal yo'l; b)c)d) ekstropiramidal yo'l; e) ventral(to'g'ri) piramidal yo'l.
Sezuvchi yo'llar 1-Gol tutami; 2-Burdag' tutami; 3-4-Orqamiya-miyacha yo'li; 5-orqamiya tolamik yo'li; 6- Orqamiya taktil yo'li.

Bu yadrolarning hujayralari propriotseptiv sezuvchanlikni o'tkazuvchi zanjirdagi ikkinchi neyron hisoblanadi. Ushbu neyronlarning aksonlari ikkinchi tomonga o'tadi, ko'rish do'ngligigacha yetadi va bu yerdan impuls bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'iga boruvchi uchinchi neyronga o'tkaziladi. Dorsal ustunlardan tashqari, propriotseptiv sezuvchanlik impulslari orqa miyaning yon ustunlariga o'tuvchi *orqa miya – miyacha yo'li* orqali o'tkaziladi va bu yo'l orqali ular miyachaga yetadi (75 - rasm).

Haroratni sezuvchi retseptorlardan kelayotgan impulslar orqa miyaning yon ustunlarida joylashgan *orqa miya – talamik* yo'li bo'yicha o'tkaziladi. Taktil sezuvchanlik (tegib ketish va bosim) ventral orqa miya – talamik yo'li tarkibida va qisman Goll va Burdax tugunlari yordamida o'tkaziladi. Ta'kidlangan yo'llardan tashqari, orqa miyada segmentlararo va segment ichki aloqalarini amalga oshiruvchi qisqa yo'llar ham mavjud.

Shunday qilib, barcha turdagi sezuvchanliklarning o'tkazgichlari periferiyadan orqa miyagacha aralash nerv tarkibida birgalikda o'tadi. Orqa miyada ular turli joylarda joylashgan bo'ladi. Barcha turdagi sezuvchanliklarning asosiy joylashgan markazi – *ko'rish do'ngligi* hisoblanadi. Teri analizatorlarining miya bo'limi bo'lib orqa miya markaziy egat sohasi hisoblanadi. Avvaliga juda zich to'plamlar holida bo'lgan sezuvchi o'tkazgichlar miya po'stlog'iga kelib yoyilib ketadi va katta kengliklarni egallaydi.

Ta'sirotni qabul qiluvchi va o'tkazuvchi apparatlarning buzilishi, a). sezuvchanlikni qisman yoki to'liq yo'qolishiga (gipesteziya, anesteziya); b). sezuvchanlikni kuchayishiga – giperesteziya, va v), tashqi ta'sirotlarning juda buzilgan holda qabul qilinishi(pareesteziya)ga sabab bo'lishi mumkin.

Gipesteziya va anesteziya. Gipesteziya va anesteziya holatlari turli xildagi sezuvchanliklar ya'ni taktil, og'riq, harorat, chuqur yoki propriotseptiv sezuvchanliklarga taolluqli hisoblanadi. Sezuvchanlikning buzilish sohasi sezuvchi yo'lning periferiyadan boshlab to miya po'stlog'igacha bo'lgan oraliqdagi shikastlanish joyiga(yo'liga) bog'liq bo'ladi. Agar barcha sezuvchanlik turlari yo'qolsa bunday anesteziyaga **total** anesteziya deyiladi. Alohida bir turdagi sezuvchanlikning yo'qolishiga **parsial-qisman anesteziya** deyiladi. Og'riq sezuvchanlikning yo'qolishi **analgeziya (yunoncha aisthesis – sezgi, an - inkor etish. zarracha)**, harorat sezuvchanligining yo'qolishi **termoanesteziya** deb ataladi.

Periferik tabiatdagi sezuvchanlikning buzilishlari paytida, masalan, periferik nerv shikastlanganida, barcha turdagi sezuvchanliklar yo'qoladi va shuning bilan bir vaqtda harakat buzilishlari paydo bo'ladi. Sezuvchanlikning buzilish zonasi ushbu nerv tomonidan innervatsiyalanadigan sohaga mos keladi yoki undan kichikroq bo'ladi. Sezuvchanlik to'liq yo'qolgan paytda hayvon uchun sezuvchanligi yo'qolgan to'qimalarda uncha sezilmaydigan yemirilish ro'y berishi mumkin.

Periferik nervning shikastlanishi natijasida yo'qotilgan sezuvchanlik regeneratsiya jarayonida tiklanishi mumkin. Bu holat asta – sekinlik bilan va turli xildagi sezuvchanliklar uchun turli xil vaqtlarda ro'y beradi. Dastlab protopatik sezuvchanlik, ya'ni faqat kuchli ta'sirotlarni farqlayolish qobiliyati, masalan, yuqori yoki past haroratni farqlayolish qobiliyati tiklanadi. Bunda sezgining aniq joylashgan o'rni bo'lmaydi. Keyinchalik, o'rta darajadagi haroratni farqlay olish qobiliyati, kuchsiz ta'sirotni qabul qilish, sezgining joyini farqlash qobiliyati, ya'ni epikritik sezuvchanlik tiklanadi.

Dorsal shoxchalarning shikastlanishi barcha turdagi sezuvchanliklarning yo'qolishiga olib keladi. Sezuvchanlikning shoxcha tabiatidagi buzilishi tana yuzasi bo'ylab, terining shoxchali innervatsiyalanish yo'li bo'ylab o'tuvchi sigmentli chiziqchalar shaklida tarqaladi. Qo'shni shoxchalarning o'zaro bir – birini to'liq yopib olishi tufayli bitta shoxcha shikastlangan paytda sezuvchanlikning buzilishi kuzatilmaydi, faqat uchta yonma – yon joylashgan shoxchaning qirqilgan paytida bir segment tevaragidagi sezuvchanlik yo'qoladi.

Orqa miya shikastlanishi uchun sezuvchanlikning *dissosiatsiyalangan turi*, ya'ni uning turlarining boshqalari saqlangani holda, bittasining o'qolishi xarakterli hisoblanadi. Masalan, faqat dorsal ustunlar shikastlangan paytda proprioseptiv va taktil sezuvchanliklar yo'qoladi, ayni paytda, harorat va og'riq sezuvchanliklari saqlanib qoladi. Orqa miya yarim shikastlangan tomonida taktil va proprioseptiv sezuvchanliklar buziladi, qarama – qarshi tomonda esa, og'riq va harorat sezuvchanliklari yo'qoladi (Broun – Sekar sindromi). Sezuvchanlikning buzilishi bilan birgalikda shikastlangan tomonning falajlanishi kuzatiladi. Bunday dissotsiatsiyaning paydo bo'lishi shuni bilan izohlanadiki, orqa miya yarim shikastlangan paytida o'z tomonidagi proprioseptiv va taktil sezuvchanliklarini o'tkazuvchi dorsal ustunlar va gavdaning qarama – qarshi tomonidagi og'riq va harorat sezuvchanliklarni o'tkazuvchi yon ustunlar shikastlanadi. Ushbu tur sezuvchanliklarning o'tkazuvchilari orqa miyaga kirishi bilanoq kesishma hosil qiladi. Orqa miya to'liq kesilgan paytida tananing pastki qismlaridan kelayotgan barcha sezuvchi o'tkazgichlarning yo'li kesib qo'yilganligi sababli kesilgan joydan pastdagi barcha tur sezuvchanliklar yo'qoladi.

Bosh miya ustuni (qo'ndog'i)da va undan yuqorida barcha turdagi sezuvchanliklarning o'tkazgichlari impulslar paydo bo'lgan joyga qarama – qarshi bo'lgan tomonga o'tadi. Shuning uchun ham, bosh miyaning bir tomonlama shikastlanishi gavdaning qarama – qarshi tomonida sezuvchanlikning pasayishi yoki to'liq yo'qolishiga olib keladi.

Tananing sezuvchanlikni yo'qotgan qismlari shikastlanishlarga juda yengil beriladi – hayvonning bunday joylari igna tiqilganida, kuydirganida va boshqa og'riqli ta'sirotlarni sezmaydi. Chuqur sezuvchanlik buzilganida

hayvon tananing sezuvchanlikni yo'qotgan qismining holatini idora eta olmaydi. Masalan, ular oyoqlarining sun'iy hosil qilingan holatida, ya'ni keng qilib yoki chalishtirib va boshqa turli holatida juda uzoq vaqtlarga turib qolishi mumkin.

Jarrohlik amaliyotlarini og'riqsiz bajarish maqsadida sezuvchanlikni sun'iy ravishda yo'qotish – novokain yoki boshqa anesteziyalovchi moddalar yordamida *og'riqsizlantirish* qo'llaniladi.

Giperesteziya – nerv sistemasining yuqori qo'zg'aluvchanlik holati. Giperesteziya paytida sezuvchanlikning barcha turlari kuchayishi mumkin. Ammo hayvonlarda giperesteziya ko'pincha og'riq sezuvchanligining oshishi – *giperalgeziya* shaklida namoyon bo'ladi. Giperesteziya holatining asosida retseptorlar, sezuvchi nerv yo'llari yoki ular markazlarining yallig'lanishi, o'sayotgan o'smalar, kattalashgan limfa tugunlari va yot tanachalar tomonidan nervlarni qisilishi va boshqa patologik qitiqlanishlar yotadi.

Sezuvchanlikning barcha turlari orasida **og'riq** sezuvchanlik alohida o'rin egallaydi. *Og'riq* – ko'pchilik kasalliklarning muhim belgisi, «favqulodda» qitiqlovchilarning organizmga ko'rsatadigan ta'sir haqidagi signal hisoblanadi organizmni qo'zg'atuvchini tezda yo'qotishi haqidagi talabi. Nerv sistemasining yuqori qo'zg'aluvchanlik paytida to'qimalarning atigi eng kichik shikastlanishi ham kuchli og'riq hosil qiladi. Aksincha, markaziy nerv sistemasida tormozlanish jarayonlarining ustunligi, masalan, narkotik moddalar ta'sirida, og'riqning susayishiga olib keladi va bu paytda og'riq hatto sezilmaydigan darajada bo'lishi mumkin. Hayvonlarning og'riq reaksiyasiga nisbatan sezuvchanligi bir xil emas. Xususan, yirik shoxli hayvonlar otlarga nisbatan past sezuvchanlikka ega. Itlar va mushuklar odatda yuqori sezuvchanlikka ega. Parrandalar og'riqqa butunlay past sezuvchanlikni namoyon qiladi (I.I.Magda). Teri, kon'yunktiva(ko'z shillimshiq pardasi), burun va og'iz shillimshiq pardalari og'riqli qitiqlavchiga nisbatan juda sezuvchan hisoblanadi. Teri giperesteziyasi paytida uning barcha qitiqlanishi (burma hosil qilib qisish, ignani yengil sanchganda) kuchli og'riq reaksiyasini chaqiradi. Bunda og'riqning sezilish joyi yetarli darajada aniq bo'ladi. Bunday holat shu bilan izohlanadiki, og'riq retseptorlarining qitiqlanishi bilan bir vaqtda, taktil retseptorlari ham qo'zg'aladi. Agar taktil retseptorlar qo'zg'almasa, og'riq torqalmaydi.

Og'riq ta'siri ostida ixtiyoriy harakatlarning tormozlanishi ro'y beradi va natijada tananing shikastlangan qismlarining immobilizatsiyasi uchun sharoit yuzaga keladi. Xususan, og'riq sezilganligi sababli hayvon kasal oyog'iga suyanmaslikka harakat qiladi. Uzoq muddat davom etuvchi kuchli og'riq tananing barcha organ va sistemalar faoliyatlarini buzadi. Ayrim hollarda ixtiyorsiz harakat reaksiyalari (oyoq va boshning qaltirashi) kuzatiladi, shok rivojlanishi ham mumkin. Yurak ishi va nafas tezlashadi. Qon bosimi ko'tariladi. Ammo, kuchli og'riq paytida qon bosimining

pasayishi, yurak faoliyati sekinlashadi va hatto yurakning to'xtab qolishi kuzatiladi. Og'riq ta'siri ostida hayvonlar junining hurpayishi, hazm shiralarining ajralishini kamayishi va anuriya kuzatiladi. Bundan tashqari, og'riq reaksiyasining boshqa ko'rinishlari ham namoyon bo'lishi mumkin. Kuchli og'riq paytida giperglikemiya va glukozuriya kuzatiladi. Qonda atseton tanachalari paydo bo'ladi, qoldiq azot miqdori ko'payadi.

Og'riqni qabul qiluvchi retseptorlar bo'lib, epiteliy hujayralari oralig'ida joylashgan erkin holdagi nerv uchlari hisoblanadi. Og'riqning mustaqil spesifik retseptorlarining mavjudligi hali uncha aniqlanmagan. Og'riq sezuvchanlik retseptorlari to'qimani yemirish qobiliyatiga ega bo'lgan turli xildagi vositalar (kimyoviy moddalar, yorug'lik energiyasi, elektr va h.z.o.) tomonidan qo'zg'atilishi mumkin. Og'riq reaksiyasi zo'r berib adrenokortikotrop gormoni, vazopressin va adrenalinning ajralishi bilan namoyon bo'ladi.

Nerv stvol(qo'ndoq)lari va shoxchalari qitiqlanganida paydo bo'ladigan og'riq proeksion tabiatda bo'lishi, ya'ni og'riq nafaqat ta'sirot joyida, balki ushbu nerv bilan innervatsiyalanadigan sohada ham sezilishi mumkin. Proeksion og'riqlar markaziy nerv sistemasida rivojlanayotgan jarayonlarda paydo bo'lishi mumkin.

Paresteziya (yunoncha paraesthesia – saxta sezgi) – tashqi ta'sirotlarning qandayligidan qat'iy nazar, birinchi navbatda paydo bo'ladigan his – hayajon sezgi bilan namoyon bo'luvchi sezuvchanlikni buzilishi. Odatda, masalan, odamni paresteziyasi paytida chumolining yurishi, issiqlik yoki sovuqlik, uvishib qolish shaklidagi sezgilar paydo bo'ladi. Hayvonlar ko'pincha qashinadi, lekin terida hech qanday tashqi o'zgarishlar kuzatilmaydi. Bunday hayvonlar hech bir tashqi sababsiz vaqt o'tishi bilan uzluksiz ravishda yalanadi, kemiradi, qichigan joylarini qashilab, ishqalab qizartirib tashlaydi.

Paresteziyaning sababi – sezuvchi o'tkazuvchi yo'llarning patologik qitiqlanishi hisoblanadi. Paresteziya ayniqsa Aueski kasalligi paytida yaqqol namoyon bo'ladi. Buni quturish, teri yallig'lanishlari va ayrim intoksikatsiyalar paytida ham kuzatish mumkin.

Ichki a'zolar sezuvchanligini buzilishlari. Barcha ichki organlar afferent nerv tolalari bilan ta'minlangan bo'lib, bunday tolalarning ko'pchiligi vegitativ innervatsiya bilan umumiy yo'lga ega. Shunday qilib, ichki organlarda patologik jarayonlar ta'siri ostida paydo bo'ladigan qitiqlanish markaziy nerv sistemasigacha yetib borishi va ma'lum javob reaksiyasini hosil qilishi mumkin.

Ichki organ retseptorlarining qo'zg'alishi bilan bog'liq bo'lgan reaksiyalar *visseral (interotseptiv) reflekslar* deb ataladi. Agarda, qo'zg'alish bir ichki a'zodan ikkinchisiga tarqaladigan bo'lsa, bunday refleks *visserovisseral refleks* deb ataladi. Bunday reflekslar nafaqat markaziy nerv

sistemasining turli pog'onalarida tutashadigan reflektor yoy bo'yicha, balki vegetativ nerv tugunlarida (gangliyalarda) ham amalga oshishi mumkin. Yallig'lanish jarayoni, o'smalar, qorin bo'shlig'i organlarining joyini o'zgarishi, organlarda yot tanachalarning (toshlarning) mavjudligi oqibatida shikastlanganda aziyat chekan organ patologik qitiqlanish o'chog'iga aylanib, nafaqat kasallangan balki boshqa ichki organlarda og'riq hosil qilishi, harakatlantiruvchi, sekretor va boshqa buzilishlarni ham keltirib chiqarishi mumkin.

Ichki organlarda og'riq hosil qiluvchi omillarga ichak, siydik xaltasi va boshqa ichki organlar silliq muskulaturasining kuchli tonik qisqarishlari yoki aksincha, ularning cho'zilishi hamda ichak tutqich pardasining tortilishi kiradi. Aniqlanishicha, parenximotoz organlar fibroz kapsulasining tortilishi og'riq reaksiyalari bilan namoyon bo'ladi.

Og'riq sezish plevra, qorin pardasi va miya pardalarining shikastlanishlari paytida paydo bo'ladi. Ichki organlarning o'zaro keng aloqalari ikkilamchi og'riqlarga, ya'ni bir organning kasallanishidan hosil bo'lgan og'riqning *ikkinchi organda ham sezilishiga* sabab bo'ladi. Xususan, o't yo'llari yallig'langan paytda yurak sohasi og'rishi mumkin va hakoza. Sezuvchanlikning bunday ikkilamchi tarzdagi o'zgarishi **visserosenzor refleks** deb nomlanadi. Ichki organlarning buzilishi ko'pincha tana yuzasidagi ma'lum qismlarda kuzatiladigan ikkilamchi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Bunday qismlarda yuqori darajadagi og'riq va harorat sezuvchanliklari paydo bo'ladi. Teri giperesteziyasi paytidagi bunday qismlar odam patologiyasida *Ged – Zaxarin qismlari* degan nom bilan ataladi. Veterinariya patologiyasida teri giperesteziyasi qismlari eng birinchi bo'lib Roja tomonidan (otlarda) yozilgan. Xususan, otlarda oshqozon va 12 – barmoqli ichak kasallangan paytda sezuvchanlik yag'rinning orqa pasaygan sohasi hamda 5 – 10 qovurg'alar sohalarida oshgan bo'ladi. Qovuq, siydik yo'llari, tuxumdon, prostata bezlari va urug'donlar kasallangan paytda teri sezuvchanligi oshgan qismlar bel va dumg'aza sohalarida joylashadi.

Teri giperesteziyasi qismlarining kelib chiqishi quyidagicha izohlanadi: ichki organlar retseptorlarining patologik qitiqlanishi simpatik tolalar bo'ylab avval chegara simpatik stvoliga va keyin, oqchil biriktiruvchi va dorsal shoxchalar orqali orqa miyaga o'tkaziladi. Orqa miyada paydo bo'ladigan qo'zg'alish muayyan sigmentdagi barcha sezuvchi hujayralarga tarqaladi va orqa miya – talamik yo'li orqali bosh miya po'stlog'iga yetib boradi. Natijada, orqa miyada ichki organdan keladigan simpatik nerv bilan umumiy yo'l hosil qiladigan somatik nerv sohasiga tarqaluvchi og'riq seziladi. Xuddi shu mexanizm tananing yuza qismidagi patologik qitiqlanishning ichki organlarga berilishining asosini tashkil etadi. Tibbiyot sohasidagi adabiy manbalarda yozilishicha, tana yuzasida joylashgan jarayonlar ichki organlarda ham og'riq chaqiradi.

Bitta ichki organdagi sezuvchanlikning buzilishi boshqa ayrim ichki organlar ishini buzuvchi reaksiyalarga sabab bo'lishi mumkin. Ichki organlar shikastlangan paytda *visseromotor reflekslar* paydo bo'lishi mumkin. Bunday reflekslarga qorin bo'shlig'i organlarining o'tkir kechuvchi kasalliklarida qorin mushaklarining qisqarishi misol bo'ladi. Visseromotor reflekslar siydik xaltasi, yo'g'on ichaklar va boshqa ayrim organlarda bosim o'zgarganida paydo bo'ladi. Ichki organlardan qon tomirlariga keladigan reflekslarga *visserovazomotor reflekslar* deyiladi. Ushbu reflekslar ta'siri ostida qon tomiri torayadi yoki kengayadi.

23.10.VEGETATIV NERV SISTEMASI FUNKSIYaLARINING BUZILIShLARI.

Vegetativ nerv sistemasi moddalar almashinuvi, qon aylanishi, nafas, oqat hazm qilish va boshqa fiziologik jarayonlarni boshqaradi. Vegetativ nerv sistemasi yordamida ichki organlarning funksiyalari va moddalar almashinuvining tashqi muhit sharoitlariga moslashishi amalga oshadi, organizm ichki muhitining nisbiy doimiyligi saqlanadi. Vegetativ nerv sistemasi o'zining barcha bo'limlari, shu jumladan, bosh miya po'stlog'i bilan o'zaro chambarchas bog'langan bo'ladi. Bosh miya po'stlog'i vegetativ nerv sistemasi orqali ichki organlarning funksianal holatlari to'g'risidagi informatsiyalarni oladi. Boshqa tomondan, bosh miya po'stlog'idan vegetativ nerv sistemasi orqali ichki organlarga uzluksiz ravishda ular faoliyatini organizm hayotiy sharoitlari bilan mosligini ta'minlashga yo'naltirilgan signallar kelib turadi. Deyarli barcha ichki organlar o'zaro qarama – qarshi ta'sir ko'rsatuvchi ikki xil nerv (simpatik va parasimpatik) bilan ta'minlanadi. Agar, masalan, simpatik nerv sistemasining qo'zg'alishi natijasida organning funksiyasi kuchaysa, parasimpatik nerv sistemasining qo'zg'alishi qarama – qarshi reaksiyani chaqiradi va aksincha. Ushbu ma'lumotlar simpatik va parasimpatik nerv sistemalari o'rtasidagi o'zaro antoganizm haqidagi mexanistik qarashlarga asos bo'ladi. Shu narsa isbotlanganki, normal sharoitlarda vegetativ nerv sistemasining har ikki turi o'zaro muvozanatlashgan holatda bo'ladi va patologik sharoitlarida ushbu muvozanat shu tariqa buziladiki, birining qo'zg'alishi albatta ikkinchisining tormozlanishi bilan namoyon bo'ladi. Simpatik va parasimpatik nerv sistemasilarining faoliyatini torazi pallalari bilan tenglashtirishadi, chunki pasangi buzilgan paytda pallalar o'zaro qarama – qarshi yo'nalishda harakat qiladi. Shunday tasavvur paydo bo'ladiki, organizmning individual xususiyatlariga bog'liq holda vegetativ nerv sistemasi bir bo'lagining ikkinchi bo'lagi ustidan ustunligi kuzatilishi mumkin.

Parasimpatik nerv sistemasining yuqori sezuvchanligining *(parasimpatikotoniya, vagotoniya)* xarakterli belgilariga yurak faoliyatining sekinlashishi, ichak peristaltikasining kuchayishi, kuchli so'lak ajralishi, teri

namligining oshishi, ko'z qorachig'ining torayishi va boshqalar kiradi. Simpatik nerv sistemasining yuqori sezuvchanligining xarakterli *(simpatikotoniya)* belgilariga yurak faoliyatining tezlashishi, ichak atoniyasi, terining quruqliligi, so'lak ajralishining susayishi, ko'z qorachig'ining kengayishi va boshqalar kiradi. Simpatikotoniya va vagotoniya paytlarida organizmning dorivor moddalarga nisbatan reaksiyasini normal reaktivlikdagi nerv sistemasiga ega bo'lgan hayvonlarga mutloqa ta'sir etmaydigan dozalarda (miqdorlarda) ham chaqirish mumkin. Masalan, adrenalinning eng kichik dozasi simpatikotonik hayvonlarda pulsning birdaniga tezlashtirib, qon bosimini oshirib, qonda limfotsitlarni ko'paytiradi. Normal reaktivlikdagi vegetativ nerv sistemasiga ega bo'lgan hayvonlarda xuddi shu darajadagi kuchga ega bo'lgan reaksiyani juda katta miqdordagi adrenalinni qo'llash orqali chaqirish mumkin. Ammo, hech bir farmokologik yoki fiziologik tekshirish usullari vegetativ nerv sistemasining u yoki bu bo'limi faoliyatini alohidalashgan harakatining mavjudligi haqida xulosa chiqarish uchun asos bo'la olmaydi.

Simpatik va parasimpatik nerv sistemasilari o'rtasidagi o'zaro antogonizmning mavjudligi to'g'risidagi tushuncha isbotlanmaganligi sababli, vagotoniya va simpatikotoniya haqidagi ta'limot ham tan olinmadi. Aniqlanishicha, barcha organlar ham juft vegetativ inervatsiyaga ega bo'lavermaydi, bu esa o'z navbatida, antogonizm holatining namoyon bo'lishini inkor etadi. Masalan, ter bezlari va pilomotorlar faqat simpatik inervatsiyaga ega hisoblanadi. Ayrim juft inervatsiyali organlarda har doim ham antogonizm holati mavjud bo'lavermaydi. Simpatik va parasimpatik innervatsiya o'rtasidagi o'zaro aloqalar har doim ham funksianal antogonizm doirasida bo'lavermaydi. Masalan, o'pkani ta'minlaydigan simpatik nervlar tarkibida bronxlarni toraytiruvchi, ya'ni parasimpatik ta'sir ko'rsatuvchi tolalar, ichakni ta'minlaydigan adashgan nerv tarkibida ichak peristaltikasini nafaqat kuchaytiruvchi, balki susaytiruvchi, ya'ni simpatik effekt namoyon qiluvchi tolalar bor.

Vegetativ nerv sistemasining farmakologik moddalar – simpatomimetik (masalan, adrenalinga) va parasimpatomimetik (masalan, atsetilxolin va pilokarpin)larning simpatik va parasimpatik sistemalar antogonistlar ekanligining isboti sifatida keltiriladigan spetsifik ta'sirga tanlavchanlik munosabati har doim ham isbotlanavermaydi. Ko'pincha simpatomimetik va parasimpatomimetik moddalar bir xil ta'sir ko'rsatadi. Masalan, ter ajralishi va qondagi qand miqdoriga nisbatan shunday ta'sir namoyon bo'ladi. Ma'lum sharoitlarda simpatomimetik moddalar parasimpatik effektni namoyon qilishlari mumkin. Masalan, baqaning ajratib olingan va oldindan kam miqdordagi atsetilxolin bilan ishlov berilgan yuragi orqali adrenalin yuborish vagus ta'sirini namoyon qiladi. Simpatik va parasimpatik nerv sistemalarining qo'zg'alishidan olingan effekt organizmning ichki muhitiga

ham bog'liq bo'ladi. Masalan, kalsiy ko'p bo'lgan muhitda vagusning qo'zg'atilishi yurak faoliyatini kuchaytiradi, ya'ni simpatik ta'sirni namoyon qiladi.

Vegetativ nerv sistemasining faqat birgina bo'lagi ajralgan holdagi ta'sir ko'rsatishi mumkin emas. Vegetativ nerv sistemasining bir bo'lagining qo'zg'alishi uning boshqa bo'lagining tormozlanishi emas, balki uning boshqa bo'lagining funksiyasining kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Odatda, ham simpatik ham parasimpatik nerv sistemasi funksiyasining uyg'unligi kuzatiladi. Patologik jarayonning xarakteri va rivojlanish bosqichiga bog'liq ravishda organizmda vegetativ nerv sistemasining bitta bo'lagini vaqtinchalik qo'zg'aluvchanligini ustunligi paydo bo'lishi mumkin.

Ichki organlar vegetativ innervatsiyasining buzilishlari. Vegetativ innervatsiyaning buzilishlarining ayrim organlarga ta'siri simpatik va parasimpatik nervlarni qitiqlash va kesish hisobiga o'tkazilgan tajribalarda yaqqol ko'zga tashlanadi. Vegetativ nerv sistemasi butunligi buzilgan paytlarda organizm o'zining oldindan yuzaga kelgan tashqi muhit ta'sirotlariga mukammal moslashish qobiliyatini yo'qotadi, moddalar almashinuvining, xususan, uglevodlar, yog'lar, oqsillar va tuz – suv almashinuvining turli xildagi buzilishlari yuzaga keladi. Masalan, bosh miya to'rtinchi qorinchasi tubining shikastlanishi giperglikemiya va glukozuriya hosil qiladi. Xuddi shunday o'zgarishlarni bosh miyadagi boshqa ba'zi bir bo'limlar shikastlanganda ham kuzatish mumkin. Oraliq miyaning kulrang do'mboq sohasining shikastlanishi qandsiz diabet hosil qiladi.

Vegetativ nerv sistemasi issiqlik almashinuvi jarayonida muhim rol o'ynaydi. Vegetativ nerv sistemasi ayrim qismlari shikastlangan paytlarda issiqlik almashinuvi birdaniga buziladi. Kulrang do'mboq shikastlangan paytda hayvon tana haroratini boshqarish qobiliyatini yo'qotadi. Bunday hayvonlar paykiloterm hayvonlarga o'xshab qoladi. Vegetativ nervlarning shikastlanishi ichki organlar funksiyalarining buzilishlarini hosil qiladi. Xususan, bo'yin bo'limini simpatik stvolini elektr toki bilan qitiqlanishi ko'z qorachig'ining kengayishini, ko'z olmasining bo'rtib chiqishini, qalqonsimon bez va gipofiz funksiyasini kuchaytiradi. Bo'yin simpatik stvolining surunkali ravishda qitiqlanishi ko'z yoshini, ter va so'lak bezlari sekresiyalarini kuchaytiradi. Bo'yin simpatik stvolining kesilishi, ayniqsa, bo'yin tugunlarining eksterpasiyasi quloq va ko'z qon tomirlarining birdaniga kengayishlariga olib keladi. Katta qorin nervi kesilganida qorin bo'shlig'i qon tomirlarining kuchli kengayishlari kuzatiladi.

Vegetativ nervlarning shikastlanishi yoki kesilishidan ma'lum vaqt o'tgandan keyin denervatsiyalangan to'qimalarda kimyoviy moddalar (mediator)ga nisbatan *reaktivligini o'zgarishi* namoyon bo'ladi. Masalan, simpatik nervlar va tugunlar olib tashlangan (desimpatizatsiya)dan keyin, denervatsiyalangan qon tomirlari, aylanayotgan qondagi simpatomimetik

moddalarga nisbatan yuqori sezuvchanlikni namoyon qiladi. Kamalaksimon pardani innervatsiyalovchi parasimpatik nervlar kesilgandan keyin uning parasimpatomimetik moddalarga nisbatan yuqori sezuvchanligi namoyon bo'ladi. So'lak bezlarining desimpatizatsiyasi ularning adrenalinga nisbatan reaksiyasini o'zgartiradi.

Muayyan ichki organning markaziy nerv sistemasi bilan aloqasining uzilishi uning regulyatsiyasining o'zgarishiga olib keladi. Bunday organ o'z ishini organizmning hayot sharoitlaridan kelib chiquvchi talablariga muvafiqlashtirish qobiliyatini yo'qotadi. Simpatik nerv sistemasining ayrim tugunlari yoki o'tkazgichlarining shikastlanishi (ganglionevritlar) qon tomirlar spazmi va parezini, yurak faoliyati va oshqozon ichak tizimi buzilishlarini, moddalar almashinuvi, to'qimalar trofikasini buzadi. Orqa miyaning bel va dumg'aza bo'limlarining shikastlanishlari siydik – tanasil apparatining buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Uzunchoq miyadagi vegetativ markazlarning shikastlanishi patologik so'lak ajralish, yutishning buzilishi, o'pka va oshqozon – ichak kanalidagi patologik jarayonlarni hosil qiladi.

23.11.NERV SISTEMASINING TROFIK FUNKSIYaSINI BUZILIShI.

Nerv sistemasining trofik funksiyasi deganda nerv sistema tomonidan «to'qimalarning hayotiy ximizmi»ni, ya'ni to'qimalarda amalga oshadigan moddalar almashinuvi jarayonini boshqarish tushiniladi. Nerv sistemasining trofik funksiyasi mavjudligini I.P.Pavlov o'zining yurakning markazga intiluvchi nervlari to'g'risidagi tadqiqotlari asosida nazariy jihatdan asoslagan. Mazkur tadqiqotlar asosida olim shunday xulosaga keldiki, yurak qisqarishlarini kuchaytiruvchi va susaytiruvchi nervlar yurak mushaklarining oziqalanishini va undagi moddalar almashinuvini boshqaradi.

I.P.Pavlov nerv sistema trofik funksiyasi buzilishining patologik jarayonlarining kelib chiqishidagi ahamiyatini ham birinchi bo'lib aniqladi. U oshqozon – ichak kanaliga fistula qo'yish borasida operatsiya qilingan itlarda teri yaralarining paydo bo'lishi, junning to'kilishi va to'qimalardagi boshqa bir qator o'zgarishlarni kuzatadi va bunday buzilishlarni oshqozon – ichak kanalidagi markazga intiluvchi nervlarning surunkali qitiqlanishi bilan bog'liq holda vujudga keladigan patologik trofik reflekslarning natijasi deb qaradi.

Keyingi yillarda nerv sistemasining trofik funksiyasi haqidagi ta'limot A.D.Speranskiy tomonidan rivojlantirildi. Olimning xulosasiga qaraganda, trofik funksiya bu butun nerv sistema uchun xos bo'lgan funksiya hisoblanadi, vaholanki, organizmda modda almashinuviga bevosita yoki bilvosita munosabatda bo'lmagan nerv elementlari mavjud emas. Haqiqatdan ham nerv faoliyatining harakatlantiruvchi, sekretor va boshqa funksiyalari

moddalar almashinuvi jarayoni bilan o'zaro chambarchas bog'liq. Agar, masalan, nerv qitiqlanishi natijasida bez tinch holatdan sekretor holatga o'tar ekan, bu ham moddalar almashinuviga ko'rsatiladigan nerv ta'sirotining oqibati hisoblanadi. A.D.Speranskiyning aniqlashicha, nerv shuning uchun sekretor hisoblanadiki, chunki u trofikdir – biri ikkinchisisiz mavjud bo'lishi mumkin emas.

Ayniqsa, ko'ndalang – targ'il muskullar va miya to'qimasiga adaptatsion – trofik ta'sirni amalga oshiruvchi simpatik nerv tizimining trofik funksiyasiga katta ahamiyat beriladi. L.A.Orbeli tomonidan o'rganilgan ushbu ta'sir holati moddalar almashinuvi jarayonlarining o'zgarishlari oqibatida to'qimalarda qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi yoki susayishi bilan izohlanadi.

Trofik funksiyaning buzilishi nerv sistemasining har qanday qismlari, xususan, periferik nervlar, orqa miya, po'stloq osti tugunlari va boshqalarning shikastlanishlarida kuzatiladi. Masalan, ko'z shox pardasining xiralashishi va yaraga aylanishi (keratit)ni itlarda uch boshli nervning shoxlariga, bo'yin simpatik tugunlari va nerv sistemasidagi boshqa qismlarning mexanik yoki kimyoviy ta'sir etish yo'li bilan hosil qilish mumkin. Kulrang do'mboqning shikastlanishi og'iz bo'shlig'i, burun, o'pka va boshqa joylarda distrofik jarayonlarni rivojlantiradi. Bosh miya katta yarim sharlari olib tashlangandan keyin hayvonlarda o'sishdan qolish va moddalar almashinuvining buzilishi shaklidagi trofik buzilishlar rivojlanadi. Teri va ichki organlardagi kuchli trofik buzilishlarni surunkali eksperimental nevrozlar paytida kuzatish mumkin (M.K.Petrova).

Shunday qilib, to'qimalardagi patologik o'zgarishlar nafaqat kasallik chaqiruvchi omillarning bevosita ta'siri ostida, balki moddalar almashinuvi jarayonlarining nerv boshqaruvini buzadigan patologik reflekslar oqibatida ham paydo bo'lishi mumkin.

Bunday buzilishlar, o'z navbatida, to'qimalardagi nerv elementlarining qitiqlanish manbaii bo'lib xizmat qilishi, ya'ni yangi reflektor reaksiyalarning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Patologik jarayon o'z rivojini zanjirli reaksiya holida va uni chaqirgan sababning (virus, toksin va boshqalar) keyingi ishtirokisiz davom etdirishi mumkin.

23.12.XRONAKSIYA

Elektr tokining bo'sag'a qiymatidan ikki marta katta bo'lgan vaqtdagi nerv yoki mushaklarda uyg'anish hosil bo'lish uchun kerakli vaqtga *xronaksiya* deyiladi. Elektr tokining eng kichik qiymatida juda katta vaqt ichida qo'zg'alish hosil bo'lishiga *reabaza* deyiladi. Reabaza tushunchasi Xorveg – Veys tenglamasidan kelib chiqadi. Ma'lumki I = (a : t) + b; bu yerda a va v lar doimiy miqdorlar, t - vaqt, I – tok kuchi t --oo bo'lsa, I = b

bo'ladi. manashu formuladan reobaza tushinchasi kelib chiqadi. Xronaksiya millisoniyalarda (10^{-3}sigma), reabaza – voltlarda o'lchanadi.

Xranaksiya mushak va nervlarning uyg'anish holati va bu holatni ta'sir vaqtiga bog'liqligini ifodalaydi. Mushak va nervlar xronaksiyasi va reabazasini o'rganish, ularda fiziologik va patologik jarayonlar ta'sirida sodir bo'ladigan siljishlarni chuqur o'rganishga imkon beradi. Normal holatda harakatlantiruvchi nerv va bunga mos bo'lgan mushaklar bir xil xronaksiya qiymatiga ega. Bunday bir xil qiymatlarni buzilishi to'g'ri harakatni buzilishiga hattoki uyg'anishni nervdan mushakga o'tishini to'xtashiga olib keladi.

Mushaklardagi xronaksik siljishlar, faqat mushaklarning o'zida bo'ladigan o'zgarishlarni bildirib qolmasdan, balki markaziy nerv sistemasida ham o'z aksini topadi. Periferik nerv sistemasi shikastlanganidan keyin harakat xronaksiyasini qisqa muddatli susayishidan keyin uni keskin kuchayishi sodir bo'ladi. Periferik shollar paytida mushaklar atrofiyasidagiga nisbatan xronaksiya bir muncha uzayadi. Markaziy sholda, reflekslar kuchayib xronaksiya aksincha qisqaradi. Ko'pchilik patologik holatlarda harakat apparati tomonidan muskul va nervlar o'rtasidagi izoxronizmni buzilishi kuzatiladi. Masalan: agar kurare nerv xronaksiyasini o'zgartirmasdan muskullar xronaksiyasini uzaytirsa, strixnin esa, aksincha, nerv xronaksiyasini qisqartirib, mushaklar xronaksiyasini o'zgartirmaydi. Xronaksiyaga bosh miya yarim sharlar po'stlog'i va markaziy nerv sistemasining quyi qismlarini funksianal holati ham aytarli darajada ta'sir ko'rsatadi. Narkoz xronaksiyani uzaytiradi. Xuddi shuningdek nevrozlar davrida ham xronaksiya uzayadi. Organizm reaktivligini o'zgarishi xronaksiyani har xil o'zgarishlarga olib keladi. Masalan: anafilaksiyani sensibilizatsiya bosqichida xronaksiya qisqarsa, anafilaktik shok davrida esa uzayadi.

Mushaklardagi distrofik o'zgarishlarni birdan – bir belgisi bo'lib qayta hosil bo'lish reaksiyasi hisoblanadi. Buning mohiyati shundan iboratki, mushaklarni qo'zg'aluvchanligi o'zgarmas tok ta'sirida o'zgarmagan, hattoki kuchaygan holda, o'zgaruvchan (induksion) tok ta'sirida ancha pasaygan bo'ladi. Bunday elektr qo'zg'aluvchanlikni o'zgarishi – xronaksiyani birmuncha ya'ni o'n va yuz martaba kuchayishi oqibati bo'lib, natijada uzoq ta'sir etuvchi doimiy tokdan farqli o'laroq tez – tez takrorlanuvchi o'zgaruvchan(induksion) tok qo'zg'alish hosil qilaolmaydi, chunki takrorlanish oralig'i xronaksiyadan ancha kichikdir.

NAZORAT UChUN SAVOLLAR

1.Nerv sistemasining qanday vazifalarini bilasiz?
2.Nerv sistemasining faoliyatini buzuvchi qanday sabablarni bilasiz?
3.Nerv sistemasiga ta'sir etuvchi qanday tashqi va ichki omillar bor?

4.Oliy nerv faoliyatining patologiyadagi ahamiyati nima bilan tushintiriladi?
5.Retikulyar formatsiyaning patologiyadagi ahamiyati nima bilan tushintiriladi?
6.Oliy nerv faoliyatiga ichki sekretsiya bezlari qanday ta'sir qiladi?
7.Nerv sistemasining tipologik va iz qoldirish reaksiyasilari patologiyada qanday ahamiyatga ega?
8.Nerv sistemasining harakatlantiruvchi xususiyatlari qachon buziladi?
9. Nerv sistemasining sezuvchanlik xususiyatlari qachon buziladi?
10.Vegetativ nerv sistemasining faoliyati qachon buziladi?
11.Nerv sistemasining trofik funksiyasi qachon buziladi va xronaksiya nima?

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. R.X.Xaitov., M.A.Abdullayev Qishloq xo'jalik hayvonlarining patologik fiziologiyasi Toshkent 1980 yil
2. R.X.Xaitov.,D.E.ESHIMOV HAYVONLARIN patologik fiziologiyasi Toshkent Ilm-Ziyo 2013 yil
3. D.E.ESHIMOV Qishloq xo'jalik hayvonlarining patologik anatomiyasi va patologik fiziologiyasi Toshkent Ilm-Ziyo 2 nashr 2016 yil
4. А.Г.Савойский, И.Н.Байматов, В.М.Мешков Патологическая физиология. Москва «КолосС», 2008 год.
5. С.И.Лютинский Патологическая физиология животных. 3-е здание Москва издательская группа «ГЕОТАР-Медиа», 2011 год.
6. П.Ф.Литвиский Патологическая физиология. Пятие издание Москва издательская группа «ГЕОТАР-Медиа» 2012
7. А.А.Журавль А.Г.Савойский Патологическая физиология сельскохозяйственных животных . Москва «Агропромиздат», 1985 год
8. А.Д.Адо, В.В.Новицкий Патологическая физиология. Томск 1994 год
9. А.И.Воложина, Г.В.Порядина Патологическая физиология. Москва «Медпресс, 1998 Т.1,2.
10. А.Д.Адо, Патологическая физиология. М. 1995 год.
11. А.Д.Адо, И.Н.Бокарев., М.А.Адо Патологическая физиология. М.:Дрофа 2009 год.
12. А.И.Воложина Пато физиология. М.: Академия 2006 год.
13. D.E.Eshimov, R.F.Ro'ziqulov Hayvonlar patofiziologiyasi fanidan amaliy-laboratoriya mashg'ulotlari/ Toshkent - "O'zbekiston faylasuflari milliy jamiyati" nashriyoti 2023 yil

MUNDARIJA

Kirish ... 3
1-bob Nozologiya ... 21
2-bob Umumiy etiologiya ... 38
3-bob Tashqi muhit omillarining patogen ta'siri ... 43
4-bob Himoya kompensator mexanizmlar ... 72
5-bob Umumiy patogenez ... 81
6-bob Organizmning rezistentligi va reaktivligi uning patologiyadagi ahamiyati ... 94
7-bob Immun sistema patofiziologiyasi ... 132
8-bob Hujayra patologik fiziologiyasi ... 183
9-bob Qon aylanishning mahalliy buzilishlari ... 202
10-bob Yallig'lanish ... 233
11-bob Issiqlik almashinuvining buzilishi ... 269
12-bob To'qimalar o'sishining tipik patologiyalari ... 289
13-bob O'smalar ... 306
14-bob Moddalar almashinuvi patofiziologiyasi ... 331
15.bob Och qolish patofiziologiyasi ... 357
16-bob Qon va qon hosil bo'lishining patologik fiziologiyasi ... 380
17-bob Qon aylanishining patofiziologiyasi ... 419
18-bob Nafas patologiyasi ... 455
19-bob Ovqat hazm bo'lishining buzilishi yoki patologiyasi ... 481
20-bob Jigar faoliyatining buzilishi ... 507
21-bob Ayiruv jarayonlarining patofiziologiyasi ... 521
22-bob Endokrin boshqarilish patologiyasi ... 545
23-bob Nerv sistemasining patologik fiziologiyasi ... 577
Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati ... 614

D.Eshimov

Hayvonlar patofiziologiyasi

Darslik

Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti Nashr matbaa markazi

Nashr-matbaa faoliyatini amalga oshirish uchun O'zbekiston Respublikasi Prezidenti administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 10.05.2024 y. № 273109 va 24.05.2024 y. № 283607-sonli tasdiqnomalar berilgan

Direktor J.Shukurov
Muharrir L.Xoshimov
Tex. muharrir A.Umarov

ISBN: 978-9910-640-18-6

5844

Bosishga ruxsat etildi 27.12.2024 yil.
Qog'oz bichimi 60x84 1/16.
Times New Roman garniturasi.
Shartli hisob tabog'i –38,5. Nashriyot hisob tabog'i – 40,0
Adadi 10 nusxa. Buyurtma № 18/29

Samarqand davlat veterinariya meditsinasi,
chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti
Nashr matbaa markazida chop etildi.
Samarqand sh., Mirzo Ulug'bek k., 77
Tel. 93 359 70 98