PATOLOGIK ANATOMIYA

(Gavda yorish va sud-veterinariya

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

TERMIZ AGROTEXNOLOGIYALAR VA INNOVATSION RIVOJLANISH INSTITUTI

K.J. Tangirov, B.A. Kuliyev, M.G‘.Mallayev.

PATOLOGIK ANATOMIYA, GAVDA YORISH VA VETERINARIYA SUD EKSPERTIZASI

DARSLIK

TOSHKENT – 2024
«FAN ZIYOSI» NASHRIYOTI

UO'S: 636.082.12:577.21
KBK 46.8(5Ў36)

K.J. Tangirov, B.A. Kuliyev, M.G'.Mallayev.
«Patologik anatomiya, gavda yorish va veterinariya sud ekspertizasi» darslik – T.: «Fan ziyosi» nashriyoti. 2024. 618 b.

Darslik "Patologik anatomiya, gavda yorish va veterinariya sud ekspertizasi fanining o'quv dasturi" asosida tayyorlangan bo'lib, oliy o'quv yurtlarining 5440100 - Veterinariya, 5111000 - Kasb ta'limi (Veterinariya) yo'nalishi bo'yicha tahsil olayotgan talabalari va veterinariya mutaxassislari uchun mo'ljallangan. Darslik uch qismdan iborat bo'lib, birinchi qismida umumiy patologik jarayonlar - nekroz, nekrobioz, distrofiya, atrofiya, qon va limfa aylanishining buzilishi, yallig'lanish, ikkinchi qismida organopatologiya - ovqat hazm qilish, nafas olish, yurak va qon tomirlari, siydik va tanosil sistemasi, nerv sistemasi kasalliklari va ularning patologik o'zgarishlari, uchinchi qismida esa bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar, sodda jonivorlar - kanalar, gelmintlar chaqiruvchi kasalliklarning patomorfologiyalari shuningdek gavda yorish usullari va veterinariya sud ekspertizasini olib borish bo'yicha batafsil ma'lumotlar bayon etilgan.

TAQRIZCHILAR:

Jumashev R. - Qoraqalpog'iston qishloq xo'jaligi va agrotexnologiyalar instituti, Zooinjeneriya va veterinariya kafedrasi katta o'qituvchisi, veterinariya fanlari nomzodi

Arziyev X. - Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti Nukus filiali Veterinariya meditsinasi va Oziq-ovqat xavfsizligi kafedrasi v.b. dotsenti, veterinariya fanlari nomzodi

Chorshanbiev Sh. - Termiz agrotexnologiyalar va innovatsion rivojlanish instituti Zooinjeneriya, veterinariya va ipakchilik kafedrasi katta o'qituvchisi veterinariya fanlari nomzodi

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligining 2023-yil 22-dekabrdagi 537-sonli buyrug'iga asosan Darslik *sifatida chop etishga ruhsat etilgan.*

Ro'yxatga olish raqami № 208842

© K.J. Tangirov, B.A. Kuliyev, M.G'.Mallayev. 2024 yil.
© «Fan ziyosi» nashriyoti. 2024 yil.

ISBN 978-9910-744-51-8

KIRISH

Patologik anatomiya fani - kasal organizmda morfologik o'zgarishlarning hosil bo'lishi va rivojlanishini o'rganuvchi fandir. Patologik anatomiya kasallikning moddiy asoslarini va morfologik mohiyatini o'rganadi.

Bu fan kasallangan organlarni oddiy ko'z bilan o'rganish davrida yaratilgan. Uni o'qitish metodlari sog'lom organizmning anatomik tuzilishini o'rganish metodlariga o'xshash. Ilmiy tadqiqot ishlarida mikroskopik va gistokimyoviy usullarning qo'llanilishi yangi fanning, ya'ni patologik gistologiya fanining kelib chiqishiga imkon tug'dirdi. Bu fan hujayra, to'qima va organlarda hosil bo'lgan mikroskopik strukturaning o'zgarishini o'rgatadi. Patologik anatomiya va patologik gistologiyaning yig'indisi - patologik morfologiya hisoblanadi.

Patologik morfologiya - veterinariya sohasida asosiy fanlardan biri. Bu fan umumiy biologiya, biofizika, gistologiya, anatomiya, fiziologiya va bioqimyo fanlari bilan chambarchas bog'liqdir.

Bu fanlar hayotning umumiy qonuniyatlarini, moddalar almashinuvi jarayonlarini, organizmning tuzilishini, fiziologiya xususiyatlarini va organizm bilan tashqi muhitning bog'lanishlarini o'rganuvchi fandir. Agarda biz sog'lom deb organizmning ichki muhitining bir holda saqlanishini (gomeostaz) tushunsak, kasallik shu holatning buzilishi, ya'ni organizmning tashqi va ichki ta'sirotlarga adekvat javob bermasligi, hayot uchun muhim jarayonlarning disgarmoniyasidir. Kasallikning klinikasi, ya'ni uning simptomlari va alomatlari, fiziologik funksiyalarda ko'riladigan o'zgarishlar, organ va to'qimalarning struktura o'zgarishlari, shuningdek kasallikni davolash hamda oldini olish choralari kiradi.

Shunday qilib, patologik morfologiya kasal hayvon to'g'risidagi bilimlar kompleksidir, bunda patologik morfologiya kasallik vaqtida kelib chiqadigan tuzilishining o'zgarishlarini o'rganadi. Patologik fiziologiya esa o'sha kompleksning boshqa qismlari, ya'ni fiziologik funksiyalarning kasallik davomida kelib chiqadigan o'zgarishlarini o'rganadi.

Kasalliklarning sabablarini hamda oldini olish yo'llarini mikrobiologiya, gigiena va boshqa fanlar o'rganadi. Bu fanlar o'zaro chambarchas bog'liqdir.

Hayvonlarda uchraydigan har qanday kasallik organ va to'qimalarda kelib chiqadigan biror xil o'zgarishlar bilan birga kechadi. Bu o'zgarishlar ba'zan ko'zga yaqqol tashlanib turadi.

Bunday o'zgarishlar odatda surunkali kasalliklarda aniqroq ko'rinadi va davolash choralari ko'pincha yaxshi natija bermaydi. Kasallikning dastlabki belgilari esa juda arzimas bo'lib, struktura o'zgarishlari umuman yuzaga kelmaydi va kasallik faqat funksional o'zgarishlardan iborat bo'ladi, deb o'ylash ham mumkin.

Biroq elektron mikroskopiya, lyumenestsent mikroskop, gistokimyoviy va gistoenzematik usullar yordami bilan olib borilgan zamonaviy tekshirishlar kasallik hujayra ultrastrukturalarining o'zgarishidan, mitoxondriyalar, sitoplazmaning endoplazmatik turi, ribosomalar, lizosomalar, Golji apparati va boshqa holatlarning buzilishidan boshlanadi, deb xulosa chiqarishga imkon beradi.

Subhujayra doirasida kuzatish mumkin bo'lib qolgan fiziologik va patologik jarayonlar "nuqul funksional" o'zgarishlar, dastlabki funksional o'zgarishlar va shulardan keyin kelib chiqadigan morfologik o'zgarishlar to'g'risida anchagina odat bo'lgan ba'zi fikrlarning noto'g'riligini isbotladi.

Tegishli struktura o'zgarishlariga aloqador bo'lmagan va shu o'zgarishlar tufayli kelib chiqmaydigan funksional o'zgarishlar yo'q.

Shu munosabat bilan nuqul funksional kasalliklar jumlasiga kiritiladigan, ya'ni hujayrada struktura o'zgarishlari bo'lmasdan o'tadigan kasalliklar qolmadi.

Patologik anatomiya har xil kasalliklarning mohiyatini tushunish uchun material baza tayyorlaydi va patologik fiziologiya, boshqa klinik fanlar (klinik diagnostika, ichki yuqumsiz kasalliklarning patologiyasi va terapiyasi, epizootologiya, parazitologiya, akusherlik va jarrohlik bilan birgalikda kasallikning sabablarini, taraqqiy etish yo'llarini va har xil kasallikda uchraydigan struktura va funksional o'zgarishlarning oqibatini aniqlaydi.

Patologik morfologiyani o'rganish uchun asosiy faktik material bazasi bo'lib o'lgan mollar jasadini yorib ko'rish hisoblanadi. Bundan tashqari, veterinariya amaliyotida diagnostik yoki ilmiy tekshirish maqsadida kasallikning har xil bosqchida hayvon majburan so'yiladi. Bu hayvon organizmida kasallik jarayonlarining taraqqiy etish yo'llarini o'rganishga imkon tug'diradi. Patologoanatomik tekshirishlarda go'sht kombinatlarida so'yiladigan mollarning tanalari soni ko'p bo'lishi ham katta imkoniyat tug'diradi.

Klinika va patomorfologiya amaliyotida biopsiya, ya'ni tirik hayvon to'qimasidan va organidan diagnostik yoki ilmiy maqsadda namuna olish alohida ahamiyatga ega.

Tirik hayvonlarning jigaridan, buyragidan, iligidan, limfa tugunlaridan, o'smalardan burda (namuna) chalar nina-troakar yordamida olinadi, bu esa kasallikning dastlabki morfologik belgilarini o'rganishga va patologik jarayonlarning rivojlanishini kuzatishga hamda o'z vaqtida diagnoz qo'yishga imkon tug'diradi.

Patologik va morfologik tekshirishda kasalliklarni eksperimental yo'l bilan hosil qilish juda muhim. Eksperimental metod ilmiy tadqiqot ishlarida keng qo'llaniladi, chunki bu metod bilan kasallarning aniq, modelini yaratish va ularni sinchiklab o'rganishga imkon yaratiladi, qolaversa har xil davolash va profilaktik (kasallikning oldini olish) dorilarining ta'sirchanligini tekshirishda asosiy rol o'ynaydi.

Patomorfologik metod har bir kasallikni analiz qilishda, kasal organizmni yorish natijasida hamma patologik jarayonlar, patologoanatomik kuzatishlar, gistologik, gistoximik va o'ziga xos boshqa usullarni birlashtiradi.

Keyingi bosqichda olingan ma'lumotlarni sintezlash, patologik jarayonlarning patogenetik aspekt bilan bir-biriga bog'liqligini aniqlash, ularni klinik, epizootologik kuzatishlar, kimyoviy, bakteriologik, virusologik tekshirishlar bilan taqqoslashdir.

Tegishli materiallarni o'rganish kasallik to'g'risidagi ma'lumotlarni nazariy jihatdan umumlashtirishga imkon beradi va ularning diagnostikasi, davolash va profilaktikasiga oid xulosalar chiqaradi. Shunday qilib,

patologik morfologiya nazariy jihatdan kasallik mohiyatini tushunishda materialistik poydevor hisoblanadi.

Patologo-morfologik metod kasallikka diagnoz qo'yishda eng muhim metodlardandir.

Patomorfologik tekshirishlar klinik diagnoz qo'yishda, davolashning to'g'riligini aniqlashda, shuningdek tergov organlari tomonidan molning qasddan o'ldirilganligini aniqlashda qo'llaniladi. Veterinariya praktikasida patomorfologik bilim mollar mahsulotining vetsanekspertizasida alohida o'rin tutadi.

Har qanday kasallik qator elementlarning patologik jarayonlaridan iborat: qon aylanishining mahalliy va umumiy buzilishi, moddalar almashinuvining buzilishi, yallig'lanishlar, kompensator jarayonlar va h.k.

Shunday jarayonlarni umumiy patologik anatomiya o'rganadi (organopatologiya). Xususiy patologik anatomiyaga kasalliklarning hamma patologik jarayonlarini o'rganish ham kiradi bu esa maxsus patologik morfologiya - nozologiyadir.

Nozologiya - grekcha kasallik degani.

PATOLOGIK ANATOMIYA FANINING QISQACHA TARIXI

Amaliy veterinariyaning patologik anatomiya qismi, ko'pgina klinik fanlar singari, juda qadimgi tarixga ega. Ayrim ma'lumotlarga ko'ra eramizning ikkinchi asrida Rim vrachi Klavdiy Galen o'lgan hayvon tanasini yorib, anatomiya, fiziologiya va ayrim patologoanatomik o'zgarishlarni o'rgangan. Biroq, tanalarni yorib ko'rish diniy e'tiqodlarga ko'ra uzoq, vaqtgacha ta'qiq qilib kelingani patologik anatomiyaning mustaqil fan holida rivojlanishiga to'siq bo'lib keldi. XVI - asrda bir qator G'arbiy Yevropa davlatlari vrachlarga murdalarni yorib, ilmiy tekshirishlar o'tkazishga ruxsat berdilar. Bu anatomiya fanining rivojlanishiga va har xil kasalliklardan patologik anatomiya uchun material to'plashga imkon tug'dirdi. XVIII - asrning o'rtalarida Morgani degan italyan anatomigining "Kasalliklarning organlarda ko'rinishi va sabablarini anatomlar tomonidan aniqlanishi" asari paydo bo'lganidan keyingina patologik anatomiya mustaqil fan tusini oladi. Bunda Morganining xizmati katta, chunki u morfologik o'zgarishlarning klinika uchun nechog'liq ahamiyati borligini birinchi bo'lib katta materialda belgilab, patologik anatomiyaning klinik fanlar orasidagi o'rnini to'g'ri ko'rsatib berdi. XIX - asrning birinchi yarimlarida patologik holatlarni o'rganishda gumoral oqimlar hukmronlik qilardi. Bu oqim tarafdorlari (Rokitanskiy va boshqalar) kasalliklarning mohiyatini organizmda qon va shiralarning o'zgarishlaridan deb bilardilar. Ularda kasallik davrida dastavval qon va shiralarning sifati buziladi (diskraziya), keyinchalik esa organlarga kasallik qo'zg'atuvchi materiyalar joylashadi. Bunday nazariya tekshirilgan faktik materialga asoslanmay, balki fantastik qarashlarga to'g'ri kelardi.

Morganni Jovanni (1682-1771)

Keyingi yillarda tabiiy fanlar rivojlanishi bilan bir qatorda patologik anatomiya o'ziga mustahkam o'rin egallab oldi. Berlinda, Parijda, keyinchalik Moskvada va Peterburgda patologik anatomiya kafedralari

Rudolf Virxov
(1821 - 1902)

ochildi. O'sha zamonning yirik patologoanatomlari Rokitanskiy, Virxov tabiiyotning qo'lga kiritgan yutuqlaridan foydalanib, shuningdek, mikroskopik tekshiruv usullarini tatbiq etib, hujayrada kechadigan kasallik alomatlarini tasvirlab berdilar. Shvan bilan Shleydenning "organizm hujayralardan iborat" degan kashfiyotlari bunga anchagina yo'l ochib berdi. Virxov shu kashfiyotdan keng foydalandi va hujayra patologiyasi nazariyasini yaratdi.

XIX - asrning ikkinchi yarmida va XX - asrning boshlarida Germaniyada buyuk patologoanatomlar, ya'ni Kitt, Iost ishlaganlar, shular hayvonlarning fundamental patologoanatomik qo'llanmalarini yozganlar. Nemis patologoanatomlari otlar anemiyasi (Shemer, Dobershteyn), sil kasalligi (Niberle, Pallaske), oqsil (Voldman, Nagel), leykoz (Ellerman va boshqalar), cho'chqalar vabosi (Potel, Rerer) va boshqalar ustida katta ilmiy tekshirishlar olib bordilar. Fransiyada Negri, Ruminiyada Babesh quturish kasallik patologik haqida ish olib bordilar. Bolgariyada esa Ivanov qo'ylarda chechak kasallikni o'rgandi.

Bol Karl Genrixovich
(1871-1959)

Pyotr I zamonidan boshlab murdalarni yorib, patologoanatomik tekshirish ishlari tashkil etilgan. 1755 - yilda Moskva universitetida birinchi patologik anatomiya kafedrasi ochildi. Ana shu kafedraning rahbari professor A.I. Polunin patologik anatomiyaga kliniko-anatomik yo'nalish berib, Moskva patologoanatomlar maktabining asoschisi bo'ldi.

Birinchi veterinariya patologoanatomlaridan Peterburg medikoxirurgik akademiyasining veterinariya bo'limi professorlari I.I. Ravich va A.A. Rayevskiylardir. Professor I.I. Ravich qoramolning vabo kasalliklarini tekshirishda qimmatbaho ishlar qilgan. U veterinariya fani arxiviga oid jurnalning tashkilotchisi va birinchi

N.D. Ball (1872-1930)

muharriri bo'lgan. XIX - asrning ikkinchi yarmida professor K.G. Blyumberg ko'zga ko'ringan patologoanatomlardan (patologik anatomiya mutaxassisi) bo'lgan. 1876 - yildan boshlab u Qozon veterinariya institutida umumiy patologiyadan, patologik anatomiyadan va sud veterinariyasidan lars bera boshlagan. 1883 - yili "Patologik zootomiya uchun materiallar" degan kitob chiqargan. Bundan tashqari u quturish va o'smalar to'g'risida qator ilmiy maqolalar yozgan. 1895 - yili "Sektsionnaya texnika" degan qo'llanmasi bosilib chiqqan va u hozirgacha o'z ahamiyatini yo'qotgani yo'q.

XIX - asrning oxirlaridan boshlab patologik anatomiya Qozon veterinariya institutida yaxshi taraqqiy eta boshladi. Bu institutda patologik anatomiya kafedrasi ochilib, unga professor K.G. Bol rahbarlik qila boshladi. U xususiy va umumiy patologik anatomiyaga tegishli bir necha ilmiy ishlar, qator qimmatbaho monografiya va qo'llanmalar yozdi, shulardan biri "Qishloq xo'jalik hayvonlari patologik anatomiya asoslari" larsligidir. Professor K.G. Bol Qozon patologoanatomlar maktabining asoschisidir. Rossiyada patologik anatomiya darsligini qaytadan tuzadi, uni mustaqil fan sifatida tanitadi va veterinariya institutlarida patologik gistologiya kursini tashkil qildi.

Professor K.G. Bolning ilg'or shogirdlaridan professor N.A. Soshestvenskiy patologik anatomiya uchun amaliy mashg'ulotlar qo'llanmasini yozgan, professor K.R. Viktorov hayvonlarning amiloidoz kasalligi bo'yicha olamshumul ishlar qilgan.

Sobiq ittifoqni atoqli veterinariya patologoanatomlaridan biri, N.D. Balldir. U Novocherkasskda, Moskvada va keyinchalik Leningradda veterinariya institutlarining patologo-anatomiya kafedrasiga mudirlik qilgan. Professor N.D.Ball o'z shogirdlari bilan amiloidoz, sap, suyak sistemasining patologiyasi, ensefalomielit, quturish, infeksion anemiya va boshqa qishloq xo'jalik hayvonlarida uchraydigan kasalliklarni aniqlash va davolash bo'yicha ko'pgina izlanishlar qilgan.

XX - asrning boshlarida veterinariya patologik anatomiyasi tarixida professor N.N. Mari ko'rinarli joyni egallaydi. Aktinomikoz, quturishdan klassik monografiya - "Patologik anatomiya diagnostikasining asosi" katta qo'llanmasini nashr etgan. Shuningdek, xavfli oqsil, quturish, sil kasallariga o'lgandan keyin diagnoz qo'yish bo'yicha ancha ilmiy ishlar qilgan.

I.P. Pavlovning nazariyasiga tayanib, sobiq, sovet patologik-anatomlari organizmni yaxlit bir butun tizim sifatida tekshirishgan. Hozirgi vaqtda olimlar organopatologik metodlarni nozologik metodlar bilan ilova qilishadi, bu esa patogen faktorlar ta'siriga butun organizm reaksiyasini bildiradi. Organ va to'qimalarning o'zgarishi taraniy etish dinamikasi asosida o'rganib boriladi, (boshlanishi, taraniy etish bosqichi, oqibati), hosil bo'lish mexanizmi aniqlanadi, kliniko-anatomik paralleli belgilanadi, bular esa kasalning mohiyatini to'g'ri tushunishda va ilmiy asoslangan profilaktik choralarni ishlab chiqishda juda muhimdir.

Yirik veterinar patologoanatomlar umumiy patologiya, infeksion, invazion va yuqumsiz kasalliklarning patologik anatomiyasi va patogenezini o'rganishga katta hissa qo'shadilar.

Umumiy patologiya bo'yicha qilingan ishlar orasida hayvon organizmining mavsumiy o'zgaruvchanligini tekshirish alohida ahamiyatga ega (L.D.Nikolaevskiy, B.K. Bol). Dastlabki tekshirishlar tundra va o'rmon-tundra hududidagi shimoliy bug'ularda, keyinchalik esa boshqa qishloq xo'jalik hayvonlarida o'tkazilgan. Mavsumga bog'liq o'zgaruvchanlikni hisobga olish va shu bilan bog'liq organizm refaolligini bilish qishloq; xo'jalik hayvonlarini kuydirgiga qarshi emlashning qulay muddatini aniqlash, shimoliy bug'u va boshqa hayvonlarni nekrobakterioz, o'pka kasalligiga qarshi davolash va profilaktik choralarini ishlab chiqishga imkon berdi. bulardan tashqari, umumiy patologiyadan qilingan ishlardan to'qimalarning regeneratsiyasining qonuniyatlarini tekshirish (A.I. Teltsov va boshqalar) juda qiziqarlidir.

Patomorfologiyasi, yuqish yo'llari, patologik jarayonlarning tarqalishi, dastlabki sil markazining xarakteri va joylashishi, reparativ jarayonlari o'rganilgan (P.I. Kokurichev, N.A. Naletov va boshqalar). Keng eksperimental tekshirishlar parrandalar sili ustida o'tkazilgan. Natijada

patogenezi, patomorfologiyasi, diagnostikasida yangi katta ilmiy va amaliy ahamiyatga ega bo'lgan ma'lumotlar olingan.

V.P. Shishkov leykozning patomorfologiyasi keng o'rgangan, uning shogirdi Salimov X.S. Butayev M.B. (Vertinek shogirdi) "Qishloq xo'jalik hayvonlari patanatomiyasi" haqida darslik yozdilar.

A.D. Jarov - Vertinek shogirdi modda almashinuvining patomorfologiyasidagi o'zgarishlarni chuqur o'rgandi. (Elektron mikroskop darajasida).

F.I. Ibodullayev zaharlanish patomorfologiyasi ustida ishlagan, birinchi o'zbek tilidagi "Qishloq xo'jalik hayvonlarining patalogik anatomiyasi" darsligini yozgan.

Mitrofanov K.M. (Qirg'iziston) birinchi bo'lib adematozning patomorfologiyasini o'rgangan.

O'zbekistonda Samarqandda qishloq xo'jalik instituti (hozirgi Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti)ning qoshida patanatomiya kafedrasi tashkil etildi. (Nexotyav M.V.) Vsevolodovning shogirdi Tovmosyan D.A. ishlagan bo'lib, u trixodesmatoksikozning patomorfologiyasini o'rgangan, fakultet dekani bo'lib ishlagan.

I.F. Abyalamov ham shu kafedrada ishlagan. UZNIVI dagi "Patomorfologiya laboratoriyasi" yurtimizdagi ba'zi bir kasalliklarning patomorfologiyasini o'rganishda o'z hissasini qo'shmoqda. Bu laboratoriyaning asoschisi Ibodullayev F.I.

K.I. Vertinskiy

V.P. Shishkov

F.I. Ibodullayev

Hayvonlarning infeksion patologiyasiga tegishli ishlardan qora oqsoq (brutselloz) (A.I. Dmitriyev, B.K. Bol, M.B. Ariel, N.A. Naletov va boshqalar), oqsil (B.G. Ivanov, A.V. Akulov, V.A. Shubin, A.N. Smirnov, N.V. Meshkov va boshqalar), quturish (A.I. Savateyev, K.G. Bol, K.I. Vertinskiy, V.A. Adutskevich va boshqalar, leptospiroz (A.A. Avrorov, V.Z. Chernyak, B.G. Ivanov va boshqalar) ustida o'tkazilgan tekshirishlar diqqatga sazovordir. Bu ishlarda yuqorida ko'rsatilgan kasalliklarning patomorfologiyasi, patogenezi va diagnostikasiga ancha yangiliklar kiritilgan.

Har yili hayvonlarning protozoy, gelmintoz kasalliklari, otlarning piroplazmoz, nuttalioz, tripanozomoz (I.T. Trofimov, N.A. Borodulina, A.V.Akulov va boshqalar), qoramollarning teyleriozi (A.I. Fedorov, S.V.Maltsev), onxotserkoz (P.P. Pirogov), otlarning delafondiozi (E.I.Skalinskiy) qo'ylarning gemonxozi (G.F. Sominskiy), qoramollarning gelmintozlari (B.P. Vsevolodov, N.S. Sogoyan, I.T. Trofimov va boshqalar), otlar (G.Ya. Belkin, P.N. Drozdov), cho'chqalar (G.Ya. Belkin) va parranda kasalliklari (N.P. Svetayeva va boshqalar) ustida ko'p ishlar qilingan. Bu tekshirishlarda patomorfologiya, patogenez va differensial diagnostikaga doir tegishli yangi ma'lumotlar olingan.

Zamburug'lar chaqiruvchi kasalliklar - otlarning staxiobotritoksikozi (K.I.Vertinskiy, N.A. Naumov va boshqalar) to'g'risida muhim ishlar kashf etilgan. Patomorfologiya, patogenez va differensial diagnostikasini tekshirish asosida bu kasalliklarga qarshi ta'sirli choralari ishlab chiqilgan.

Qishloq xo'jalik hayvonlarining zaharli kimyoviy moddalar va o'simliklar bilan zaharlanishi to'g'risida, ayniqsa O'zbekiston sharoitida ko'pgina izlanishlar qilingan. Bu zaharli moddalar odamlar va mollar uchun juda xavflidir. Zaharlangan hayvonlarning organizmida yuz beradigan patomorfologik o'zgarishlari, patogenez va differensial diagnostikasiga tegishli ko'p tekshirishlar o'tkazilgan.

O'simliklar bilan zaharlanish ham alohida o'rin egallaydi: qishloq xo'jalik hayvonlarining va parrandalarning trixodesmotoksikozi (M.V. Nexotyayev, K.I.Vertinskiy, D.A. Tovmasyan, F.L. Ibodullayev, X. Rasulov va boshqalar), geliotrop toksikozi (E.F. Absalyamov, D.Sh. Muratov), psoraleetoksikoz (F.I.Ibodullayev, I. Turdiyev) bizning

sharoitda keng tarqalgan zaharlanishlardir. Bu zaharlanishlarning patomorfologiyasi, patogenezi va differensial diagnostikasi batafsil o'rganilishi natijasida kerakli choralar ishlab chiqilgan.

Shuningdek, professor F. Ibodullayevning shogirdlari veterinariyaning hamma sohasiga tegishli O'rta Osiyo sharoitida keng tarqalgan qishloq xo'jalik hayvonlarining kasalliklari patomorfologiyasini batafsil o'rganganlar. Jumladan, yosh hayvonlarning kolibakteriozi (Yu.N.Shevchenko), parrandalar va boshqa hayvonlar gossipolotoksikozi (R.A. Ismatova, N.Sh. Davlatov, B. Ibragimov), qoramollar orientobilgarsiozi (M. Isayev), qoramollar atipik tuberkulozi (O.A. Jurayev), cho'chqalar saramasi (B. Avakyan), qo'ylar pnevmoniyasi (A. Abdusattarov), qo'zilar aralash bakterial infeksiyasi (B. Elmurodov) va boshqalar.

Ayni vaqtda veterinariya patologik anatomiyasidan nazariy va amaliy masalalarni ishlab chiqish ustida ilmiy-tekshirish institutlarning (ITI-NIVI) va tajriba stansiyalarning (T.S.-NIVS) tarkibida patologoanatomik laboratoriya va bo'limlar ishlamoqda. Katta ilmiy ishlar oliygohlarning patologoanatomik kafedralarida va fakultetlarida ham o'tkazilmoqda.

Patologoanatomiya laboratoriyalarining yangi: gisto-sitoximik, elektron va lyuminestsent mikroskopiya va boshqa metodlarining amalga tatbiq etilishi chuqur va har tomonlama tekshirishlar o'tkazishga qulay sharoit tug'diradi. Bu, qishloq xo'jalik hayvonlari kasalligining patomorfologiyasini, patogenezini va differensial diagnostikasini o'rganishda yangi samara beradi.

Patologiya so'zi ingliz tilida XVII asrda kelib chiqdi va kasallikning ham strukturali, ham funksional o'zgarishlarini o'z ichiga oladi. Patologik biopsiya materialidan tortib, yorib ko'rish natijasida olingan organ va to'qimalardagi o'zgarishlarni o'z ichiga oladi. Makroskopik va mikroskopik o'zgarishlarni o'rganish natijasida morfologik diagnoz qo'yiladi. Etiologik diagnoz ham mavjud bo'lib, kasallik sababini aniqlaydi.

I - BO'LIM. UMUMIY PATOLOGIK ANATOMIYA

1 - BOB. O'LIM VA O'LIM TUFAYLI GAVDADA HOSIL BO'LADIGAN O'ZGARISHLAR

Organizmning hayotiy funksiyalari to'xtashi - birinchi navbatda nafas olish, yurak faoliyati to'xtashi organizmning o'lib qolishiga olib keladi. Bunday sabablar juda ko'p. Ana shu sabablarni o'rganish, organ va to'qimalar hayot faoliyatining asta-sekin so'nib borishiga taalluqli hamma mexanizmlarni aniqlash bilan tanotologiya fani shug'ullanadi.

O'limning uch turi farqlanadi: tabiiy o'lim, zo'raki o'lim va kasalliklar sabab bo'ladigan o'lim.

Tabiiy o'lim (fiziologik o'lim) - ancha kam uchraydi. O'limning bu turi juda keksaygan hayvonlarda organizm to'qimalarining tabiiy eskirib, funksiyalarining asta - sekin to'xtab qolishi tufayli yuzaga keladi. Odamlarning qancha umr ko'ra olishi shu vaqtga qadar hali aniq belgilangan emas, biroq 120 - 160 yoshgacha umr ko'rgan odamlar ustida olib borilgan kamdan-kam kuzatuvlar odamning tahminan qancha umr ko'ra olishini ko'rsatib beradi. Keyingi paytlarda vujudga kelgan yangi bir biologiya sohasi - barcha tirik organizmlar, jumladan odamning qarishiga doir hodisalarni o'rganadigan fan gerontologiya va uning bir bo'limi - geriatriya fani keksalikda uchraydigan kasalliklar va odamzod umrini uzaytirish yo'llarini belgilab olishga imkon beradi. Ammo, qishloq xo'jalik hayvonlarida hali bu fanlarni o'rganishga kirishilgan emas. Shuning uchun ham hayvonlarda tabiiy o'lim yoki fiziologik o'lim uchraydi, qarilikda ham kasallik natijasida o'ladi deb ifodalanadi.

Zo'raki o'lim (majburiy o'lim) qasddan yoki bilmasdan turib qilingan, qanday bo'lmasin biror zo'raki xatti-harakatlar natijasida kelib chiqadi. Hayvonlarda esa bunday o'lim tez-tez uchrab turadi, chunki hayvonlar odamlarning go'sht mahsulotiga bo'lgan talabini qondirish uchun, har xil tajribalar o'tkazish uchun so'yiladi. Bundan tashqari, hayvonlarning zaharlanishdan, shikastlanishlardan, baxtsiz hodisalardan (masalan, mashina bosib ketishi, bo'g'ilishi, bir-birini shoxlab o'ldirishi shular jumlasiga kiradi) o'lishi.

Kasalliklar sabab bo'ladigan o'lim patologik hayotning organlarda kasallik jarayonlari tufayli kelib chiqqan o'zgarishlar bilan sig'isha olmay qolishidan hosil bo'ladi. O'limning bu turi odatda asta - sekin boshlanadi va hayot funksiyalarining birin - ketin so'nib borishi bilan davom etadi. Biroq soppa-sog' yurgan hayvonlar to'satdan o'lib qolishi ham mumkin. Bunga sabab - zimdan o'tib kelayotgan patologik jarayon, masalan, qon tomirlarining sklerozi, yirik tomirlar anevrizmasi, tomir va yurakning yorilishidir.

Bundan tashqari, klinik va biologik o'lim tafovut qilinadi.

Klinik o'lim - nafas va qon aylanishining to'xtab qolishidir. Bunda organizmning hayot faoliyati minimal darajaga yetadi va ko'pi bilan 7 - 8 minut davom eta oladigan nisbiy o'lim ro'y beradi. Shu muddat davomida kompleks chora-tadbirlar ko'rilsa, organizm jonlanib, nafas olish va qon aylanishi tiklanishi mumkin. Klinik o'lim boshlanishidan oldin organizm refaol va moslashtiruvchi funksiyalarining so'nggi kompleks ko'rinishi - agoniya (yunoncha "agon" - kurashmoq, talashmoq, degan so'zdan olingan) sodir bo'ladi. Agoniya bir necha sekunddan bir necha soatgacha davom etadi. Uning klinik belgilari har xil qisqa vaqtli depressiya yoki hayajon bilan namoyon bo'ladi. Bunda nafas olish, yurak qisqarish maromi buziladi, nerv sistemasi va yurak paralichi tufayli reflektor reaksiyalar yo'qoladi yoki sustlashadi. Agoniya klinik o'lim bilan tugallanadigan terminal holatlar jumlasiga kiradi. Agoniya, shok, hansirash, gipoksiya va boshqalar so'nggi yillar mobaynida yaxshi o'rganildi, shu bilan birga terminal holatdagina emas, balki klinik o'limda ham hayot funksiyalarini asliga keltirish mumkinligi aniqlandi. Terminal holatlarni davolashning barcha metodlarini birgalikda reanimatsiya deyiladi, shu holatlar, jumladan klinik o'lim to'g'risidagi hamda o'sha holatlarga qarshi kurash to'g'risidagi ta'limot esa reanimatologiya deb aytiladi.

Klinik o'lim yuz berganida juda og'ir gipoksiya hosil bo'ladi. Miya to'qimasida glikogen zo'r berib parchalanib, sut kislota ko'payib boradi. Markaziy nerv sistemasi kislorod tanqisligiga juda sezgir bo'ladi, shuning uchun ham qisqa vaqtli gipoksiyada bosh miya po'stlog'ining ayrim

qismlarida qaytmas o'zgarishlar sodir bo'lishi mumkin. Reanimatsiya o'tkazishda shu holatlarga e'tibor berish zarur.

Biologik o'lim organizm hayot faoliyati, fiziologik jarayonlarining batamom to'xtab qolishidir. Biologik o'limda organizmning barcha tarkibiy qismi bir yo'la halok bo'lmaydi. Avvalo, organizmning hamma funksiyalarini uyg'unlashtirib turadigan bosh miya va nerv sistemasining barcha elementlari halokatga uchraydi. Boshqa organlarda patologik jarayonlar asta-sekin bir necha soat va hatto bir necha sutkaga cho'ziladi.

O'limning sabablari:

1) yurak zararlanishi yoki markaziy nerv sistemasi tomirlarining harakatlantiruvchi markazining falajlanishi (yurakning dastlabki falajlanishi);

2) bosh miya nafas olish markazining falajlanishi (nafas olishning to'xtashi). Amalda shunga yaqin sabablarni aniqlovchi, ya'ni yurak va nafas olishni to'xtatadigan sabablardan farq, qila bilish kerak.

Agar aorta yorilsa yurak xaltasi qonga to'ladi, bu yurakning falajlanishiga sabab bo'ladi. Bunday o'limning sababi-aortaning yorilishi va so'nggi sababi esa - yurak falaji. Ichaklarning invaginatsiyasi, qisilgan grija va boshqalar tez o'limga olib keladi, ammo murdalarni yorib ko'rganda nafas olishning to'xtaganidan o'lim sodir bo'lgani aniqlanadi.

O'lim bir emas, bir necha sabablar tufayli ham yuzaga keladi. Masalan, rak, sil, zaharlanish, jarohatlanish. Bularni har bittasi o'limga sabab bo'lishi mumkin. Shunday vaqtda har qaysi sababning ta'sir kuchini, jadalligini va xronologik (birin-ketin) joyini e'tiborga olish zarur.

Hayvonlardagi klinik o'limni aniqlashda ko'krak qafasini auskultatsiya (ishlab turgan ichki organlardan chiqadigan tovushlarni eshitish uchun) qilib, yurak urishini va nafas olish harakatining to'xtaganligidan, puls va shartli reflekslarning (ko'z qorachig'ini yorug'likni sezmasligi, og'riq, reaksiyasi bo'lmaganligi) yo'qolganligidan biladilar. Bu simptomlar o'lim paytini aniqlashda katta ahamiyatga ega bo'ladi va o'limning klinik belgilari hisoblanadi.

Biologik o'limdan so'ng tanada gavdaning sovishi, qotib borishi, dog'lar paydo bo'lishi va chirishi boshlanadi.

Gavdaning sovishi ancha tez boshlanadi, jasadning harorati atrofidagi muhit bilan tenglashib qoladi. Odatda tashqi muhit harorati 18 - 20°C issiq bo'lganda, murdani harorati har bir soatda 1°C pasayadi. Ammo bu, sharoitga qarab o'zgarishi mumkin. Tashqi muhit harorati past bo'lgan vaqtda, yoki hayvonning o'limi oldida tana harorati pasaygan bo'lsa (keskin oriqlanish, qonsizlanishda) gavda tezroq soviydi. Agarda tashqi muhit harorati yuqori bo'lsa, yoki hayvonning o'limi oldida tana harorati ko'tarilgan bo'lsa (septik holat, quturish, strixnin bilan zaharlanishda) gavdaning sovishi sekinlashadi, ayrim vaqtlarda dastlabki soatlarda biroz ko'tarilishi ham mumkin.

Gavdaning qotishi muskullarning zichlashib qolishi va bo'g'imlarning harakatsizlanishi bilan ifodalanadi. O'limdan so'ng murdaning hamma muskullari bo'shashadi, yumshoq bo'lib qoladi. 2 - 4 soat o'tgach qotish belgilari boshlanadi. Bu muskullarning asta-sekin zichlashishidan va murdani bir holatda qotirib qo'yishdan boshlandi. Bu holatni o'zgartirish zarurati tug'ilsa, ancha kuch sarflanadi. Avval jag' muskullari, so'ngra gavda va oyoq muskullari qotib qoladi. Murdaning qotishidan keyin yumshashidek teskari jarayon ham xuddi shu tarzda o'tadi.

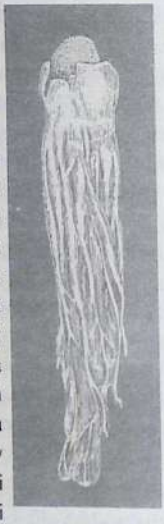
Gavdaning ichki organlarining muskullari ham qotadi. Ayniqsa yurak muskullari hayvon o'lgandan keyin 1 - 2 soat ichida qota boshlaydi. Yurakdan qon chiqib ketadi va chap qorincha siqiladi. Miokard patologik jarayon oqibatida o'zgargan bo'lsa, yurak muskulining qotishi juda sust bo'lishi yoki qotmasligi mumkin. Bunda, yurak cho'zilib, qorin bo'shliqlari qonga to'lgan bo'ladi.

Gavdaning qotishi va qotishdan tushuvining sababi hozirgacha uncha aniqlangan emas. Gavda qotganda muskullarda gilikogen parchalanib, sut kislota hosil bo'ladi. Shu jarayon nechog'lik shiddat bilan borsa, murda ham shunchalik tez va kuchliroq qotadi. Undan tashqari muskulning qotishi, unda adenozintrifosfat va keratinofosfat kislotalarining parchalanishiga olib keladi. Muskul tolalarining elastikligi ular tarkibida yetarli darajada adenozin trifosfat kislotasining borligiga bog'liq. Bu kislota kamaygan sari muskul tolalarining elastik xususiyati yo'qola

boshlaydi, ularda sut kislotasini ko'paytirishi oqsillarni fizik-kimyoviy holatini o'zgartiradi, qotishga xarakterli bo'ladi.

Gavda dog'larining kelib chiqishiga sabab shuki, qon og'irlik kuchi bilan gavda va organlarning past yotgan qismlariga oqib tushib, gipopostaz hosil qiladi. Bular gavda terisining past qismlarida odatda, o'limdan 3 - 6 soat o'tgach paydo bo'ladi. Qishloq xo'jalik hayvonlarining ko'pchiligida gipostaz hosil bo'lishini faqatgina terisini ayirganidan keyin ko'rish mumkin, chunki teri pigmentli va qalin jun bilan qoplangan. Faqat oq cho'chqalarda terining past qismlari ko'k-qizil rangli bo'lib ko'zga yaqqol tashlanib turadi. Bular giperemiyadan gavdaning past qismiga joylashishi bilan farq qiladi. Shular murda dog'larining birinchi bosqichi hisoblanadi.

Gavdaning pastki qismlariga qondan tashqari boshqa to'qima suyuqliklari ham tushadi - limfa, hujayralar tarkibidagi shira. Bu suyuqliklar qon tomirlar atrofida yig'ilib, tomirlar ichiga shimila boshlaydi. Qonga qo'shilish natijasida qizil qon tanachalari (eritrotsitlar) gemolizlanadi. Plazma to'qima suyuqligi bilan aralashib, gemoglobin bilan bo'yaladi va qon tomirlaridan chiqib to'qimaga shimiladi - bu dog'lar hosil bo'lishining ikkinchi bosqichi. Bu holat bir tomonlama, keyinchalik ikki tomonlama gipostatik imbibitsiya (gavdaning kechki dog'lari) paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Gipostatik imbibitsiya terisi jun bilan qoplangan hayvonlarda murdaning terisini ajratgandan keyin teri osti kletchatkasida yaqqol ko'rinadi. Gavda imbibitsiyasining joylari qon yig'ilishidan (krovopodtek) ajralgan chegarasi bo'lmasligidan va qon tomirlari yaqinida joylashib, intensiv bo'yalganidan farq qiladi. Bunday joylarni kesganda qon emas, balki to'qima suyuqligi chiqadi.



1 - rasm. O'pka arteriyasida o'limdan keyin qonning ivishi.

Qon ustki qatlamlarga oqishdan tashqari ichki organlarga ham oqadi, natijada ularning pastki

qismlari qoramtir rangga bo'yaladi. Bu esa o'pka, buyrakda, murdani yonboshidan qaraganda, ichak va boshqa organlarida yaxshi ko'rinadi. Gavdani kechikibroq yorib ko'rganda imbibitsiya natijasida aorta, arteriya va vena qon tomirlari ichki pardasining, yurak bo'shliqlarining endokardini qizarganini ko'ramiz.

Gavda qonning qayta taqsimlanishi shundan iboratki, arteriyalarning o'lim oldidan qisqarishi natijasida qon venoz tomirlariga o'tib, ularni to'ldirib qo'yadi. Shu bilan bir vaqtda arteriyalar deyarli puchayib qoladi. Gavda venalarida qon iviydi, venalar yo'lida, shuningdek yurak o'ng qorinchasining bo'shlig'ida bir talay sariq yoki qizil qon laxtalari va biroz miqdorda suyuq qon topiladi. Hayvon tez o'lib qolgan bo'lsa, o'limdan keyin topiladigan qon laxtalari ham bo'ladi, agoniya uzoq cho'zilganida qon laxtalari ko'p topiladi. Asfiksiyadan (masalan, bo'g'ilishdan) o'lgan hayvonlarning murdasida qon iviydi. Qonning o'limdan keyin ivib qolishini hayot vaqtida tomir yo'lida ivib qolishidan, tromboz deb ataladigan hodisadan farq qilish zarur. O'limdan keyin topiladigan qon laxtalari, odatda sirti silliq bo'lib, vena yo'lida erkin yotadi va juda elastik bo'ladi (1 - rasm).

Gavda chirishi to'qimadagi autoliz jarayonlar ta'sirida va jasadning irishi munosabati bilan boshlanadi. O'limdan keyingi autoliz hujayralari proteolotik fermentlarga boy bo'ladigan bezsimon organlarda (masalan, oshqozon, me'da osti bezi, jigar va boshqalarda) ertaroq boshlanadi va shiddatliroq bo'lib o'tadi. O'limdan keyingi autolizning nechog'lik kuchli bo'lishi vodorod ionlari kontsentratsiyasining past tomonga qanchalik o'tishiga ham aloqadordir, bu - glikoliz shiddatiga, oksidlovchi jarayonlarning susayishga va hujayra hamda to'qimalarda to'la oksidlanmay qolgan mahsulotlar (sut kislota, pironion kislota) to'planib borishiga bog'liqdir. pH - ning kislotali muhitga o'tishi proteolitik fermentlarni kuchaytiradi va shu bilan hujayra va to'qimalar autolizini jadallashtiradi.

Irish - oqsil moddalarining mikroblar ta'sirida chirishidir. Irituvchi mikroblar tabiatda keng tarqalgan. Masalan, aerob va anaerob mikroblar.

Irish mahsuloti har xil: kislotalar (valerian, qaxrabo, sirka, shavel, suvda eruvchan moddalar) aminlar, amin kislotalar, sut kislotalar, piropion

va boshqalar, gazlar (metan, ammiak, azot, karbonat, serovodorod va uning o'rnini oluvchilar - etilmerkapton, metil merkapton-badhidliklar).

Gavda chirigan da paydo bo'ladigan gazlar ichakni shishirib, bakteriyalar tarqalib borgan sayin to'qima va organlarga o'tadi va ularni "ko'piksimon" ko'rinishga kiritadi. Bunday to'qimalar paypaslab ko'rilganida barmoqqa go'yo qirsillab tekkandek seziladi, murda emfizemasi deb shunga aytiladi. Autolitik jarayonlar ichki organlarda avj olishi mumkin, shu bilan birga mazkur organning funksiyasiga xarakterli hisoblangan fermentlar ta'sirida bu jarayonlar kuchayadi. Shu munosabat bilan o'limdan keyingi va tiriklikdagi o'zgarishlarni ajratib olish (differensial diagnostika) uchun ba'zan katta qiyinchiliklar tug'iladi. O'z-o'zidan hazm bo'lish hodisasi, ya'ni hazm organlarining o'limga aloqador o'zgarishlari shunga kiradi. Chunonchi, me'da shirasining qizil o'ngachga otilib chiqishi ba'zan organning hamma qatlamlarini o'z-o'zidan hazm bo'lib ketishiga (ezofagomalyatsiyaga) olib keladi.

Me'dada o'z-o'zini hazm qilish hodisasi (gastromalyatsiya) ancha ko'p ko'riladi va katta egrilik sohasida, ayniqsa ifodalangan bo'ladi. Me'da shilliq pardasigina emas, balki muskulli qatlami, shuningdek seroz pardasi ham hazm bo'lib ketadi. Bu hodisa me'da devorining o'limdan keyin yorilib, suyuqligining qorin bo'shlig'iga oqib tushishiga olib kelishi mumkin.

Gavda o'zgarishlari patologoanatomik praktikada katta ahamiyatga ega. Ular ko'pincha tiriklikda yuz beradigan o'zgarishlarga juda o'xshash (giperemiya, qon to'planishi, tromblar), shuning uchun ham murdani yorganda ularni farq qila bilish zarur. Gavdaning sovishi, qotishi va aoflariga qarab o'lganiga necha vaqt bo'lganini aniqlash mumkin. Gavdaning qotish holati o'lim paytida qanday holatda bo'lganidan darak beradi va yuridik tekshirishlarga yordam beradi. Qon ivishining rangi agoniya qancha cho'zilganini ko'rsatadi. Gavda dog'larining hosil bo'lishi mol agoniya vaqtida so'yilganmi yoki o'zi o'lgan mol so'yilganmi aniqlaydi, bu esa go'shtning vetsanekspertizasi uchun ahamiyatga ega.

NEKROZ

Nekroz - mahalliy o'lim (grekcha – necrosis - o'lgan) - tirik organizmda ayrim organ yoki to'qimaning halokatga uchrashi bilan ifodalandi. Nekrozning mohiyati - to'qimadagi hayotiy jarayonlarning to'liq to'xtashi va qaytmas holati kuzatiladi. Nekroz boshqacha mahalliy o'lim deb ham aytiladi. Odatda nekrozdan oldin ko'pincha uzoq davom etadigan asta-sekin irib borish jarayoni sodir bo'lib o'tadi. Bunda hayot faoliyati hodisalari bilan distrofik jarayonlar va hujayralarning nobud bo'lishi go'yo birga qo'shilib ketadi. Ana shu xildagi o'zgarishlar nekrobioz deb ataladi.

Nekrobiotik jarayonlar organizmning normal hayot faoliyati sharoitlarida, chunonchi qoplagich epiteliysi, hazm yo'li, nafas, siydik tanosil yo'llarning epiteliylari tinmasdan nobud bo'lib, tiklanib turadi (regeneratsiya); qon hujayralari ham nobud bo'ladi va qayta tiklanib turadi. Biroq fiziologik sharoitlarda nekrobiotik jarayonlar aytarli bir darajaga yetib bormaydi va mikroskopik tekshirishdagina topiladi.

Patologik sharoitlardagi nekroz organizmda juda katta rol o'ynaydi. Butun organizmning o'limi bilan ayrim bir organdagi to'qimaning nobud bo'lishi (nekroz, nekrobioz) o'rtasida muhim tafovut bor. Butun organizm o'lganida hamma organ va to'qimalarning funksiyalari baravariga to'xtab qolmaydi, ayrim organlar o'z hayot faoliyatini saqlab qoladi. Ana shunga asoslanib ayrim organ va to'qimalarni ko'chirib o'tkaziladi yoki o'lgan odamlardan olingan organ va ayrim to'qimalar konservatsiya qilinadi, mahalliy o'lim yashashga layoqatli to'qimalar bilan o'ralgan irigan joyda asta-sekin boradigan bo'lsa, nekrobiozda og'ir distrofik o'zgarishlar kelib chiqib, hujayra ichidagi strukturalar va hujayralarning o'zlari ham yemirilib ketadi. Uzoq davom etadigan regeneratsiya jarayonidan keyingina hujayra va to'qimalarning strukturasi bilan funksiyalari asliga kelishi mumkin.

D.N. Nosonov paranekroz, ya'ni hujayra ta'sirotga javoban o'limga yaqin holatga, ammo hali qaytar holatga o'tish bilan javob beradigan hodisa to'g'risidagi qoidani oldinga suradi. Paranekroz nekroz holatiga o'tishi mumkin, bu hujayraning qaytmas holatidir. Paranekroz - parabiozga

birmuncha o'xshash bo'ladi. Parabioz - nervga turli ta'sirotlar tufayli yuz beradigan qaytar funksional o'zgarishlar. Bu N.E. Vvdenskiy tomonidan taklif etilgan tushuncha.

Parakeratoz tirik substratning hujayra sitoplazmasida kelib chiqadigan va qaytariladigan jami morfologik o'zgarishlaridir.

Nekrozning etilogiyasi va patogenezi.

Fiziologik va patologik nekrozlar farq qilinadi. Tirik organizmda ba'zi hujayralar o'z funksiyasini bajarib bo'lgandan keyin yemiriladi va uning o'rnida yangi hujayralar tiklanadi.

Fiziologik nekroz. Bu nekrozga terining qoplagach epiteliy qavatining ko'chishi kepak shaklida, shilliq qavatlardagi epiteliy hujayralarining yemirilishi va shaklli elementning yemirilishi misol bo'ladi. Har kuni suyak iligidan qonda 30 mlrd yangi eritrotsitlar kelib tushadi.

Patologik nekroz. Bu nekrozga mexanik, fizik, kimyoviy va biologik nekrozlar farq qilinadi. Patologik nekrozning eng harakterlisi biologik nekrozlar hisoblanadi.

Sabablari. Zaharlanishlarda va ba'zi infeksion (yuqumli) kasalliklarda buyrakda nekrozni kuzatish mumkin. Shuningdek, mexanik, fizik, kimyoviy, biologik faktorlar va markaziy hamda periferik nerv sistemasining yemirilishi, hamda to'qimalarning qon bilan a'minlanishining buzilishidan ham kelib chiqadi. Nekroz etiologik belgisiga ko'ra, ikki guruhga ajratiladi: zararli faktorning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri tufayli tomirlar reaksiyasi vositasi bilan va odatda, allergik holat tufayli kelib chiqadigan.

Bevosita nekrozlar organ yoki to'qimaga mexanik (lat yeyish, jarohatlanish, to'qimaning ezilishi); fizik (yuqori va past harorat, elektr va nurlanish); kimyoviy moddalar (ishqor, kislota, og'ir metall tuzlari va boshqalar) va biologik faktorlar (mikroorganizmlar, zamburug'lar va parazitlar ajratuvchi toksinlar) ta'sirida vujudga keladi. Bunga sil, manqa, nekrobakterioz, salmonelloz, staxiobotritokoz, leptospiroz va boshqa yuqumli kasalliklar kiradi.

Bilvosita nekrozlar jumlasiga neyrogen va angiogen nekrozlar kiradi.

Neyrogen nekroz markaziy, ya'ni periferik nerv sistemasining kasalliklarida to'qimalarning nerv trofikasi buzilganida vujudga keladi. Ayni vaqtda to'qimalarda sirkulyator o'zgarishlar paydo bo'ladiki, bular to'qimalar hayot faoliyatining buzilishiga, ularda distrofik jarayonlar, nekrobioz va nekroz paydo bo'lishiga olib keladi. Bosh miya bilan orqa miya jarohatlanganida yoki shikastlanganida teri va teri osti kletchatkasida shu tariqa nekroz vujudga keladi va hokazo.

Angiogen nekroz (sinonimi - ishemik nekroz) - bilvosita nekrozning hammadan ko'p uchraydigan turi. Bu tromb, emboliya, uzoq spazm natijasida arteriyalarda qon oqishi izdan chiqqan hollarda vujudga keladi. Qonning yetarlicha kelib turmasligi to'qima gipoksiyasiga sabab bo'lsa, tamomila kelmay qo'yishi hujayralarda oksidlanish-qaytarilish jarayonlari to'xtab qolishi munosabati bilan to'qima anoksiyasi va haloqatiga sabab bo'ladi. Angiogen nekroz avj olganda ro'y beradigan patologik jarayonlar quyidagi tartibda o'tadi: qon kelishining to'xtab qolishi – ishemiya - to'qima anoksiya - sinekroz.

To'qimalarda uchraydigan ayrim nekrozlarning hosil bo'lishi allergiyaga bog'liq. Allergik nekroz organizm refaolligi o'zgargan va to'qimalar sezgirligi ortib ketgan sharoitda ro'y beradi. Ayni vaqtda sabab bo'lgan faktorning birmuncha sust patogen ta'siri nekrozning ancha shiddat bilan va tez avj olishiga to'g'ri kelmay qoladi. Masalan, artyus fenomeni (sensiblizatsiyalangan hayvon terisi ostiga yot zardobni yuborilganda, shu joyda yallig'lanish reaksiyasi hosil bo'lib, to'qimasi nekrozga uchraydi). Allergik nekrozda fibrinoid bo'kish va biriktiruvchi to'qima hamda tomirlar devorlarining fibrinoid nekrozlari ko'riladi. Cho'chqalarning saramas kasalligida terida hosil bo'ladigan nekroz ham shular jumlasidandir.

Nekrozning taraqqiy etishida organizmning umumiy holati, hayvonning yoshi, saqlash va oziqlantirish sharoiti katta ahamiyatga ega. Zaiflashgan, qari hayvonlarda har xil faktorlarning yengil ta'sirida ham nekroz hosil bo'ladi, bunday nekrozga marantik yoki koxektik nekrozlar (grekcha Cocheksia-oriqlanish) deyiladi.

Nekroz hamma vaqt normal va distrofiyaga uchragan to'qimal arda hosil bo'lavermay, balki o'smalarda, yallig'lanishda, regeneratsiyad a va giperplastik holatlarda vujudga keladigan to'qimalarda ham uchraydi.

NEKROZLARNING MORFOLOGIK XARAKTERISTIKASI

Nekrotik o'zgarishlar katta-kichikligiga qarab har xil bo'ladi. Bitta yoki bir necha hujayralar nekrozga uchrashi mumkin, bunday nekr atta- faqatgina mikroskopda aniqlanadi. Ko'zga ko'rinarli nekrozlar k rotik kichikligiga qarab tariq donasidan organ kattaligigacha bo'ladi. Nekr li, u o'choqlarning tashqi ko'rinishi hamma vaqt bir xil bo'lavermayc ning nekroz sababiga, patogeneziga, to'qimasining turiga va organizm lishi refaolligiga bog'liq bo'ladi. Parenximatoz organlarda qonning ham ke i oq- yoki butunlay kelmay qolishi tufayli sodir bo'lgan nekrozlarning rang ivib kulrang yoki oqchil sariq bo'ladi, chunki, bu yerda qon plazmasi qoladi.

Agarda nekroz vena qonini to'xtatish oqibatida paydo bo'lsa, o' lgan to'qima gemoglobin bilan qizil rangga bo'yaladi. Ichaklarda esa o't pigmentlarining so'rilishi natijasida nekrozga uchragan joylar sari qroq loyqa yoki qoramtir yashil rangga bo'yaladi. Terining nekrozlar agan o'choqlari qoramtir jigar rang yoki loyqasimon kulrangdir. O'lgan to'qin nalar bir holatda zich, ya'ni quruq chaq qani eslatsa, ikkinchi holatda-yumshoq ya'ni emulsiyaga o'xshagan bo' ladi. Nekrozning quyidagi turlarini ajratish rasm bo'lgan: koagulyatsion (quruq), kollekvatsion (nam) nekroz, gangrena, anaerob gangrena, yotoq yaralar, infarktlar.

2 - rasm. Nekrobakteriozda sigir jigarining koagulyatsion nekrozi

Koagulyatsion (quruq) nekroz nobud bo'lgan to'qimalarda ivish, zichlanish degidratatsiya jarayonlarining ustun turishi, hujayra va hujayra moddalarining o'zgarishi bilan ta'riflanadi. Bunday nekrozda qon kelmay

qolishi natijasida suyuqlik tezlik bilan atrofdagi muhitga o'tadi va nekroz quruq qoladi. Nobud bo'lgan joylar mikroskopik quruq zich oq - kulrang bo'lib ko'rinadi. To'qimaning rangi xira (2 - rasm).

Quruq nekrozga misol anemik infarktlar-arterial qon kelmay qolishi natijasida organlarning bir qismi o'ladi; otlarning paralitik gemoglobinuriyasida, oq mushak kasalligida va hokazolarda muskulaturalar shishgan, xira, qizg'ish yoki och kulrang bo'ladi. Ayrim vaqtlarda tashqi ko'rinishi mumni eslatadi (vosk), shuning uchun ham mumsimon, ya'ni Serker (nemis olimi Senker nomidan olingan) nekrozi deyiladi. Sil, zahm va limfogranulematozda suzmasimon nekroz quruq koagulyatsion nekrozga taalluqlidir. Koagulyatsiya hujayralar sitoplazmasidagi oqsillarning chuqur denaturatsiyaga uchrashi bilan birga davom etadi.

Kollekvatsion (nam) nekroz halok bo'lgan to'qimaning irishi bilan ta'riflanadi va suvga boy to'qimalarda (masalan, bosh miyada) kuzatiladi. Halok bo'lgan to'qima suyuqlanadi va nekrozga uchragan joy kistaga aylanadi. To'qimalarning irishi uchun proteolitik fermentlar, ayniqsa leykotsitlar katta ahamiyatga ega. Har qanday organdagi quruq nekroz proteolitik fermentlar ta'sirida nam nekrozga aylanishi mumkin (ikkilamchi kollekvatsiya).

Quruq gangrena - nekrozning shunday bir turiki, bunda nobud bo'lgan to'qima tashqi faktorlar-havo, harorat, bakteriya ta'siri ostida qon pigmenti o'zgarib (temir sulfat hosil bo'lishi tufayli) qora rangga kiradi. Nobud bo'lgan to'qimalar degidratatsiyalanib quriydi, zich va qop-qora bo'lib qoladi. Gangrena so'zi grek tilidan olingan bo'lib, "yong'in" deyiladi. Bu yerda gangrenaga o'xshash deb nazarda tutiladi. Hayvonlarda gangrena teri, o'pka, ingichka ichak, yelin, oyoq quloq tog'aylari va dumbada uchraydi (3 - rasm), parrandalarda esa - toj va halqasida quruq va nam gangrenalar uchrab turadi.

3 - rasm. Nekroz bakterioz bilan murakkablashgan cho'chqa vabosini surunkali shaklida oyoq terisining gangrenasi.

Quruq gangrena mumiyolanish deb ataladi va katta yo shli
hayvonlarning arteriyalar spazmi hamda trombozida, ko'proq oyoqlar ida,
kuyganda, sovuq olganda uchraydi. Quruq gangrena chaqaloqda kin idik
tizimchasi qoldig'ida kuzatiladi. Shuningdek, cho'chqalarning ay rim
yuqumli (saramas, leptospiroz) uzoq cho'zilgan kasalliklarida uchraydi.

Nam gangrena (chirish yoki septik) - o'lik massalarini chi rish
mikroorganizmlari ta'sirida suyuqlantirishdir. Gangrenaga uchra gan
o'choqlarning tashqi ko'rinishi yumshoq parchalangan, loysimon kulra ing,
yoki qora rangli, qo'lansa hidli bo'ladi. Nam gangrena oyoqda (masa lan,
arteriya yo'li tromb bilan tiqilib qolganida), zotiljamdan keyin o'pk ada
ichak-tutqich arteriyalari tiqilib qolganida, ingichka va yo'g'on ichal klar
devorida avj oladi. Ko'pincha venoz shishlar, terining gemorra igik
infiltrati, ichaklarning gemorragik infarkti nam gangrena b ilan
og'irlashadi.

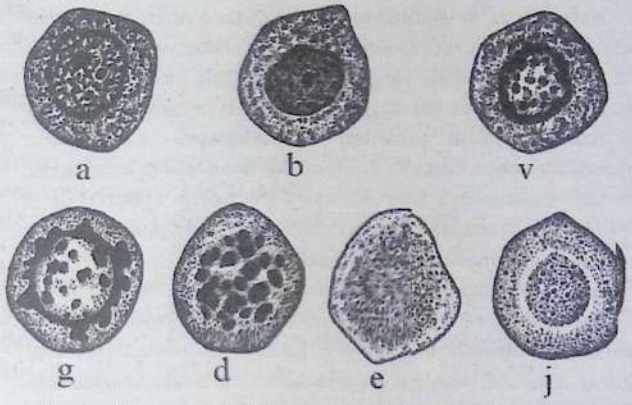
Anaerob gangrenaga bir guruh, bakteriyalar sabab bo'ladi, shularn ning
orasida B. perfringens eng muhim ahamiyatga egadir. Bunda teri va
muskullarning har xil joylarida qora-jigar rang teshiklar hosil bo'l adi;
bosib ko'rganda havo borligi seziladi, o'lik massalardan va atrofic lagi
to'qimadan kesganda gaz pufakchalari ko'riladi. bularga qoramollarn ning
qorason, qo'y va echkilarning bradzot va bradzotga o'xshash kasallik lari
sabab bo'la oladi.

Yotoq yaralar gangrenaning bir turi bo'lib, og'ir xususan, n ierv
sistemasining shikastlanishi bilan birga kechadigan kasalliklarda, ayni qsa
zaiflashib qolgan kasallar terisida vujudga keladi. Yotoq yaralar qu ruq
yoki nam bo'lishi mumkin. Ular terining bosilib turadigan joylarida: ida:
dumg'aza umurtqalar o'simtalari sohasida, son suyagida paydo bo'ladi.

Kasallik natijasida holdan ketgan bemorlarda, shuningdek qari hayvonlarda paydo bo'ladigan ana shunday yotoq yaralar Marantik nekrozlar deb ataladi. Ular juda sekinlik bilan bitadi va sepsis manbai bo'lishi mumkin.

Mikroskop bilan tekshirilganda gangrenoz to'qimalarda amorf nekrotik detrit, yog' kislotalarining, gemosiderin, tirozin kristallari, tripelfosfatlar va boshqalar topiladi. Nekrotik o'choqlar hujayra yadrosi, sitoplazmasi va hujayralari strukturasining o'zgarishi bilan xarakterlanadi.

Yadroda bo'ladigan o'zgarishlar quyidagicha bo'ladi. Kariopiknoz (4 - rasm) - xromatin moddasining parchalanishi natijasida yadroning ha jmi kichrayadi va yadro ranglari bilan intensiv bo'yaladi, karioreksis - ya dro har xil shakli va katta-kichikligi xromatin bo'lakchalariga parchalan adi: kariolizis - yadroda mayda-mayda bo'shliqlar (vakuollar) hosil bo' lib, keyinchalik bir-biri bilan qo'shilish natijasida yirik vakuol hosil bo'li shi; va nihoyat yadroning xromatini erishi natijasida bo'yalmasligi va ko'rinmay qolishidir.



4 - rasm. Nekroz paytida hujayra yadrolarining o'zgarishlar sxemasi:
a - normal hujayra, b - kariopiknoz; v, g, d - karioreksis; e, j - kariolizis

I.V. Davidovskiyning nazariyasiga ko'ra, kariopiknoz, karioreksis, kariolizis har qaysi mustaqil fenomen bo'lmay, balki bir jarayonning bosqichlaridir, ularning asosida fermentlar (ribonukleazalar va dezoksiribonukleazlar) ta'siri bor. Bunda nukleiproteidlardan nuklein kislotasi ajraladi va jarayonning boshlanishida yadroda diffuz holatda yoyiladi, shuning uchun ham yadro bo'yoqlari bilan intensiv bo'yaladi (kariopiknos). Keyinchalik shu kislota alohida xromatin bo'laklarida yig'iladi; yadroning pardasi buzilganidan keyin ular sitoplazmaga taqsimlanadi (karioreksis). Kariolizis jarayonning yakunlovchi bosqichidir - nuklein kislota fosfor kislota va nurli asoslarga parchalanadi, bular esa yadro bo'yoqlarini o'ziga qabul qilmaydi.

Sitoplazmada organoidlar yemiriladi, oqibatda yirik oqsil donalari, yog' tomchilari va vakuollar paydo bo'ladi. Hujayralarning fermentlari faollashishi natijasida oqsillar kaogulyatsiya va denaturatsiya bo'ladi, sitoplazma zichlashadi (plazmantiknoz, gialinlanish). Keyinchalik oqsil bo'lakchalariga va donachalarga tarqaladi (plazmareksis). To'qimaning namligi ko'proq bo'lsa sitoplazmada suyuqlanish jarayoni ustunroq bo'lib, vakuolalar hosil bo'ladi, hujayra shishib ballon shaklida bo'ladi, keyinchalik esa sitoplazma erib ketadi (plazmolizis).

Hujayralararo moddalarda har xil destruktiv o'zgarishlar ro'y beradi. Nekrozda biriktiruvchi to'qimaning kollagen, elastik va retikulyar tolalari o'z shakllarini yo'qotadi, parchalanadi va achchiq mahsulotlarning ko'p yig'ilishi natijasida bazofil rangga bo'yaladi. Keyinchalik kollagen, elastik va retikulyar tolalar yemiriladi va suyuqlanadi. Ko'pincha o'lik to'qimalarda qolgan tolalar va asosiy modda fibrin tolalari tusini egallaydi. Shunday o'zgarishlarga fibrinoid nekroz (fibrinoidga aylanish) deyiladi. Biriktiruvchi to'qimadan tashqari fibrinoid nekroz qon tomirlarining devoridagi silliq muskulaturada ham uchraydi.

Yog' to'qimasining nekrozida avvaliga yog' hujayralari yemirilib yog' moddasi ajraladi va bir-biri bilan qo'shilib, yirik tomchi hosil qiladi. Keyinchalik fermentlar ta'sirida yog' kislotasi va sovunga parchalanadi, natijada mahsulotli reaksiya vujudga keladi va bunda lipogranulemalar araqqiy etishi mumkin.

O'lik epitelial to'qimada birlashtiruvchi (sementlovchi) modda suyuqlanadi va eriydi, natijada epitelial hujayralar ajraladi va bazal membranalardan ko'chadi. Bu jarayon hujayralarning diskompleksatsiyasi yoki deskvamatsiyasi deb ifodalanadi.

Nekroz oqibati. Yurak muskullari va bosh miyada hosil bo'lgan nekrozlar butun organizmning o'limiga olib keladi. Yemirilgan o'lik massa mahsulotining qattiqlanishi ta'sirida nekrotik o'choqlarning chegarasida va atrofidagi tirik to'qimada refaol yallig'lanish taraqqiy etadi. Uning avj olish darajasi organizmning refaolligiga bog'liq (holdan toygan hayvonlarda bo'lmasligi ham mumkin), shuningdek nekrozning xarakteri, uning joylashgan joyi, kattaligi va sabablari katta ahamiyatga ega. Refaol yallig'lanish qon tomirlarining giperemiyasi bilan, ulardan seroz ekssudat

va leykotsitlarning chiqishi bilan xarakterlanadi. Yallig'langan zona makroskopik jihatdan nekrozga taqalib turgan joyda sag'ish tovlanadigan qizil rangli chiziqlar yoki yo'llar ko'rinishiga kiradi. Tirik to'qimani o'lik to'qimadan ajratib turadigan shu chiziq demarkatsion chiziq deb atalsa, yallig'lanishining o'zi demarkatsion yallig'lanish deb ataladi.

Demarkatsion chiziq ba'zan aniq bilinib turadi va bu o'lik qismning yaxshi cheklanganidan dalolat berib, yaxshi hodisa hisoblanadi.

Mutilyatsiya. Demarkatsion chiziq sohasida tomirlardan chiqadigan leykotsitlar o'lik zonaning chetlarida ko'p to'planib, parchalanadi, bunda ajralib chiqadigan fermentlar esa o'lik substratning parchalanishiga sabab bo'ladiki, bu uning so'rilib ketishiga yoki uzilib tushishiga (mutilyatsiyaga) olib keladi.

Keyinchalik o'lik massaning o'rnida yosh biriktiruvchi to'qima hosil bo'ladi va vaqt o'tgach, nekrotik massaning o'rni bitib ketadi. O'lik o'choqlarning o'rnini biriktiruvchi to'qimaning qoplashiga tashkillanish deyiladi. Odatda, tashkillanishda kichikroq nekrotik fokuslar uchraydi.

Qobiqlanish. Agarda o'lik to'qima suyuqlanmasa va biriktiruvchi to'qima bilan qoplanmasa, biriktiruvchi to'qimadan kapsula hosil bo'ladi (inkapsulyatsiya). Agarda shunday jarayon nam nekrozning atrofida avj olsa, bo'shliq - kista (biror modda bilan to'lgan patologik bo'shliq) hosil bo'ladi.

Ohaklanish. Quruq nekrozning massasiga osonlik bilan kalsiy tuzlari cho'kadi, bunday holatlar ohaklanish, petrifikatsiya yoki kaltsifikatsiya deb ifodalanadi. Petrifikatsiya ba'zida suyuq hosil bo'lishiga (ossifikatsiyaga) olib keladi, bitib ketgan sil, manqa o'choqlarida ko'pincha shunday bo'ladi, shuningdek petrifikatsiya o'lgan parazitlarning va infarktlarning joyida ham vujudga keladi. Ba'zi hollarda o'lik to'qima gomogen massaga aylanib, kapsula bilan o'raladi (inkapsulyatsiya). Bu joyda zichlashgan va ivib qolgan oqsil massalarni (gialin, mumsimon silindrlar) gialinoz deyiladi va bunday hodisalar buyraklarda tez-tez uchrab turadi.

Sekveratsiya. Refaol yallig'lanishda leykotsitlar emigratsiyasi kuchayadi, nekrotik o'choqlar atrofida yiringli yumshash taraqqiy etadi, bu

holat esa nekrotik massani atrofidagi tirik to'qimadan ajratishga olib keladi. Shunday ajralgan nekrotik massaga sekvester deyiladi.

Sekvester, odatda, osteomielitda, suyak to'qimasida ko'riladi. Sekvester atrofida sekvester turgan bo'shliqni-o'ragan sekvester kapsulasi vujudga keladi, sekvester o'sha bo'shliqdagi yiringda, odatda, suzib yuradi. Shu yiring keyin hosil bo'ladigan oqma va yara yo'llari orqali bo'shliqdan chiqib ketadi, sekvester tamomila irib ketganidan keyingina boyagi yo'llari bekiladi. Yumshoq to'qimalar, masalan, o'pka to'qimasining nekrozga uchragan qismlari ham sekvesterlanishi mumkin va hokazo. Yumshoq sekvesterlar tez irib ketadi. Surunkali kasalliklarda sekvesterlar ko'p turib holsa, amiloidozning avj olish xavfi tug'iladi. Jigarning yirik nekrozida, muskullar ezilib, nobud bo'lib ketganida organizmni zaharlaydigan va moddalar almashinuvini izdan chiqarib, jigar va buyrak funksiyalarini buzib qo'yadigan, hayot uchun xavfli toksik mahsulotlar hosil bo'ladi. Nekroz manbalari irib, yiringlaydigan bo'lsa, umum infeksiya xavfi tug'iladi. Kichik nekrozda (masalan, taloq terida yuzaga kelgan kichik nekrozlarda) biror xavf turdirmaydiyu, lekin miyada miokardda shunday nekrozlar yuzaga keladigan bo'lsa, o'sha organlarning funksiyasi izdan chiqadi - bu organizmning umumiy holatiga ta'sir qiladi.

ATROFIYA

Atrofiya (grekcha, a - inkor etish, trophe - oziqlanish) - organ, o'qima yoki bir xil hujayralarning hajmiga kichrayishi va shunga tegishli funksiyasining pasayishi yoki yo'qolishi. Atrofiyani tug'ma patologik holatlar (mayibliklar), gipoplaziya (organ taraqqiy etmay qolishi), aploziya (organi yo'qligi) bilan aralashtirish yaramaydi. Atrofiya jarayonlarining mohiyati organ yoki to'qimalarning yangi hayot kechirish sharoitida moslashishidir.

Fiziologik va patologik atrofiyalar farq qilinadi.

Fiziologik sharoitda atrofik o'zgarishlar organizmning butun hayotida taraqqiy etib boradi. Fiziologik atrofiya, odatda, evolyutsion va involyutsionga ajraladi (I.V. Davidovskiy). Evolyutsion atrofiya deb organ yoki hujayraning organizmning o'sish va taraqqiy etish davrida kichrayishiga aytiladi. Hayvon va odamlarda o'sishdan to'xtash davrida

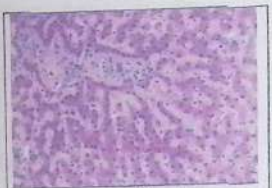
buqoq bezi to'la atrofiyaga uchraydi, parrandalarda esa balog'atga yetgan vaqtida fabritsiy xaltasi yo'qola boshlaydi. Sut emizuvchi hayvonlarning urg'ochilarida bachadon va sut bezi vaqt-vaqti bilan atrofiya va gipertrofiyaga uchrab turadi, bular hayvonning fiziologik holatiga bog'liqdir (oddiy, bug'ozlik va laktatsiya davri). Organizmning yoshi ulg'aygan sari hamma to'qimalarda eskirish (atrofiya va hujayralarni o'tishi) ko'paya boradi. Ayniqsa kapilarda yaqqol bilinadi. Qarish davri involyutsion -atrofik jarayon hisoblanadi, organ, to'qima va hujayralarda oqsil sintezining o'zgarishi tufayli ularning hajmi asta-sekin kichrayishi bilan xarakterlanadi.

Atrofiya patologik jarayon sifatida bir necha zararli faktorlar ta'sirida hosil bo'ladi. U umumiy va mahalliyga bo'linadi.

Umumiy atrofiya patologik jarayonda bir necha organlar birdan uchrashi bilan ifodalanadi. Buning sababi - och qolishlik, miqdoriy yetishmovchilik yoki organizmni oziq moddalardan mahrum qilishdir. Ochlik bir necha xil bo'ladi – tabiiy - biologik (ayiqlar, tipratikonlarning uyqusi, dengiz baliqlarining tuxum qo'yish uchun daryolarga o'tish davri va boshqalar), majburiy (oziqning vaqtincha yetishmasligi, eksperimental tajribada laboratoriya sharoitida sun'iy ochlik chaqirish). Bularning har biri o'ziga xos xususiyatga ega. Biroq yog' qatlamining yupqalashishi, muskul va to'qimalarning atrofiyaga uchrashi bular uchun umumiydir. Qishloq xo'jalik hayvonlarining yog' deposi 30% gacha sarflanadi, muskullar esa 42% gacha kamayadi. bular bilan bir qatorda oshqozon, ichak, jigar, taloq, limfa tugunlari va boshqa organlar sezilarli atrofiyaga uchraydi. Tobora kuchayib boruvchi atrofiyani oriqlanish, kaxeksiya yoki marazm (grekcha - charchab qolish) deb yurgiziladi. Agarda organizmning bunday holati ochlik bilan bog'liq bo'lsa, bunga alimentar ozg'inlik deyiladi. Umumiy atrofik o'zgarishlar birgina ochlikdan sodir bo'lmay, balki bir qancha surunkali kasalliklarda ham bo'ladi: sil, xavfli o'smalar (rak kaxeksiyasi), qon ishlab chiqaruvchi organlar va qon kasalligi (anemiya, leykoz), ovqat hazm qiluvchi organlar ishining buzilishi (surunkali gastrit, enteritlar), surunkali zaharlanishlar, shuningdek markaziy nerv sistemasining, ichki chiqaruv bezlarning kasalligi (gipofizar

kaxeksiya) va uzoq cho'zilgan yiringlagan yara (travmatik kaxeksiya) va boshqalar.

Mahalliy atrofiya chaqiruvchi sabablariga ko'ra olti turga bo'linadi:



5 – rasm. Turg'un giperemiyada jigar ustunlarining atrofiyasi

Neyrotik atrofiya - nerv sistemasining zararlanishi natijasida hosil bo'ladi. muskullarning ayrim qismlari, teri, suyaklar markaziy nerv sistemasi aloqasi buzilishi natijasida atrofiyaga uchraydi. Bu periferik nerv tolalari o'tkazuvchanlik xususiyatining buzilishi yoki mexanik shikastlanishi tufayli sodir bo'ladi.

Angiogen atrofiya - mahalliy qon aylanishining buzilishi, qon tomirining torayishi yoki qon tomir devorining qalinlashishi (skleroz) tufayli sodir bo'ladi. Masalan: buyrakning aterosklerotik bujmayishi.

Gormonal atrofiya - ichki sekretsiya bezlari funksiyasining buzilishi tufayli hosil bo'ladi. Masalan, tuxumdonning olib tashlanishi yoki bachadonning kichrayishi. Erkak hayvonlar bichilganda prostata bezi (erkaklar jinsiy apparatining toq bezi) atrofiyaga uchraydi. Gipofiz yoki qalqon bezlar funksiyasining buzilishi umumiy yoki mahalliy atrofiyaga olib keladi.

Fiziologik atrofiya - organ va to'qima funksional faoliyatining zaiflashishi yoki butunlay yo'qolishi (harakatsizlikdan kelib chiqadigan atrofiya). Atrofiyaning bu turida bir xil organlar ulg'aygani sari ularning funksiyasi so'nishi (buqoq bezi, sut bezi, tuxumdon). Uning patologik ko'rinishi: suyak sinishi, oziq almashishi jarayonining buzilishi tufayli muskullar harakatining yo'qolishi.

6 - rasm. Cho'chqa buyragining gidronefrozi

Mexanik atrofiyada mexanik tarzda bosilgan organlarda qon tomirlari siqilib, organning oziqlanish jarayoni buziladi va ular atrofiyaga uchraydi. Masalan, jigarning surunkali

turg'un giperemiyasi. Jigar bo'laklari ichidagi kapillyarlarning kengayib, qonga to'lishi jigar ustunlarini atrofiyaga olib keladi (5 - rasm). Tomirlarning endoteliysi (ichak pardasi) ostida va retikulyar to'qima bo'ylab amiloid yig'ilganda ham shu holat ro'y beradi. Yurak xaltasida transsudat to'plaganda yoki o'sma hosil bo'lib yurakni bosganda yurakda o'zgarishlar ro'y beradi. Yirik anevrizmlar (qon tomirining mahalliy kengayishi) faqat yumshoq to'qimalarni emas, balki suyaklarni ham atrofiyaga olib keladi. Buyrakning gidronefroz kasalligi (buyrak vodyankasi) birin-ketin uning miya va po'stloq qatlamlari, siydik chiqarish yo'llarini berkilishiga olib keladi (6 - rasm).

Fizikaviy va kimyoviy atrofiya. Fizikaviy atrofiyada radiatsiya ta'sirida suyak miyasi, limfa tugunlari, jinsiy bezlar atrofiyaga va nekrozga uchraydi. Kimyoviy atrofiyada moddalarga yod kiradi, uning ta'sirida qalqon bezi atrofiyaga uchraydi.

ATROFIYANING MORFOLOGIK XARAKTERISTIKASI

Atrofiyaga uchragan organ va to'qimalarning mikroskopik o'zgarishlari hujayralarning sitoplazmasi zichlashishi tufayli kichrayishi bilan xarakterlanadi, ularning strukturasi o'zgarmaydi. Bir xil vaqtlarda hujayraning hajmi kichrayishi bilan sitoplazmasida donachali sariq rangli pigment yig'iladi, uning tarkibiy qismi hisoblanadi - lipofustsin. Bu pigment moddalar almashinuvi mahsuloti hisoblanadi. Lipofustsin hosil qiladigan atrofiyada organ kulrang bo'ladi bu kulrang atrofiya deyiladi. Ko'pincha jigar bo'lagining markaziy qismlaridagi hujayralarida va miokardda, muskul tolalari yadrosining yaqinida joylashgan bo'ladi. Lipofustsin birgina atrofiyaga uchragan to'qimalarda bo'lmay, balki yoshi ulg'aygan mollarda normal holatda ham gipertrofiyaga uchragan yurak muskullarida va boshqa organlarda ham uchraydi.

Hujayra yadrosining hajmi atrofiyaning boshlanishida o'zgarmaydi. Keyinchalik bu jarayon rivojlangan sari uning hajmi kichrayadi. Ba'zan jigar, buyrak, ayniqsa skelet muskulaturasining atrofiyasida yadroda amiotik ko'payishni kuzatish mumkin - bu regenerativ jarayonning ko'rinishidir. Atrofiyaga uchrayotgan hujayralar normal hujayralarga qaraganda gistologik ranglarga intensivroq bo'yaladi. Atrofiyada

hujayralararo moddalar ham o'zgaradi. Terining kollagen va elastik tolalari destruktsiyaga uchraydi va bazofil xususiyatga ega bo'ladi. Yog' to'qimalarining hujayralari bujmayadi, uning oraliqlari seroz suyuqliklari bilan to'ladi.

Atrofik o'zgarishlarda ko'pincha organlarning parenximatoz elementlari shikastlanadi; birlashma to'qima (stroma) esa aksincha, atrofiyaga uchragan organlarda o'sa boshlaydi. Faqat juda chuqurlashgan jarayonlarda tomirlar atrofiyaga uchrashi mumkin. Bunday organlar parenxima yog' to'qimasi bilan to'ladi. Bu holat buyrak, skelet, yurak muskullarida ro'y beradi.

Atrofiyaga uchragan skelet muskulaturasi tashqi ko'rinishidan yog' bilan to'lishi natijasida kichraymaydi, balki katta bo'ladi, bunday holat yog'ning vakant o'sishi deyiladi.

Mikroskopik belgilari - organ shakli o'zgarmay, hajmiga kichrayadi, rangi qonning kamligi tufayli ochroq yoki qoramtir, yuzasi silliq yoki donachali, birlashtiruvchi to'qimadan iborat pardasi esa qalinlashgan, parenximasi kichraygan bo'ladi. Natijada organ chetlari taloq va jigarga o'xshash o'tkir bo'ladi, teriga o'xshaydi. Birlashtiruvchi to'qimaning o'sishi tufayli organ konsistentsiyasi zich bo'ladi. Kovak ichli organlar (yurak, ichak va boshqalar) da atrofiya kontsentrik va ekstsentrik holda uchraydi. Agarda o'rta devori yupqalanib, bo'shlig'i kengaysa - ekstsentrik deyiladi, buni o'tkir kengayishdan farq qila bilish kerak.

Atrofiya oqibatlari ikki xil: atrofik jarayon taraqqiy eta borib, organning parenximatoz to'qimasi butunlay yo'qolishi mumkin yoki vaqtida oldini olish, atrofiya chaqiruvchi sababini yo'qotish natijasida organ o'zining avvalgi normal shaklini egallashi va normal funksiyasini tiklashi mumkin.

DISTROFIYALAR

Distrofiya (yunoncha dus - buzilish, trophe - oziqlanish degani) - o'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishi munosabati bilan kelib chiqadigan murakkab patologik jarayon. Distrofiya fermentativ jarayonlarning buzilishi natijasida ham miqdor jihatidan, ham sifat jihatidan o'zgarishga uchragan almashinuv mahsulotlari (oqsillar) yog'lar,

uglevodlar, tuzlar, suvning to'qimalarda to'planib qolishi bilan ta'riflanadi. Shu munosabat bilan to'qima distrofiyasi asosida fermentopatiya jarayoni hosil bo'ladi.

To'qimalar strukturasining o'zgarishiga olib keluvchi moddalar almashinuvining buzilishi ko'pgina zararli faktorlar ta'sirida ro'y beradi (infeksiya, intoksikatsiya, avitaminoz, neyrotik buzilishlar, ichki sekret bezlarining shikastlanishi, qon va limfa aylanishining mahalliy izdan chiqishi va boshqalar). Distrofiyaning patogenezi murakkab va hamma vaqt bir xil emas. Chunki distrofik jarayonlar haddan tashqari xilma-xildir. Qanday bo'lmasin biror turdagi almashinuvning hamma turlari bir-biri bilan makkam bog'langan. Moddalar almashinuvining buzilishiga xos morfologik alomatlar asosan hujayralarda yoki ulardan tashqarida ko'riladi, tolali tuzilmalar paraplastik substantsiyada baravar namoyon bo'ladi. Shu munosabat bilan distrofiyalar hujayra distrofiyalar, hujayradan tashqari va aralash distrofiyalarga bo'linadi. Distrofiyalar umumiy (sistema doirasida) yoki mahalliy xarakterga ega bo'lishi mumkin.

Distrofiyaning patogenezi 3 xil nazariyalar bilan tushuntiriladi.

1. **Dekompozitsiya nazariyasi** (qayta qurish) - hujayra va to'qimalardagi oqsil, yog', uglevod va mineral moddalar birikmasining o'zgarishi. Bu jarayonning sababi zaharlanish, temperaturaning o'zgarishi, natijada hujayradagi murakkab biologik birikmalar shaklan o'zgaradi va oddiy birikmalarga bo'linadi. Boshqa vaqtda oqsilning denaturasiyasi natijasida oddiy birikmalardan murakkab birikmalar hosil bo'ladi (amiloid, gialin hosil bo'ladi).

2. **Infiltratsiya yoki patologik shimilish** nazariyasi hujayralarda va to'qimalarda qon va limfa orqali kelgan almashinuv mahsulotining to'planishiga, shimilishga aytiladi.

3. **Transformasiya nazariyasi** bir kimyoviy moddaning boshqa xil moddaga aylanishi. Masalan: yog' va uglevodlarning oqsilga yoki oqsil va uglevodlarning yog'ga aylanishi va ularning to'planishi.

Distrofiyalarning klassifikatsiyasi batafsil ishlab chiqilmagan. Hozirgi vaqtda distrofiyaga uchragan to'qimalarda hosil bo'ladigan substratning morfologik va kimyoviy belgilarini nazarda tutib, moddalar

almashinuvining turiga qarab bo'linadi. Shu printsip asosida distrofiyalar oqsil, yog', uglevod, mineral va pigmentlarga bo'linadi.

Lekin bunday bo'linish shartli, chunki moddalar almashinuvining hamma xili bir-biri bilan chambarchas bog'liqdir.

Distrofiyaning patomorfologiyasi.

Mikroskopik tuzilishi. Ko'pchilik distrofiyalarda hujayra va to'qimalarda tanachalar, donalar, tomchilar shaklidagi, zarrachasimon, qirrali, donador va ba'zida gomogen (o'xshash, bir xil) ko'rinishda bo'ladi, qaysikim bular normada uchramaydi. Hujayra hajmiga kattalashadi, yadro kichrayadi hatto ba'zida yadro sitoplazmaning hujayra chetiga suriladi.

Hujayraning javob reaksiyasi jarohatlangandan keyin sodir bo'ladi. Jarohatlanishning rivojlanishi ko'p faktorlarga bog'liq, hujayraga ta'sir etib gomostazning buzilishi sodir bo'ladi. Dastlab hujayra organellari jarohatlanadi. Natijada organellalarning strukturasi buziladi. Gemostazdan keskin farqlash, uzoqlashish hujayraning yemirilishiga olib keladi. Hujayrani distrofiyadan saqlash ta'surotlarning moslashishiga olib keladi.

Makroskopik ko'rinishi. Distrofiyalarda organ hajmiga kattalashadi. Konsistensiyasi zichlashadi. Rangi esa qoldiq moddalarning turiga qarab loyqasimon, sarg'ish, oqimtir kulrangda bo'ladi. Organlarning qobig'i taranglashadi. Kesilgan yuzalarda organlarning tuzilishi farqlanmaydi.

OQSILLAR DISTROFIYASI (DISPROTEINOZLAR)

Oqsillar organizmning tuzilishida muhim ahamiyatga ega. Ular oddiy va murakkab bo'ladi. Eng ahamiyatli oddiy oqsillardan: proteinlar-albumin va globulinlar; murakkab oqsillar-proteinlar; xromoproteinlar, nukleoproteinlar, glyukoproteinlar va boshqalar. To'qimalarda norma va patologiyada oqsil almashinuvi yaxshi o'rganilmagan, shuning uchun ham oqsil distrofiyasining ratsional klassifikatsiyasi yo'q. Murakkab oqsillar funksional jihatdan maxsus moddalar (kollagen, elastin, aktomiozin, ergastoplazmatik retikulum va boshqalar)ni hosil qiladi. To'qimalardagi oqsillar bilan aminokislotalarni identifikatsiya qilishga imkon beradigan ko'pgina gistokimyoviy, biokimyoviy va fizik usullar bor.

Morfologik o'zgarishlarning joylashganligiga qarab disproteinozlar ba'zi hollarda asosan hujayralarni tarkibiga kiradigan oqsillarga taalluqli bo'ladi, boshqa hollatda hujayralar orasidagi oqsillar strukturasi buziladi, uchinchi hollarda esa oqsillar almashinuvining izdan chiqishi hujayraga kam, hujayradan tashqaridagi substantsiyaga ham tegishli, aralash xarakterda bo'ladi. Shu munosabat bilan disproteinozlar hujayra, hujayradan tashqari va aralash disproteinozlarga bo'linadi.

HUJAYRA DISPROTEINOZLARI

Hujayra disproteinozlari, ulardagi oqsil fizik-kimyoviy va morfologik jihatdan ancha o'zgaradi, denaturatsiyaga uchraydi yoki hujayradagi ortiqcha suv bilan suyuladi. Mana shu o'zgarishlar sitoplazmaning oqsillar bilan infiltratsiyalanishiga, sitoplazmaga patologik oqsillar o'tishiga, hujayra oqsillari sintezining aynishiga yoki hujayra membranasi lipoproteid kompleksining parchalanishiga aloqadordir.

Hujayra disproteinozlariga donador, gialin-tomchili, gidropik distrofiya va shox distrofiya kiradi.

Donador distrofiya - oqsil distrofiyasining bir turi bo'lib, sitoplazmada oqsil tabiatiga ega bo'lgan donalar yoki tomchilar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Distrofiyaning bu turi oqsil distrofiyalari ichida ko'p uchraydi. Jarayon parenximatoz organlarga - jigar, buyrak va yurakda hammadan yaqqol ifodalangan bo'ladi. Shu munosabat bilan donador distrofiya parenximatoz distrofiya deb ham yuritiladi.

Jigar hujayralari, buyrak kanalchalari epiteliysi, yurak muskul tolalari kattalashib, bo'rtadi, ularning sitoplazmasi loyqalanib qoladi. Shunday o'zgarishlarni odatda "loyqalangan" yoki "xiralangan" deb ham yurgizadilar. Mikroskop ostida shunday o'zgarishlar donali yoki tomchili bo'lib yaqqol ko'rinadi. Bu holat gistoximik va elektron mikroskopik metodlar bilan aniqlanadi.

Loyqalanib bo'rtishda sitoplazmada donalar paydo bo'lishi bilan bir qatorda uning ingichka strukturasi qoladi (masalan, xondriosomlar, muskul tolalarining ko'ndalang chiziqlari). Hujayra yadrosining strukturasi o'zgarmaydi.

Donador distrofiyada organning tashqi ko'rinishi juda xarakterli: uning hajmi kattalashib, konsistentsiyasi ilvillagan bo'ladi, kesib ko'rilganda to'qimasi biriktiruvchi to'qima kapsulasidan tashqariga duppayib chiqadi va odatdagi yaltiroqligini yo'qotib, xiralashib qoladi.

Loyqalanib bo'rtishga o'xshab ketadigan manzara murdada ro'y beradi. Bunday hollarda hujayralarning mikroskop ostida kattaroq bo'lib ko'rinishi jarayon tiriklik vaqtida ro'y bergan deb o'ylashga imkon beradi, o'rtada kelib chiqadigan o'zgarishlar uchun hujayralarning bunday kattalashuvi xarakterli emas.

Donador distrofiyaning sabablari haddan tashqari xilma-xildir. Qon va limfa aylanishining buzilishi infeksiyalar, intoksikatsiyalar va hujayralarda oksidlanish jarayonlarining susayishiga hamda kislotali mahsulotlarning to'planib qolishiga olib kelishi mumkin.

Sitoplazmada oqsil donalari paydo bo'lish mexanizmi biologik jihatdan har xil ahamiyatga ega bo'lgan murakkab jarayondir. Sitoplazmada oqsil donalari paydo bo'lishi bu, hamisha ham distrofik jarayon deb hisoblashga imkon beravermaydi. Oqsil donalarining paydo bo'lishi ko'pincha hujayraning fiziologik sharoitlardagi struktura-funksional xususiyatlarini aks ettiradi.

Birinchidan, sekret granulalar hosil bo'lishidek fiziologik jarayon bo'lib, bunga sitoplazmada oqsil donalarining yig'ilishi, me'da osti bezi ·eta - hujayralarida granulalarning paydo bo'lishi (insulin sintezi) semiz ıjayralar (geparin sintezi) va yukstaglomerulyar apparat hujayralarining ranulyatsiyasi va degranulyatsiyasi (renin ishlab chiqarish va boshqalar) ana shunday mexanizmlarga misoldir. Ikkinchidan, sitoplazmaning donalarga boyishi, hujayrada zo'r berib oqsil sintezlanishining belgisi bo'lishi mumkin, bunday hodisa, masalan, me'da osti bezida, gipofizning sekretor hujayralarida ko'riladi va hokazo. Uchinchidan, hujayrada oqsilning fiziologik rezorbtsiyalanishi natijasida sitoplazmada oqsil donalari paydo bo'lishi mumkin. Bu jarayon buyrak proksimol segmenti kanalchalarida ayniqsa yaxshi ifodalangan bo'ladi, normada koptokchalardan filtrlanib o'tadigan oqsil shu joyda batamom rezorbtsiyalanadi. Yuqorida aytilganlardan proksimal kanalchalar sitoplazmasining donador bo'lishi shu bo'lim nefroni rezorbtiv

funksiyasining morfologik ifodasidir va oqsil distrofiyasiga aloqasi yo'q degan xulosa kelib chiqadi.

Patologik sharoitlarda hujayrada oqsil donalarining to'planib qolishi ham ko'pgina jarayonlarga aloqador bo'lishi mumkin.

Birinchidan, disproteinnemiya avj olib, plazmada dag'al disperslangan anomal oqsillar paydo bo'lganidan hujayralar, masalan, amiloid nefrozda shu oqsillar bilan burama kanalchalar epiteliysi infiltratsiyalanishi mumkin. Bunday hollarda hujayrada modda almashinuvining keskin izdan chiqishiga va distrofiyaga olib keladigan patologik oqsil rezorbtsiyasi to'g'risida gapirsa bo'ladi. Ikkinchidan, sitoplazmadagi oqsil donalari mitoxondriylar patologiyasi tufayli ularning bo'rtishi yoki vakuolizatsiyaga uchrashi natijasida paydo bo'lishi mumkin.

Oksidlanish-tiklanish jarayonlari ro'y beradigan joy - mitoxondriylar gipoksiya hamda hujayra osmotik holatining buzilishiga juda sezgirdir. Bu jarayonning nechog'lik jadalligiga qarab mitoxondriylarning shakli bilan katta-kichikligi normada hamda haddan tashqari o'zgarib turadi. Gipoksiya bilan davom etadigan patologik sharoitlarda mitoxondriylar bo'rtib ketadi. Ular kattalashib, tashqi membranalari cho'ziladi, ichki membranalari esa biri-biridan uzoqlashadi, matriksda mayda-mayda bo'sh vakuollar paydo bo'ladi.

Uchinchidan, uglevodlar bilan yog'larning patologik oqsillarga aylanishi (patologik transformatsiya)da va to'rtinchidan, hujayra lipoproteid komplekslarining dekompozitsiyasida sitoplazmada oqsil donalari hosil bo'lishi mumkin.

Oqsil-lipoid komplekslarining dekompozitsiyasi ham oqsil donalari, ham lipidlarning ajralib chiqishi bilan birga davom etadi. Shuning uchun oqsil (donador) va yog' distrofiyasi o'rtasidan aniq chegara o'tkazish qiyin bo'lib qoladi, ko'pincha shu distrofiyalardan birinchisining o'rnini ikkinchisi oladi va bu bilan oqsil-lipoid komplekslari dekompozitsiyasi jarayonlarning bosqichlarini aks ettiradi. Dekompozitsiya asosida tarkibida proteinlar bilan lipoidlar (fosfolipidlar) bo'ladigan mitoxondriylarning yemirilishi yoki oqsillar bilan lipoproteidparga boy ergastoplazma membranlarining yorilishi yotadi.

Beshinchidan, hujayradagi modda almashinuvining chuqur izdan chiqishi ifodasi bo'lmish hujayra oqsil denaturatsiyasini aytib o'tish kerak. Denaturatsiya foydaliroq oqsil donalari paydo bo'lib, ularning yiriklashib borishi va cho'kib tushishi (pretsipitatsiya) ga olib keladi.

Donador distrofiyaning oqibati har xil bo'ladi. Ko'pchilik hollarda bu jarayon takroriydir. Biroq uni keltirib chiqargan sabablar bartaraf etilmasa, donador distrofiya moddalar almashinuvining ancha og'ir xili-gialin-tomchili distrofiyaga, gidropik yoki yog' distrofiyasiga hamda nekrobiozga o'tib, pirovardida hujayrani nobud qilishi mumkin.

Donador distrofiyaning funksional ahamiyati katta bo'lmay, shikastlangan organlar funksiyasining bir qadar susayib qolishi va sifat jihatdan o'zgarishi ifodalanishi mumkin.

Gialin-tomchili distrofiya - hujayra sitoplazmasida yirik gialinsimon oqsil tomchilari paydo bo'lib, uning asosida plazmada hosil bo'lgan patologik oqsil moddalarning (paraproteinlar) hujayralarga rezorbtsiya yoki hujayralarning shaxsiy oqsillari denaturatsiyaga uchraganda gialinsimon tomchilar hosil bo'ladi. Hujayra disproteinozining bu xili buyrak kanalchalari epiteliysida, xususan, proksimal va distal segmentlarda hammadan ko'ra ko'proq ko'riladi. Elektron mikroskop ostida mitoxondriylar qismlarga ajralgan (fragmentatsiya), bo'rtgan va yemirilgan, vakuolizatsiyaga uchragan bo'lib ko'rinadi, endoplazmatik retikulum sisternalari yorilgan, sitoplazmada gialin tomchilari va vakuollari to'plangan bo'ladi.

Gialin-tomchili distrofiyada buyraklar kattalashgan, zich, po'stloq qatlami serbar, oq-kulrang, xira, piramidalar qizil yoki och pushti bo'ladi (7 - rasm). O'tkir yoki surunkali nefrozga olib boradigan infeksiya va intoksikatsiyalarda, glomerulonefritlarda va boshqa buyrak kasalliklarida uchraydi.

7 - rasm. Buyrak epiteliysining gialin tomchili distrofiyasi.

Gialin-tomchili distrofiyaning oqibati yomon. Bu qaytmas jarayon bo'lib, hujayra nekrobioziga va nekroziga olib keladi.

Bu turdagi distrofiyaning funksional ahamiyati juda katta.

Siydikda oqsil (proteinuriya) va silindrlar (silindruriya), plazma oqsillari kamayishi (gipoproteinemiya) hodisalari ro'y beradi. Bu distrofiyaga buyrak rezorbtsion funksiyasi yetishmovchiligidan darak beradigan ko'rsatkich deb Qaralsa bo'ladi.

Gidropik distrofiya. Gidropik, suvli yoki vakuol distrofiya hujayra sitoplazmasida, goho yadrosida sitoplazmatik suyuqlik bilan to'lgan har xil kattalikdagi vakuolalar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Jarayon rivojlangan sari kariolizis boshlanadi va hujayra sitoplazmasi suyuqlikka to'lgan ballonlarga aylanib qoladi, ultrastrukturalari yemirilib ketadi (ballon distrofiya) yoki hujayra katta vakuolaga aylanib, ichida pufaksimon yadro suzib yuradi. Bu suyuqlikda oqsil moddasi ham bo'lishi uchun gistologik bo'yoqlarni qabul qilmaydi.

Gidropik distrofiyaning mohiyati hujayrada oqsil-suv-elektrolitlar almashinuvining buzilishi, kolloid-osmotik bosimi o'zgarishi va membranalari o'tkazuvchanligining zo'rayishidadir.

Vakuol distrofiya ko'pincha teri va buyrak kanalchalari epiteliysida, jigar hujayralari va mushak tolalarida, leykotsitlar, nerv hujayralarida va buyrak usti bezi po'stlog'i hujayralarida ko'riladi. Bu distrofiyada organ va to'qimalarning tashqi ko'rinishi ham o'zgaradi, o'zgarishlar faqat mikroskop bilan tekshirilgandagina topiladi.

Yuqumli toshmalar (chechak, qoramol va cho'chqalarning oqsil kasalligida) paydo bo'ladigan qoplagich epiteliyda yuzaga keladigan istisqo distrofiyasi, jigar hujayralarining virusli va toksik gepatitlarda ko'riladigan gidropik ballon distrofiyasi, mollar oriqlanib kelganda avitaminozlarda uchraydigan istisqo distrofiyasi shu jumladandir va hokazo.

Sitoplazmaning vakuollanishi hujayra fiziologik sekretor faoliyatining belgisi bo'lishi mumkin, bu narsa, masalan, markaziy nerv sistemasida ko'riladi. Vakuollanishning belgilari to'qimalarda o'lgandan keyin ham sodir bo'lishi mumkin. Bu holat glikogenga boy bo'lgan organlarda (jigar,

go'sht to'qimasi, nerv hujayralari) fermentlar ta'sirida glikogen parchalanadi va uning o'rniga vakuollar hosil bo'ladi.

Vakuol distrofiyasini yog' distrofiyasi bilan adashtirish yaramaydi, chunki gistopreparatlar tayyorlanishda erituvchilar (spirt, ksilol, xloroform) hujayradan yog' moddalarni tortib oladi, uning o'rnida vakuollar hosil bo'ladi. Bunday distrofiyani farq qilish uchun muzlatgich mikrotomda preparat tayyorlab Sudan III bilan bo'yash lozim.

Gidropik distrofiyaning oqibati, qoida o'laroq yomon bo'ladi, chunki bu distrofiya hujayradagi hayot uchun muhim strukturalarining yemirilib ketishi bilan birga davom etadi. Bu jarayon, odatda, qaytmasdir.

Shox (muguz) distrofiyasi (patologik shoxlanish) - hujayrada shox moddasining ko'p hosil bo'lishi (giperkeratoz, ixtioz). Normada muguzlanish epidermisda kuzatiladi. Patologik sharoitda esa muguzlanish haddan ko'p bo'lishi va sifati buzilishi (parakeratoz) mumkin. Chunonchi shilliq pardalarda (leykoplakiya), epitelial o'smalarda (masalan, yassi hujayrada rak, "rak marvaridlar"i hosil bo'lishi) patologik shoxlanish hodisasi bo'lishi mumkin.

Giperkeratozga misol uzoq vaqt qitiqlanish natijasida hosil bo'ladigan quruq qabariqlar bo'lishi mumkin. Mikroskop ostida epidermis ko'p shox moddasi qoplanishi va malpigiy qatlami hujayralarining giperplaziya bo'lishi natijasida qalinlashishini ko'ramiz. Shox moddasi eozin bilan qizil rangga, pikrofuksin qo'shilmasi bilan esa Van-Gizon bo'yicha - sariq rangga bo'yaladi. Ayrim otlarning terisi yallig'lanishi natijasida epidermis qalinlashadi, bunda hujayralar gipertrofiyasi va so'rg'ichlararo epiteliya o'simtalarining uzayishi ro'y beradi. Shunday shikastlanishlarni akantoz (grekcha akontha - tikon, nina) deyiladi. Ixtioz (grekcha ichtus - baliq) ham giperkeratozga kiradi, bular mayiblik hisoblanadi.

Shoxning ortiqcha hosil bo'lishi hollarida, pankroidlarda (raksimon o'smalar) va dermoid kistalarda ko'riladi.

Parakeratoz (grekcha para - yonida, keratis - shox moddasi) - epidermis hujayrasi keratogialin ishlab chiqarish xususiyatining yo'qolishi shox hosil qilish jarayonini paydo qiladi. Bunda shox qatlami qalinlashadi, teri ustida kovak tangachalar hosil bo'ladi. Mikroskop ostida

diskompleksatsiyaga uchragan tayoqchasimon yadroli shox hujayralari uchraydi. Parakeratoz dermatitlarda va tangachali temiratkida kuzatiladi.

Leykoplakiya - ta'sirotlar natijasida shilimshiq pardalarda patologik shoxlanish, shuningdek yallig'lanishlarda va A avitaminozda. Masalan, cho'chqalarda siydikning xronik ta'siri natijasida preputsiyasi shilimshiq pardasining shoxlanishi. U joyda yumaloq oqchil-kulrang muguzlangan epiteliyadan iborat tuguncha hosil bo'ladi. Ayrim vaqtlarda bunday holatlar uretrada, siydik pufakchasida, qoramollarning katta qornida uchrashi mumkin. A - avitaminozida esa og'iz bo'shlig'i, tomoq va qizilo'ngachning bez epiteliysi shoxlanadi.

Morfologik va patogenetik muguzlanish oqsil almashuvining buzilishi bilan bog'liq bo'lmay, balki to'qimalarning gipertrofik o'sishi va metoplaziyasiga yaqinroqdir.

Shox distrofiyasining oqibati ikki xil bo'lib, keltirib chiqarish sabablarini bartaraf etish ko'pincha to'qimaning asliga kelishiga olib keladi, biroq juda vaqtidan o'tib ketgan hollarda hujayralar nobud bo'ladi.

Shox distrofiyasining ahamiyati jarayonning nechog'lik tarqalganligi va muddatiga qarab har xil bo'ladi. Shilliq pardada anchadan beri davom etib kelayotgan mahalliy patologik shoxlanish o'chog'i (leykoplakiya, leykokeratoz) rak o'smasi avj olishiga manba bo'lishi mumkin. Keskin darajada avj olgan tug'ma ixtioz, qoida o'laroq hayot bilan surisha olmaydi.

Hayvonlarda leykoplakiya ko'pincha yallig'lanish natijasida va avitaminozda ro'y beradi. Masalan, cho'chqalarda siydikning xronik ta'sirida preputsiyaning shilimshiq pardasida, uratda, siydik pufakchasida hosil bo'lishi mumkin. Avitaminozlarda bez epiteliyasining muguzlanishi og'iz bo'shlig'ida, tomoqda va qizilo'ngachda bo'lishi mumkin.

HUJAYRADAN TASHQARI DISPROTEINOZLAR

Hujayradan tashqari disproteinoz - oqsil almashuvining buzilishi natijasida hujayralararo moddaning biriktiruvchi to'qimasida hosil bo'ladigan patologik jarayon.

Tolali biriktiruvchi to'qima hujayralaridan (fibroblast, gistiotsit, limfoid hujayralari plazmotik va boshqalarda) va hujayraaro moddalar (kollagen, elastik, retikulyar tolalar va amorf) dan iboratdir.

Hujayralararo moddalar almashuvi muhiti juda murakkab. Ayrim komponentlarning tarkibi o'xshash kimyoviy birikmalardan iborat: oqsil va mukoproteidlar, keyinchalik nordon, achchiq va neytrallarga bo'linadi. Achchiq mukopolisaharidlar polimer birikmalardan bo'lib, gialuron kislotasi, xondroitin sulfat kislotalar A, B, C tipi va geparindan iboratdir. Neytral mukopolisaharidlar (mukoproteidlar, glikoproteidlar) oqsillar bilan doimiy kovalent kimyoviy bog'liqligi bilan xarakterlanadi. Bu molekulalar tarkibining 50% ini uglevodlar tashkil qiladi. Qon tomirlar va to'qimalarning o'tkazuvchanligi ko'pincha mukopolisaharidlarga bog'liq. To'qimalarda mukopolisaharidpar normal va patologik holatlarda borligi gistoximiya metodlar (fermentativ analiz, toluidin yashil va shik-reaksiyalar bilan bo'yash) bilan aniqlanadi.

Shunday qilib, hujayradan tashqari disproteinozlar biriktiruvchi to'qima sistemalari, ya'ni organ stromalari va tomir devorlariga taalluqlidir. Ular mahalliy va tarqoq xarakterda bo'la oladi va juda xilma-xil bo'lishi bilan ajralib turadi. hujayradan tashqari disproteinozlarga mukoid bo'kish, fibrinoid bo'kish, gialinoz, amilloidoz kiradi.

MUKOID BO'KISH

Mukoid bo'kish biriktiruvchi to'qimaning sirtidan yemirilishi, to'qima o'zgarishlarining dastlabki stadiyasi hisoblanadi. Bu distrofiya oraliq biriktiruvchi to'qima asosiy moddasi kollagen tolalarining o'zgarishlarga uchrashi bilan ifodalanadi. Asosiy moddada aksari nordon mukopolisaharidlar gialuron va xondroitin sulfat kislotalar to'planib qaytadan taqsimlanadi.

Bu moddalar - xromotrop moddalar deb ataladi, chunki ular taxromazin xususiyatga ega, ya'ni to'qimalar tusini aynitib qo'yadi, surtma gematoksilin va eozin bilan bo'yalganida bazofil bo'lib ko'rinadi, toluidin bilan bo'yalganida pushti yoki qizil bo'lib qoladi. Xromotrop moddalarning to'planishi va metaxromaziya hodisasining paydo bo'lishiga

asosiy oraliq modda holatining o'zgarib, oqsil-polisaharid komplekslar parchalanib ketishi sabab bo'ladi.

Nordon mukopolisaharidlar ro'yrost gidrofil xossalarga ega bo'lib, ularning to'planib qolishi to'qimalar va tomirlar o'tkazuvchanligi zo'rayishiga olib keladi. Tomir-to'qima o'tkazuvchanligi kuchayib borgan sayin nordon mukopolisaharidlarga plazma glyukoproteidlari va oqsillar, asosan globulinlar aralashadi. Asosiy oraliq substantsiya va kollagen tolalar gidrotetsiyaga uchrab bo'kadi. Kollagen tolalar tutam-tutam tuzilishini saqlab qolsa-da, lekin kollagenaza ta'siriga ham chidamli bo'lib qoladi va pikrofuksin bilan bo'yalganda qizg'ish-qizil tusga kirmay, sariq tusga kiradi. Mukoid bo'kishda asosiy modda va kollagen tolalarning o'zgarishi limfotsitar infiltratsiyasi paydo bo'lishidek hujayra reaksiyalari bilan birga davom etadi.

Mukoid bo'kish turli organ va to'qimalarda, lekin ko'proq arteriyalarning devorlarida, yurak klapanlarida, endokard va epikardda, ya'ni normada ham xromotrop moddalar miqdori keskin ko'payib ketadi.

Mukoid bo'kishga uchragan to'qima yoki organning tashqi ko'rinishi o'zgarmagan bo'ladi. O'zgarishlar gistrokimyoviy reaksiyalar yordamida mikroskop tagida topiladi.

Mukoid bo'kishning sabablari xilma-xil. Bu distrofiya, gipoksiya, kollagen kasalliklar, ateroskleroz, endokrinopatologiyalarda uchraydi va hokazo.

Mukoid bo'kishning oqibati ikki xil bo'lishi mumkin: to'qimaning batamom asliga qaytishi va fibrinoid bo'kishga o'tish.

FIBRINOID BO'KISH

Fibrinoid bo'kish yoki fibrinoid biriktiruvchi to'qimaning chuqur yemirilishi bo'lib, bunga kollagen va asosiy oraliq moddalar tomirlar o'tkazuvchanligini keskin zo'raytirib qo'yadigan o'zgarishlardir.

Fibrinoid organlarning stromasi tomirlar devorlarida ko'riladi. Kollagen tolalarning destruktsiyalanish darajasi har xil bo'lishi-tashkiliy tuzilishining yuzaki o'zgarishidan tortib tolalarning yemirilishigacha borishi mumkin.

Asosiy oraliq moddaning o'zgarishlari oqsillar va mukopolisaharidlar har xil darajada qaytadan taqsimlanishi va mukopolisaharidning depolimerlanishidan iborat bo'ladi.

Shunday qilib, fibrinoid - biriktiruvchi to'qimaning bir qancha holatlarini, kollagenning yemirilishi hamda oraliq modda elementlari, qon plazmasi va to'qima suyuqligining tarkibiy qismlari bilan nonormal oqsil-polisaharid komplekslari hosil bo'ladigan holatini birlashtiradi. Mana shu komplekslar tarkibiga parchalanayotgan kollagen tolalari, asosiy substantsiya va qon plazmasining oqsil polisaharidlari, shuningdek hujayra nukleoproteidlari kiradi.

Biriktiruvchi to'qimaning nechog'lik shikastlanganiga (uning shikastlangani arzimas darajada bo'kishdan nekroz darajasiga yetishi mumkin va fibrinoidning tinktorial xossalariga qarab bu distrofiyaning uch turi tafovut qilinadi. 1. Fibrinsiz fibrinoid; 2. Fibrinli fibrinoid va 3. Fibrinoid nekroz.

Fibrinsiz fibrinoid. Kollagen tolalari dastalarining bo'kishi va bir-biriga qo'shilib ketishi, gomogen holga kelishi, kislotali bo'yoqlarni zo'r berib olishi va kollagenoza ham chidamli bo'lib qolishi bilan ta'riflanadi. Kollagen tolalari fibrinini shimib olmasdan, plazma albuminlari bilan globulinlarini shimib oladi.

Fibrinli fibrinoid. Nordon mukopolisaharidlar ancha baralla depolimerlanib, plazmorragiya kuchayib borganida kollagen tolalarining gomogen tutamlari faqat plazma albuminlari bilan globulinlarnigina emas, balki fibrinogenni ham shimib oladi. Gistokimyoviy metodlar bilan kam, immunofluorestsent metodlar bilan ham fibrin topiladi. Fibrin bilan erimaydigan zich birikmalar hosil qiladigan kollagen tolalar eozinofil va yuqori darajada argirofil bo'ladi; pikro-fuksin bilan ular sariq rangga bo'yaladi. Brashe usuli bilan bo'yalganida pironinofil bo'ladi; ShIK-reaksiya juda musbat. Krida o'laroq metaxromaziya ko'rilmaydi, bu nordon mukopolisaharidlarning chuqur depolimerizatsiyaga uchrashidan dalolat beradi.

Fibrinoid nekroz. Biriktiruvchi to'qimaning tamomila destruktsiyalanishi bilan ta'riflanadi. Ayni vaqtda hosil bo'ladigan amorf detrit kollagen, asosiy oraliq modda va plazma oqsillari-ning parchalanishi

mahsulotlaridan iborat bo'ladi. Parchalanish max,sulotlari, odatda, fibringa o'tadigan bo'yoq, bilan bo'yalmaydi, pironinofil va SHIK musbat bo'ladi. Fibrinoid nekroz ochaglari atrofida, k,oida o'laroq, hujayralarga alox,ida makrofagal reaksiya avj oladi.

Fibrinoid bo'kishda organ va to'qimalar makroskopik jihatdan ham o'zgargan bo'ladi. Bu mikroskopik tekshirish vaqtida aniqlanadi.

Fibrinoid bo'kish va o'lishning sabablari allergik va infeksion allergik faktorlar, xronik yallig'lanish, chuqur neyrotropik o'zgarishlar bilan boshqalar bo'lishi mumkin.

GIALINOZ

Hujayralar orasida bir jismli zich yarim tiniq oqsil massasi (gialin)ning paydo bo'lishi (yunoncha hyalos-och, tiniq shishasimon degani) gialinoz deyiladi. U kislotalarda va ishqorlarda erimaydi. To'qimalarda gialin nordon bo'yoqlar (eozin, nordon fuksin) bilan yaxshi bo'yaladi, pikrofuksin bilan bo'yalganda sariq yoki pushti rangga kiradi.

Gialinoz normal fiziologik holatda tuxumdonning sariq tanasi invalyutsiyaga uchraganda va follikulalar atrofiyasida, shuningdek tug'ilgandan keyingi bachadon arteriyalarining devorida, katta yosh hayvonlarning taloq arteriyalarida uchraydi;

Gialinoz patologik holatda turli jarayonlar oqibatida biriktiruvchi to'qimada, organlar stromasi bilan tomirlar devorida ko'riladi. Gialinoz mahalliy va umumiy xarakterga ega.

Mahalliy gialin distrofiyasi. Sklerozning o'ziga xos oqibati sifatidagi gialinoz asosan mahalliy xarakterga ega. Chandiqlarda, seroz bo'shliqlarining fibroz bitishmalarida vujudga keladigan gialinoz, arteroskleroza, tromb uyushganida paydo bo'ladigan gialinoz, yoki patologik o'choq kapsulasi gialinozi shu jumladandir va hokazo. Mana shu hollarda uchraydigan gialinoz asosida biriktiruvchi to'qimalarning mahalliy metabolik o'zgarishlari yotadi.

Umumiy gialinoz. Patologiyada qon tomirlarining umumiy gialinozi katta ahamiyatga ega. Gialin tomir intimasida va tomir atrofidagi biriktiruvchi to'qimada paydo bo'ladi. Mikroskop ostida tomirlarning torayishi, ayrimlarida butunlay bekilib qolishini ko'ramiz. Tomir

devorining qalinlashishi gomogenizatsiya natijasidir. Jarayonning avj olishi bilan tomirning media qismi atrofiyaga uchraydi va butunlay gialin massasi bilan to'ladi (8 - rasm).

8 - rasm. Jigar tomirlarining gialinozi.

Gialinoz tomirlardan uzoqdagi to'qimalarga tarqalishi mumkin, bunda to'qima bir jinsli keng o'choqlar turiga ega bo'ladi.

Ko'chli gialinoz mahsuldorligi yuqori sigirlarning qon tomirlarida va organlarining biriktiruvchi to'qimalarida uchraydi. Sababi sog'in sigirlarni oqsilli oziq bilan boqish. Bunda organizmda oqsil almashinuvi buziladi. bulardan tashqari gialinoz yuqumli kasalliklarda va zaharlanishlarda ham uchraydi.

Gialinozning taraqqiy etishida to'qima - tomirning o'tkazuvchanligining izdan chiqishi sabab bo'ladi. Masalan, arterosklerozga uchragan tomir devorida, biriktiruvchi to'qimadan tashkil topgan kapsulada kollagen tolalar shishib, bir-biriga qo'shilib bir jinsli keng chandiqlar hosil qiladi, hujayralar atrofiyaga uchraydi. Surunkali yallig'lanishda yoki organlarning atrofiyaga uchrashida limfa tugunlarining pulpasi gialinlashgan retikulyar to'qimaga aylanishi shular jumlasidandir. Bezsimon organlarda bazal membranalar qalinlashib, bez epiteliysini bosish natijasida, bezlar asta-sekinlik bilan atrofiyaga uchraydi.

Boshqa holatlarda tomirlar va biriktiruvchi to'qima gialinozi endoteliya va argirofil membranasini zaiflanishidan kelib chiqadi. Natijada qon tomir devorlarining o'tkazuvchanligi oshadi, plazma oqsillari tomir devorlariga shimiladi (hujayra ichi plazmorragiyasi). Fermentlar ta'sirida oqsil koagulyatsiyalanib zichlashadi. kollagen elastik va argirofil tolalar fizik-kimyoviy o'zgarishlarga uchrab o'ladi.

Ko'pincha to'la gialinozlanish jarayonidan oldin biriktiruvchi to'qimaning mukoid bo'kishi va fibrinoid o'zgarishi ro'y beradi. Mukoid bo'kishning mohiyati - asosiy moddaning, achchiq mukopolisaharidlarning

yig'ilishi va depolimerizatsiyalanishi hamda kollagen tolalarning bo'kishidadir. Bunday to'qimalar Van-Gizon usulicha pikrofuksin qo'shilmasi bilan sariq-binafsha rangga bo'yalish xususiyatiga ega bo'ladi. Mukoid bo'kish qaytma bo'lishi yoki fibrinoidga aylanishi mumkin. Bunday patologik jarayon yuqumli yoki allergik kasalliklarda va surunkalik yallig'lanishlarda kuzatiladi. Biriktiruvchi tukmalarning chuqur o'zgarishi (bo'kishi, distrofiyalanishi, plazma oqsillarning tez shimilishi va hokazolar) bilan xarakterlanadi.

Bo'kkan kollagen tolalar fibrinoidga o'xshash bo'yaladi, shuning uchun ham nomi biriktiruvchi to'qimaning fibrinoid aylanishidir. Jarayonning boshlanishida biriktiruvchi to'qimaga albumin bilan globulin shimiladi, keyinchalik jarayon avjga chiqqanda tomir devorlarining o'tkazuvchanligi kuchayib fibrinogen ham so'riladi va fibringa aylanadi. Shuning uchun fibrinoid bo'kish fibrinlik va fibrinsiz bo'ladi. Shunday holatlarda biriktiruvchi to'qima sekin-asta o'la boradi va buni fibrinoid nekroz deyiladi.

Gialinozda organ va to'qimalarning tashqi ko'rinishi jarayonning nechog'lik avj olganiga qarab har xil bo'ladi: Organ sirtdan ko'zdan kechirilganida gialinozning hech bir belgilari ko'rinmaydi va mikroskop bilan tekshirilgandagina taniladi. Jarayon ro'yrost avj olgan hollarda to'qima oqsil, zich va yarim tiniq bo'lib ko'rinadi. Arteriyalar gialinozi organning bujmayib qolishiga (arteriolalar gialinozi, yurak porogi) olib keladi.

Ko'p hollarda gialinoz qaytmas jarayon. Uning massalariga kalsiy tuzlari cho'kadi, lipoidlar adsorbtsiyalanadi. Gialinlashgan to'qima shilimshiqlanishi, gialin massalari so'rilib ketishi mumkin. Chunonchi chandiqlar (keloidlar)dagi gialin yumshab, so'rilib keta oladi.

Gialinozning funksional ahamiyati jarayonning nechog'lik avj olganligi va tarqalganiga qarab har xil bo'ladi. Chunonchi, mahalliy tusdagi biriktiruvchi to'qima gialinozi, masalan chandiqlardagi gialinoz aytarli katta o'zgarishlarni keltirib chiqarmasligi mumkin.

Tarqoq gialinozi hiylagina funksional o'zgarishlarga olib keladi va og'ir oqibatlarga sabab bo'lishi mumkin, masalan, revmatizm, sklerodermiya, gipertoniya kasalligida shunday bo'ladi va hokazo.

AMILOIDOZ (Amiloid distrofiya)

Amiloid distrofiya hujayradan tashqari ro'y beradigan disproteinoz bo'lib, oqsillar almashinuvining chuqur izdan chiqishi va to'qimalarda xarakterli fizik-kimyoviy xossalarga ega bo'lgan oqsil moddalarning to'planib qolishi bilan xarakterlanadi.

Amiloid to'qimaga cho'kib tushadigan mumsimon zich bir jinsli, yarim tiniq modda. U gialinga o'xshash, ammo gistroximik xususiyatlari bilan undan farq qiladi. Yod va sulfat kislota ta'sirida ko'k rangga bo'yaladi (Virxov, 1853) "Amiloid" lotincha - amilys-kraxmal degan so'zdan olingan. Keyingi tekshirishlarga qaraganda amiloidning kraxmalga hech qanday aloqasi yo'q ekan. Amiloid oqsil-polisaharid kompleksidan iborat bo'lib, unda polisaharid globulin bilan bog'liqdir.

Amiloid metaxromaziya xususiyatiga ham ega. Masalan, kesmani metilviolet yoki gentsianviolet bilan bo'yashda amiloid qizil rangga, to'qima esa binafsha rangga bo'yaladi. Yodgryun ta'sirida to'qima yashil, amiloid-binafsha, qongorot amiloid qo'ng'ir-qizil rangga, to'qima elementlari bo'yalmay, och-yashil rangga ega bo'ladi.

Shuni nazarda tutish kerakki, amiloid yuqorida aytilgan reaksiyalarda hamma vaqt ham yaxshi natija beravermaydi. Aytilgan bo'yoqlarning birortasi bilan bo'yalmasligi ham mumkin. Shunday amiloidni (axroamiloid) gialindan farq qilish juda qiyin. Amiloidga xos reaksiyalarning turg'un bo'lmasligi distrofik jarayonlarning har xil bosqichda taraqqiy etishida, uning kimyoviy tarkibining o'zgarib borishidadir.

Amiloid distrofiya umumiy yoki mahalliy xarakterga ega. Umumiy yoki tarqalgan amiloidoz bir vaqtda amiloid massasi bir necha organlarda hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. U odatda mayda qon tomir devorlarida, bevosita argirofil membrananing tagida hamda retikulyar tolalar bo'ylab va bezlar epiteliyasining bazal membranasining tagida ajraladi. Umumiy amiloidozda ko'pincha jigar, taloq, buyraklar, buyrak usti bezi zararlanadi, boshqa organlarda kamroq uchraydi. Bu xil organlarda ko'proq, boshqasida ozroq, ajralish sababi hozirgacha aniqlanmagan.

Taloqda amiloidoz follikulyar va diffuz formalarda uchraydi. Follikulyar formasida amiloid boshlanishida follikulalar chetidagi

retikulyar to'qimada ajiraladi, keyinchalik limfotsitlarni siqib chiqarib, butun follikulaga tarqaladi. Faqat markaziy arteriya atrofida limfotsitlardan iborat ingichka kamar qoladi. Shunday tomirlarning devori amiloid ta'sirida qalinlashgan, gomogenlashgan bo'ladi. Zararlangan talqonlarning mikroskopik ko'rinishi - biroz kattargan. Kesilgan yuzasida o'zgargan follikulalar qovurilgan tariqqa o'xshash bo'rtib turadi, shuning uchun ham "sagovaya selezenka" deb yurgiziladi.

Taloq amiloidozining diffuz formasida amiloid massasi pulpada keng tarqaladi. Follikulalardan tashqari jarayon qizil pulpaga ham o'tadi. Qizil pulpada amiloid retikulyar tolalar bo'ylab va sinuslarning endoteliysi ostida joylashadi. Pulpa hujayralari asta-sekinlik bilan atrofiyaga uchraydi. Jarayonning boshlanishida amiloid cho'kkan joylar noto'g'ri shaklli orolchalardek ko'rinadi, keyinchalik bir-biri bilan qo'shilish natijasida sidirg'a bir jinsli massa hosil qiladi. Mikroskopik taloq hajmiga kattaradi, otlarniki hamirsimon, boshqa mollardagi esa ushlab ko'rganda zich bo'lib, vetchinani eslatadi. Shunday shakli o'zgargan taloqga ko'pincha sharvi yog'li yoki vetchina (cho'chqaning tutunga qotirilgan son go'shti) deyiladi.

Jigarda amiloidozning taraqqiy etishi jigar bo'laklarining perifirik qismlaridan boshlanadi. Keyinchalik keng tarqaladi. Amiloid sinusoidlar Kuper hujayralari orasida, jigar bo'laklarining retikulyar stromasida, tomirlar, o't yo'llari devorlarida va portal yo'llar biriktiruvchi to'qimasida to'planadi. Amiloid to'planib borgan sari jigar hujayralari atrofiyaga uchrab halok bo'ladi. Makroskopik qaraganda jigar kuchli amiloiddozda kattaradi, kapsulasi taranglashadi, yumshab oson yirtiladi (otlarda), boshqa hayvonlarda zichlashib och-qo'ng'ir rangli bo'ladi. Parenximasida va kapsulasi ostida uzoq vaqtlarda hosil bo'lgan qon quyilishlarni ko'rish mumkin.

Buyrakda amiloid tomirlarning devorida, koptokchalarning kapilyar qovuzoqlari va mezangiumda, kanalchalarni bazal membranalari va stromasida to'planadi. Jarayon zo'rayib borgan sari koptokchalar va piramidalar boshdan-oyoq amiloid bilan almashinadi va buyraklarning amiloid tufayli bujmayishi degan hodisa avj oladi. Mikroskopik amiloidozga uchragan buyraklar kattaradi, zichlanadi, kesik yuzasi voskka

o'xshaydi, quruq bo'ladi. Agarda faqat koptokchalarning tomirlari zararlangan bo'lsa, kulrang-qizg'ish hollarga o'xshab bo'rtib turadi.

Boshqa organlarda (buyrak usti bezi, limfa tugunlari, yurak, ichaklar) amiloidoz ham uchraydi. Amiloid tomirlarning argirofil membranasida, retikulyar to'qimada va bezlarning bazal membranasida to'planadi.

Amiloid distrofiyaning hosil bo'lishida yetakchi rolni oqsil almashinuvning buzilishi o'ynaydi. Amiloidozning bevosita sabablariga yiringlash va nekroz bilan davom etadigan surunkali kasalliklar (abssess, aktinomikoz, sil va hokazo) kiradi. Amiloidozning taraqqiy etishida yemirilgan to'qimalar oqsilining surilishi alohida ahamiyatga ega. Shuningdek oziqlanish faktori ham katta rol o'ynaydi. Masalan, o'rdak va g'ozlarni semirtirish uchun boqqanda amiloidoz hosil bo'lganligi aniqlangan. Umumiy amiloidozni eksperimental yo'l bilan sichqonlarda, quyonda va kuchuklarda aseptik chaqiruvchi (skipidar, stafilakok) moddalarni yuborish bilan hosil qilish mumkin. Ulardan tashqari sichqonlarda amiloidozni oqsilga boy oziq berish bilan va go'shtiga oqsilli moddani (kazein) yuborish bilan hosil qilish mumkin. Odatda otlarda immun zardob (sivorotka) olishda va faqat kontsentrat oziq bilan boqqanda amiloidoz hosil bo'ladi.

Amiloidoz patogenezi. Amiloid hosil bo'lishi va uning to'qimalarda to'planishi haqidagi masala bahsli bo'lib qolmoqda. Amiloidoz patogenezini tushuntirish uchun bir necha nazariyalar taklif etilgan, ularning ko'pchiligi tarixiy jihatdan diqqatga sazovordir. Ayrim amiloidoz tiplari va shakllari patogenezining alohida zanjirlarini qanday bo'lmasin biror darajada ta'riflab beradigan quyidagi uchta nazariya diqqatga sazovordir.

Disproteinoz nazariyasi. Amiloidni oqsillar almashinuvining buzilishidan (aylanishidan) hosil bo'ladigan mahsulot deb qaraydi. Bu nazariyaga muvofiq amiloidoz patogenezining asosiy xalqasi plazmada dag'al dispersiangan oqsil fraktsiyalari va anomal oqsillar (paraproteinlar, paraglobulinlar) to'planib, keyin tomirlar o'zanidan tashqariga chiqishga va amiloid substantsiyasi hosil qilishga olib boradigan disproteinemiyadir. Bu nazariya avvalo, amiloidoz avj olishidan ilgari, qoida o'laroq disproteinemiya yuzaga kelishini ko'rsatadigan klinika ma'lumotlariga

asoslanadi. Bu nazariyani birinchi galda paraproteinemik retikulezlarda ko'riladigan amiloidozga tatbiq qilsa bo'ladi.

Disproteinoz nazariyasi bilan izohlanadigan amiloidoz patogenezining muhim halqasi plazmada aylanib yuradigan oqsillarning (paraproteinlarning) to'qimaga "cho'kib tushishidir". Ularning shu tariqa cho'kib tushishi morfologik jihatdan, avvalo, tomirlar argirofil membranasidagi endoteliy ostida amiloid vujudga kelishi bilan o'z ifodasini topadi. Amiloidning tomirlardan joy olishi shunga bog'liqki, asosiy moddadagi nordon mukopolisaharidlar (gialuron va xondroitinsulfat kislotalar) ning polimerlanish va depolimerlanish jarayonlari endotelial (epitelial) to'siq yaqinida hammadan oson yuzaga chiqadi va hammadan oson buziladi, bu yerda shu jarayonlar ham plazma, ham to'qima gialuronidazalari ta'siri ostida izdan chiqadi. Endotelial qoplama, uning membranasi orqasida nordon mukopolisaharidlar polimerlanishi va depolimerlanishi ritmining buzilishi plazma paraproteinlarining asosiy substantsiyalari mukopolisaharidlar - (xondroitin sulfatlar) bilan birikishga imkon tug'diradi, bu amiloid hosil bo'lishiga olib keladi.

Oqsilning anormal sintezlanishidan hosil bo'ladigan mahsulotlar qondan ajralib chiqib, avvalo, ajratish va depo qilish organlaridagi endotelial barer ortida bevosita to'planadi, amiloidozda buyrak, jigar, ichak va taloqning shu qadar ko'p shikastlanishi shunga bog'liq (I.V. Davidovskiy).

Autoimmunitet nazariyasi. Amiloidozni immunologik reaksiya deb qaraydi. Amiloid hosil bo'lishini autoantigenning antitela (autoantitela) bilan reaksiyaga kirishish va antitelalar ishlab chiqadigan joylarda (retikulo-endoteliyda) oqsil kompleksining cho'kib tushishi bilan bog'lab tushuntiradi. (Uoebske Y.) Eksperimental amiloidozda hayvonlarning qonida to'qima oqsillari uchun spetsifik bo'lgan pretsipitinlarni topdi va shu bilan ularning autoimmun tabiatini isbotlab, antitelolar ishlab chiqish sharoitlari yomon bo'lganida, qon bilan to'qimalarda ularning miqdori yetishmay qolib, antigen miqdori ko'payib ketganida amiloidoz kelib chiqishini aniqlab berdi.

Autoimmun nazariya organizm refaolligi o'zgarishining, organizmning immunologik jihatdan qayta tuzilishining amiloidoz

patogenezida qanday ahamiyati borligini ochib beradi, biroq bu nazariya faqat turmushda orttirilgan (ikkilamchi) va eksperimental amiloidoz uchun tegishlidir, holos.

"Hujayra lokal genezi" nazariyasiga muvofiq amiloidoz retikulo-endotelial sistema hujayralarining oqsil sintezlash funksiyasining aynishi natijasida kelib chiqadi va "mezenxima" kasalligi bo'lib hisoblanadi. Hujayralar ichida amiloidning tolasimon (fibrillyar) o'tmishdoshlari hosil bo'lishi isbotlanadi. Shunga asoslanib, amiloid plazmadan cho'kib tushadigan oqsillar pretsipitati deb hisoblanmasdan, balki retikulo-endotelial sistema hujayralari tomonidan sintez qilingan oqsilning aynigan mahsuloti deb hisoblanadiki, amiloidozlarda shu sistemaning ko'proq (to'planib) shikastlanishi tushuntirib beriladi.

Yuqorida ko'zdan kechirib o'tilgan nazariyalarning har biri amiloidoz problemasini hal qilmay, faqat amiloid substantsiyasi hosil bo'lish mexanizmlaridan birini ochib beradi va goh gumoral, goh to'qima faktorlariga ko'proq ahamiyat beradi.

Amiloidoz oqibati umuman yaxshi emas. Chunki amiloid to'plamlari parenxima elementlarining atrofiyaga uchrab halok bo'lishiga olib keladi. Biroq tajriba, klinika va patologo-anatomik kuzatuvlar gigant hujayralar ishtirokida amiloidning so'rilib ketishi mumkinligini isbotlab beradi. (M.N. Nikiforov, A.I. Abrikosov, B.I. Migunov).

Amiloidozning funksional ahamiyati uning nechog'lik avj olganligiga bog'liq ro'yirost amiloidoz parenximaning atrofiyaga uchrab, organ ...deroziga, funksiyasining yo'qolib ketishiga olib boradi. Buyrak va jigar ...iloidozi ayniqsa xatarlidir. Bu amiloidoz oxirgi davrida buyrak ...remiya) va jigar (gepatargiya) yetishmovchiligi bilan birga davom etadi.

LIPIDLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI. LIPIDOZLAR

Lipidlar yog'lar (neytral yog'lar) va lipoidlarga (yog'simon moddalarga) bo'linadi.

Neytral yog'lar glitserin va bir qancha yuqori tipdagi yog' kislotalarining murakkab efirlaridir. Ular yog' depolarining asosini tashkil qiladi va teri osti yog' kletchatkasi, ichak tutqich, charvi, epikard, jigar,

ilikda to'planib boradi. Neytral yog'lar asosan organizmning energetik zahiralarini ta'minlab beradigan sarflanib turadigan yog'lardir. Neytral yog'lar yog' to'qimasi ko'rinishida to'planib, tayanch, mexanik funksiyani ham ado etadi. Yog' to'qimasi biriktiruvchi to'qimaning bir xili bo'lib, ko'p darajada plastik xususiyatlarga ega. Bu yog'lar modda almashinuvida faol ishtirok etgani uchun miqdori goh kamayib, goh ko'payib turadi. Masalan, mollar ochligida ozayadi, yaxshi oziqlanib borsa ko'payadi.

Lipoidlar (yog'simon moddalar) ham neytral yog'lardek, murakkab efirlardir, kimyoviy har xil miqdorda uglerod atomlik spirtlardir; bulardan tashqari bu yog'lar molekulasiga qo'shimcha moddalar ham qo'shilgan.

Lipoidlar orasida fosfatidlar, steridlar va stearinlar, sfingalipoidlar va mumlar tafovut qilinadi.

Fosfotidlar tanadagi hamma to'qima va hujayralar tarkibiga kiradi. Nerv to'qimasi, jigar, yurak ularga hammadan boydir.

Steridlar yog' kislotalari va stearinlar, ya'ni siklik spirtlarning murakkab efirlaridir.

Holesteridlar bilan xolesterin eng muhim steridlar bilan stearinlardan bo'lib, buyrak usti bezlari po'stlog'i (xolesterin va uning esterlari deposi), markaziy nerv sistemani, jigar, jinsiy bezlar bularga ayniqsa boydir.

Sfingalipoidlar (sfingamielinlar, serobrozidlar, gangliozidlar) nerv sistemasi to'qimalari tarkibiga kiradi. Mumlar yog'larga turdosh moddalardir. To'qimalarda mumlar bilan yog'lar, odatda, birgalikda uchraydi.

Lipoidlar sitoplazmatik yog' tarkibiga kirib, bu joyda ular oqsillar bilan birikadi va murakkab barqaror yog'-oqsil komplekslari (lipoproteidpar) hosil qiladi. Bu komplekslar hujayra pardalari va membranalarining asosini tashkil etadi. Shunday qilib, lipoidlar oqsillar bilan birlikda qurilish materiallari va hujayra strukturalarining (mitoxondriylar, ergostoplazmlar va hokazolar) tarkibiy qismi bo'lib hisoblanadi, shuning uchun ular bir qadar turg'un bo'ladi va miqdori jihatidan ham o'zgaradi.

To'qima va organlarga yog'lar sariq rang beradi, chunki ular tarkibida sariq pigment lipoxrom va lyutein mavjud.

Hujayra va to'qimalarda yog'lar tomchilar va donalar ko'rinishida bo'ladi. Ayrim vaqtlarda tomchilar va donalar bir-biri bilan qo'shilib, katta tomchi hosil qiladi. Bu holatda hujayra yadroni chetga siljitadi.

Kaxeksiyaning sabablari, ochlik (alimentar kaxeksiya), mollarning haddan tashqari ekspluatatsiya (ko'p ishlatish) qilinishi, har xil surunkalik infeksion, invazion va yuqumsiz kasalliklar (masalan, sil, gijjalar, gastroentritlar, o'smalar, garmonlarni izdan chiqishi va hokazolar).

Kletchatka yog'lari miqdorining mahalliy tarzda kamayishi yoki regionar lipodistrofiyalar endokrin kasalliklarida, lipogranulomatozda ko'rilishi mumkin. Teri osti yog' qatlami travma, infeksiya, yallig'lanish munosabati bilan o'choqli nekrozga uchraganida, unda lipogranulemalar hosil bo'ladi.

Yog' depolarida yog' miqdorining umuman ko'payib ketishi umuman semirish yoki semizlik, yog' bosish deb ataladigan patologik holatdir. Bunday holat teri osti yog' kletchatkasi, charvi, ichak tutqich, ko'krak oralig'ida muskul yog' to'planishi bilan ifodalanadi. bulardan tashqari, bu ko'p miqdorda jigarda, buyraklarda, go'sht qatlamlarida, ichki organlarning stromasida yig'iladi.

Yurakning yog' bosishi alohida klinik ahamiyatga egadir. Bu shu bilan ifodalanadiki, epikard tagida yog' to'qimasi juda ko'payib ketib, yurakni go'yo g'ilofdek o'rab oladi. Yog' to'qimasi, xususan, subepikardial bo'limlardan miokard stromasiga ham o'sib kiradiki, bu - muskul tolalarining atrofiyaga uchrashiga olib boradi. Yurak o'ng yarmi miokardida bu jarayon, odatda, ko'proq ifodalangan bo'ladi. Ba'zan o'ng qorincha miokardining butun bag'ri yog' to'qimasi bilan almashingan bo'ladi, shu munosabat bilan yurak yorilib ketishi mumkin.

Yog' bosishning sabablari bilan mexanizmlari xilma-xildir. Ko'pincha organizmning energetik sarflariga mos kelmaydigan darajada ortiqcha ovqatlanish natijasida yog' bosadi. Bunday hollarni cho'chqalarda, qo'ylarda, itlarda va parrandalarda ko'rish mumkin. buning ustiga jismoniy harakat kamaysa, bu jarayon kuchayadi. Shuningdek endokrin bezlar faoliyatining buzilishi (gipofizar semirish, axta qilish) va umuman modda almashinuvining izdan chiqishi natijasida uchraydigan kasalliklar semirishning asosiy sabablaridan hisoblanadi.

Shunday qilib, etiologik va patogenetik faktorlarga qarab, semizlikning **almashinuv - alimentar, endokrin** va **serebral** formalarini ajratsa bo'ladi.

Yog' miqdorining mahalliy tarzda ko'payishi - lipomatoz-yog' to'qimasining atrofiyaga uchragan yoki uchrayotgan organ va to'qimalarga o'sib ketishi (faqat yog' paydo bo'lishi, yog'ga aylanish) bilan ifodalanadi. Fiziologik sharoitda ayrisimon bez atrofiyaga uchrab, yog'ga aylanadi. Patologik regionlar lipomatoz buyraklarning atrofiyasida, ayrim limfa tugunlarida va gavda muskulaturasining ayrim o'choqlarida ko'rinadi.

Sitoplazmatik yog' almashinuvining buzilishiga yog' distrofiyasi deb aytiladi. Yog' distrofiyasi normada yog' bo'ladigan hujayralardagi yog' miqdorining ortib ketishi, odatda yog' uchramaydigan joylarda yog' paydo bo'lishi va kimyoviy tarkibi o'zgargan sitoplazmatik yog' yuzaga kelishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Yog' distrofiyasi miokard, jigar, buyrak, kamdan-kam qon tomirlarida, bez va shilimshiq, pardalarning epiteliysida, alveola epiteliysida, markaziy va beriferik nerv hujayralarida uchraydi.

Hujayrada yog' hosil bo'lish mexanizmi bir xil bo'lmaydi. Yog' depozitsiyasi, infiltratsiyasi yoki transformatsiyasi yog' hosil bo'lish mexanizmiga aloqador bo'lishi mumkin.

Yog' dekompozitsiyasi (faneroz), ya'ni lipoproteid komplekslar tarkibiga kiradigan yog' topilishi hujayra membranasining yemirilishi, hujayraning shikastlanishiga bog'liqdir. Yog' infiltratsiyasida hujayraga qon va limfa bilan birga lipidlar oqib keladi va sitoplazmaga yig'ilib boradi.

Yog' transformatsiyasi asosida uglevodlar bilan oqsillardan zo'r berib yog' hosil bo'lishi yotadi. Shu mexanizmlarning turli organlar bilan to'qimalarda yog' distrofiyasi paydo bo'lishida ahamiyati bir xil emas.

Yaqin vaqtlargacha hujayrada yog' hosil bo'lish manbaiga qarab parenximatoz organlarning yog' distrofiyasini infiltrativ va degenerativ semirishga bo'linardi. Oxirgi vaqtlarda bunday bo'lishdan voz kechishdi, chunki 1) ko'rsatilgan semirish shakllari bir xil patogen faktorlar ta'sirida hosil bo'lishi mumkin; 2) yog' infiltratsiyasi o'zining mohiyatiga asosan fiziologik hodisadir, lekin bu jarayon chuqurlashsa, yog' almashinuvi

izdan chiqqanligining asosiy ko'rsatkichi bo'ladi; 3) keskin yog' infiltratsiyasida, shuningdek degenerativ semirishda organizmda bir xil zararlanish belgilari sodir bo'ladi - hujayrada ko'p yog' yig'ilishi, tarkibi o'zgarishi; yog' bosgan hujayralarni nekrobiozga uchrashi va hokazo.

Yog' distrofiyasining sabablari xilma-xildir. Ko'pincha yog' distrofiyasi umumiy semirishda, oqsil yetishmasligida, ayniqsa ratsionda lipotrop faktorlar yetishmasa sodir bo'ladi. Jigar, buyrak va miokard distrofiyasi ko'pincha infeksion kasalliklarda, zaharlanishlarda, shuningdek ko'p qon ketishda, yurak va o'pka kasalliklarida, surunkali anemiyalarda va mahalliy qon aylanishning buzilishida kuzatiladi. Yog' distrofiyasiga bir qancha hollarda avitaminozlar va bir tomonlama oziqlanish, oziqada oqsillar miqdorining yetarli bo'lmasligi sabab bo'lishi mumkin, chunki bular hujayrada normal yog' almashinuvi uchun zarur fermentlar va lipotrop faktorlarning yetishmovchiligi bilan birga davom etadi. Masalan, oqsilga yalchimaslik natijasida kelib chiqadigan jigar lipotrop yog' distrofiyasi ana shundaydir.

Jigar, buyrak, miokard va boshqa organlarning yog' distrofiyasi o'ziga xos morfologik xarakterga ega.

Jigarning yog' distrofiyasi. Normada ichakdan keladigan neytral yog' jigar hujayralarida yig'ilib boradi, u yerda ko'p qismi lipotrop faktorlar (holin, metionin va boshqalar) ta'sirida fosfolipidlarga aylanadi. Yog' kislotasida o't kislotalari, xolesterin va uning esterlari hosil bo'ladi.

Jigarning yog' distrofiyasi har xil yo'llar bilan taraqqiy etadi.

Organizmda lipotrop moddalar yetishmasa fosfotidlarning neytral og'lardan sintez bo'lishi buziladi, hujayra sitoplazmasida ko'p miqdorda yig'ilib qoladi (jigarning lipotrop yog' distrofiyasi). Umumiy semirishda va ayrim yuqumli kasalliklar va zaharlanishlarda yog' depolaridan yog' jigar hujayralariga infiltratsiyalanib keladi. Ulardan tashqari ko'pgina yuqumli kasalliklarda va zaharlanishlarda hujayradagi yog'-oqsil kompleksi buziladi va jarohatlangan hujayralarda yog' tomchilari hosil bo'ladi. Masalan, jigarning toksik distrofiyasi.

Morfologik jihatdan jigarning yog' infiltratsiyasi normal jigar hujayralarida katta va kichik yog' tomchilarning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Keyinchalik tomchilar bir-biri bilan qo'shilib yirik tomchi

hosil qiladi. Bu tomchining hajmi kattalashib, butun sitoplazmani to'ldiradi va yadroni periferatsiyaga surib qo'yadi. Jigarda yog' to'planishi ko'pincha periferiyada: goho jigar bo'lakchalari markazida boshlanadi; jigar rosmana bo'lganida jigar hujayralarini diffuz tarzda yog' bosadi.

Yog' distrofiyasida gistokimyoviy yo'l bilan jigarda neytral yog'lar, fosfatidlar, xolesterin topiladi. Hujayralardagi RNK miqdori, qoida o'laroq kamaygan bo'ladi. Hujayra yumaloqlanadi, hajmiga kattalashadi, yadro periferiyasi surilib, hujayra yarim oy shakliga ega bo'ladi.

Jigarning tashqi ko'rinishi ancha xarakterlidir: jigar kattalashgan, ilvillab qolgan, hamirsimon, chirigannamo, sapsariq yoki sag'ish-jigar rang tusda bo'ladi. Kesib ko'rilganida pichoq damida va kesilgan joy yuzasida yog' g'ubori ko'rinib turadi.

Yog' distrofiyasi yengil darajada bo'lsa, jigar yuzasi to'rsimon muskat yong'oq rangli bo'ladi (muskat jigar). Bunday holat jigarning periferiyasi sariq-oqchil, markaziy qismi, qon to'lishiga qarab, qizil - qo'ng'ir yoki to'q qizil rangligiga bog'liqdir.

Agarda yog' infiltratsiyasi faqatgina bo'laklararo biriktiruvchi to'qimaning jarohatlangani bilan chegaralansa, bunday jigar yuzasida yoriq uch burchak shakli o'choqlarni ko'rish mumkin.

Yog' distrofiyasi sitoplazmaning dekompozitsiyasi yo'li bilan taraqqiy etgan bo'lsa, yog' tomchilari markaziy hujayralarda to'planishi bilan farq qiladi, keyinchalik butun bo'lakcha shikastlanishi mumkin.

Sitoplazmada mayda va yirik yog' tomchilari ko'rinadi. Yadro esa, reksis yoki lizis holatida hujayra markazida turadi.

BUYRAK YOG' DISTROFIYASI

Buyrakning po'stloq qismi qalinlashgan, kulrang-sariq yoki sap-sariq rangda, miya qatlami esa qizil yoki sariq-kulrangdir. Buyraklarning konsistentsiyasi ilvillagan, kesik yuzasi yog'liq yopishqoqdir. Mikroskopda to'g'ri va egri kanalchalarda, Genli qovuzloqlari va yig'uvchi naychalarning epiteliyasida katta va kichik yog' tomchilari ko'rinadi. Odatda, bu neytral yog'lar, fosfatidlardan yoki xolesterindan iborat bo'ladi, xolesterin kanalchalar epiteliysidan tashqari stromada ham topiladi.

Buyrakning yog' distrofiyasi, asosan, stroma va epiteliyga yog' infiltratsiyalanishi bilan bog'liqdir, shuningdek sitoplazma dekompozitsiyasi ham uchrashi mumkin.

Miokard yog' distrofiyasi. Yurak muskuli tolalarida mayda-mayda yog' tomchilari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. O'zgarishlar kuchayib boradigan bo'lsa, yog' sitoplazmaning boshidan-oyog'ini bosib ketadi. Muskul tolalari yemirilib ko'ndalang yo'llari yo'qoladi. Yadrosi piknotik bo'lib qoladi yoki lizisga uchraydi. Jarayon o'choqli xarakterda bo'ladi va kapillyarlarning venoz tarmog'i hamda mayda venalar bo'ylab joy olgan muskul tolalari guruhlarida ko'riladi.

Yurakning tashqi ko'rinishi yog' distrofiyasining nechog'lik avj olganligiga bog'liq bo'ladi. Jarayon sust ifodalangan bo'lsa, uni faqat mikroskop ostidagina, shunda ham yog'ga o'tadigan maxsus bo'yoqlar yordamida topib olish mumkin. Bordi-yu, jarayon ancha kuchli ifodalangan bo'lsa, yurak kattalashgan, kameralari cho'zilgan bo'lib ko'rinadi, u ilvillab turadi, miokard kesib ko'rilganda xira, kulrang-sariq tusda bo'ladi. Endokardda sarg'ish-oq yo'llar ko'zga tashlanadi, bular so'rg'ichsimon muskullar va yurak qorinchalarining trabekulalarida ayniqsa yaxshi ifodalangan bo'ladi ("Yo'lbars yuragi"). Miokarddagi shu yo'llar distrofiyaning o'choqli tusda bo'lishiga bog'liqdir. Qon tomirlar yog' distrofiyasi mayda-mayda neytral yog' tomchisi ko'rinishida yig'iladi. Qon tomirlarining intima va media qismlarida paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Odamlar patologiyasi arterial qon tomirining ichki xardasida xolesterin moddasining yig'ilishi alohida ahamiyatga egadir. Bu lipoid arterioskleroz kasalligining kelib chiqishida ham ishtirok qiladi.

Boqilgan parrandalarda va hayvonlarda fiziologik hodisa tariqasida oddiy semirish yoki jigarning yog' infiltratsiyasi kuzatilib turadi. Cho'chqalarda, itlarda va mushuklarda bunday holat buyraklarda ko'proq uchraydi. Ammo fiziologik semirishni patologik yog' distrofiyasidan farq qila bilish kerak. Yog' distrofiyasi ko'pgina patologik jarayonlar (umumiy patologik semirish, yuqumli kasalliklar, intoksikatsiya, anemiya va hokazolar) bilan birga taraqqiy etadi. Morfologik jihatdan yog' distrofiyasi hujayrada haddan tashqari ko'p neytral yog' to'planishi va hujayraning shikastlanishi bilan xarakterlanadi.

Yog' distrofiyasining oqibati ikki xil bo'ladi. Agarda organlarda o'zgarishlar sust, yengil taraqqiy ettsan bo'lsa, yog' distrofiyasini chaqirgan sabablarni yo'qotish bilan jarayon normallanishi mumkin. Agarda o'zgarishlar og'irlashgan bo'lsa, yog' distrofiyasi dekompozitsiya natijasida hosil bo'lgan bo'lsa hujayralar yemiriladi. Hujayra detritida har xil yog' kislotalari, sovun, xolesterin kristallari hosil bo'ladi. Yemirilgan o'choqlar atrofida refaol yallig'lanish taraqqiy etadi. Bu holat giperemiya, leykotsitlarning emigratsiyasi, makrofaglarning ko'payishi bilan ifodalanadi. Bu hujayralar yemirilgan yog' mahsulotining so'rilishida va yo'qolishida qatnashadi. Ular moddalarini yutish natijasida yirik yumaloq hujayralarga aylanadi (rezorbtiv yog' bosishi). Ayrim makrofaglarda xolesterin va lipoxrom tomchilari bo'lganligi uchun ular sariqroq rangli bo'ladi. Bunday hujayralarga ksantom deyiladi. Ko'p organlarda ksantom hujayralarini paydo bo'lishiga - **umumiy ksantamatoz** deyiladi. Bu jarayon ikkilamchi modda almashinuvining buzilishi natijasida ro'y bergan retikulo-endotelioz deb qaraladi. Shunday kasalliklar otlarda va norkalarda kuzatilgan. Jigar, buyrak, taloq va limfa tugunlarining to'siqlarida yog' moddalari topiladi. Ksantom hujayralar paydo bo'lgan organlar mikroskopik qaralganda sariq dog' va tugunchalarni ko'rish mumkin.

UGLEVODLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI. UGLEVOD DISTROFIYASI

Hayvon to'qimasida 2% ga yaqin uglevod borki, ular modda almashinish jarayonida muhim rolni boshqaradi. Ular oksidlanishi natijasida hayot uchun zarur bo'lgan energiya ajratadi. Odatda hayvonlarning to'qimalarida normal va patologik holatda morfologik jihatdan faqat bitta uglevod-glikogen topiladi. Glikogen hujayralarning sitoplazmasi bilan yadrolarida tiniq tomchilar ko'rinishida topiladi. U suvda yaxshi eriydi, shu munosabat bilan glikogeni tekshiriladigan to'qimalarni suvdagi eritmalar ta'siridan saqlash va suvsiz spirt, atseton va boshqalarda fiksatsiyalash zarur.

Organizmning energiya balansi glikogen almashinuvi bilan mahkam bog'liqdir. Oziq bilan birga kiradigan glikogen fermentativ gidrolizga uchrab, glyukoza hosil qiladi, glyukozaning yonishi natijasida zarur

energiya yuzaga keladi. Glyukoza qonda aylanib yurar ekan, to'qimalarga o'tadi va ularda polimerlanib, glikogenga aylanadi. Glikogenning asosiy zahiralari jigar va skelet muskullarida bo'ladi (glikogenning labil deposi); organizmning ehtiyojlariga qarab jigar va muskullardagi glikogen zapas bo'lib boradi. Nerv hujayralari, yurak qon o'tkazuvchi sistemasi, aorta, endoteliy, epitelial, qoplamalar, bachadon shilliq pardasi, biriktiruvchi to'qima, embrional to'qimalar, tog'ay, leykotsitlar glikogeni hujayralarning zarur komponenti bo'lib, aytarli miqdor o'zgarishlarga uchramaydi (stabil, o'troq glikogen). Biroq labil (sarf bo'ladigan) va stabil (o'troq) glikogenga bo'lish shartlidir.

Qand almashinuvi neyro-endokrin yo'l bilan idora etib turiladi. Gipotalamik soha, gipofiz (AKTG, tiritrop, pankreotrop gormonlar), me'da osti bezi (insulin), buyrak usti bezlari (glikokortikoidlar, adrenalin) va qalqonsimon bez asosiy rolni o'ynaydi. Glikogen miqdorining buzilishi patologiyasida glikogenning kamayishi yoki ko'payishi va odatda topilmaydigan joylarda paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Odamlar patologiyasida qandli diabet va g.pikogenozlar alohida o'rin tutadi. Nihoyat, e'tibor bilan to'qimalarning qanddan yetarlicha foydalana olmasligi, qonda qandning ko'payib) ketishi (giperglikemiya) va siydik bilan birga qand chiqishi (glyukozuriya) dan iborat bo'ladigan qandli diabetda to'qimalardagi glikogen zapasi keskin kamayib ketadi. Bu gap birinchi galda jigarga taalluqlidir, jigar glikogenni yo'qotib, yog' bilan infiltratsiyalanadi. Diabetda buyrakning xarakterli tarzda o'zgarishi glyukozuriyaga bog'liqdir: bu o'zgarishlar asosan kambar va distal segment kanalchalari epiteliysining glikogen infiltratsiyasi bilan odalanadi. Epiteliy bo'ydor ko'piksimon och sitoplazmali bo'lib qoladi, analchalarning yo'lida ham glikogen donalari ko'rinib turadi. Bu o'zgarishlar glyukozaga boy bo'lgan plazma ultrafiltrati rezorbatsiyasida kanalcha epiteliysida glukogenning sintezlanish jarayonini aks ettiradi.

Diabetda buyrak kanalchalarigina emas, koptokchalari ham shikastlanadi. Glomerulyar kapillyarlarning bazal membranasi qandlar bilan plazma oqsillarini ko'p o'tkazib yuboradigan va yo'g'onlashgan bo'lib qoladi.

Diabetga chalinish me'da osti bezining orolcha apparatidagi insulin ishlab chiqaradigan B - hujayralar patologiyasiga bog'liqdir deb hisoblanadi, biroq diabetning noinsulyar shakllari ham ma'lum. Qand diabeti hayvonlar orasida juda kam uchraydi, faqatgina itlarda bu kasallik kuzatiladi.

Uglevod distrofiyasida organlarning tashqi ko'rinishi ko'pincha o'zgarmaydi, shuningdek funksiyasi ham aytarli buzilmaydi.

PIGMENT ALMASHINUVINING BUZILISHI.
(Pigment distrofiyasi)

Hamma hayvonlarning to'qima va organlarida alohida rang bo'lishi pigmentatsiyadir. Bir pigment organizmda erigan holda uchrasa, boshqasi esa donali, amorf va kristallar ko'rinishida bo'ladi. Har xil patologik holatlarda to'qima va organlarning rangi faqat bo'yovchi moddalarning ko'payishi yoki ozayishiga bog'liq bo'lmay, balki organlarning qonga to'lishiga, yog', glikogen bosilishiga ham bog'liqdir. Pigmentlar ikki guruhga bo'linadi: endogen va ekzogen pigmentlarga.

Endogen pigmentlar organizmning o'zida hosil bo'ladi. Bularning almashinuvi vegetativ nerv sistemasi, ichki bezlar sekretsiyasi va qon ishlab chiqaruvchi organlar tomonidan idora qilinib boriladi. Bu pigmentlar angemoglobinogen yoki autogen (metabolik jarayonlar natijasida oqsil va yog'lardan hosil bo'ladi) va gemoglobinogen (gemoglobindan hosil bo'lgan)ga bo'linadi.

Angemoglobinogen pigmentlar - melanin, lipoxrom, lipofustsin va lyutein.

Melanin mollarning terisiga, juniga, parrandalar norining ko'ziga rang berib turadi. Melanining normasi mollarning turiga, zotiga, yoshiga va individual xususiyatiga qarab har xil bo'ladi. Melanin organizmda muhim himoya-moslashish rolini o'ynaydi. U organizmni quyoshning zararli energiyasidan saqlaydi. Kuzatishlarga ko'ra mollarning terisi va juni qora bo'lsa modda almashinuvi intensivlashgan va yuqumli kasalliklarga chidamliroq bo'ladi.

Kimyoviy jihatdan melanin oqsil modda (melanoproteid)dir: tarkibida uglerod, azot, oltingugurt bo'ladi, ammo temir bilan yog' bo'lmaydi.

Melanin suvda, kislotalarda, organik erituvchilarda erimaydiyu, lekin ishqorlarda eriydi, kuchli oksidlovchilar (vodorod peroksid, kaliy permanganat, xlorat kislota) ta'sirida rangsizlanadi, musbat argentofil reaksiyasini beradi, ya'ni ammiakli kumush nitrat eritmasini metallik kumushga qadar qaytarish xususiyatiga egadir. Mana shu reaksiyalar to'qimalardagi melaninni boshqa pigmentlardan gistokimyoviy yo'l bilan ajratib olishga imkon beradi.

Melanin melanoblastlarda, ya'ni epidermis, ko'z to'r pardasi bilan rangdor pardasining bazal qatlamidagi neyrogen tabiatli hujayralarda tirozin bilan triptofandan hosil bo'ladi. Tirozin melanoblastlarning mitoxondriylarida bo'ladigan tirozinazal ta'siri va vitamin C ishtirokida melanin o'tmishdoshi yoki promelanin bo'lib hisoblanadigan dioksifenilapanin (DOFA-birikma)ga aylanadi. Boyagi trizinaza (yoki DOFA - oksidaza) mis ionlar ishtirokida dioksifenilalaninning polimerlanib, yuksak molekulyar birikma-melaninga aylanishini ta'minlab beradi. Ayni vaqtda melanin hosil bo'lishida yuzaga keladigan oraliq mahsulotlar aminokislotalar va oqsillar bilan oson birikadi.

Hosil bo'lgan melanoforlar deb ataladigan tashuvchi hujayralar yordamida to'qimalarga o'tishi mumkin.

Melanin almashinuvining buzilishi shu pigmentning zo'r berib hosil bo'lishi yoki yo'qolib ketishi bilan ifodalanadi. Melanin almashinuvining mana shu buzilishlari turmushda orttirilgan yoki tug'ma bo'lishi mumkin, ular tarqoq yoki mahalliy xarakterga ega bo'ladi. Biroq teridagi, ko'zning to'r va rangdor pardasidagi melaninning normal miqdori mollarning turiga, otiga, yoshiga va individual xususiyatlariga qarab har xil bo'lishini isobga olish kerak.

Butun organizmda melaninning bo'lmasligi (tug'ma) albinoz (lotincha albinus - oq) deyiladi, oq terili, oq junli, ko'z to'r pardasi och qizil mollarni albinos deyiladi. Shunday xususiyat ayrim hayvonlarga xos - oq sichqon, kalamush, quyon va boshqalar.

Mahalliy pigmentsiz teri kasalligiga vitiligo deyiladi. Ayrim hollarda uzoq cho'zilgan yallig'lanish jarayonlarida va jarohatlanishlarda (masalan, yarador bo'lish, otlarning qochirish kasalligi) terida pigmentsiz o'choqlar paydo bo'ladi, ular leykoderma deyiladi. Mikroskopda tekshirilganda

pigmentsiz epidermisning malpigiya qatlami va dermaning birlashtiruvchi to'qimasida pigment topilmaydi.

Terida melaninning ko'p bo'lishi umumiy va mahalliy xarakterga ega, kelib chiqishi - tug'ma va keyinchalik sodir bo'lgan bo'ladi. Umumiy tug'ma pigment ko'p bo'lishi ayrim mollarning turiga va zotiga xosdir. Odamlarda fiziologik holatda pigmentning zo'r berib hosil bo'lishi oftobdan badanning qorayishida (zagar) kuzatiladi.

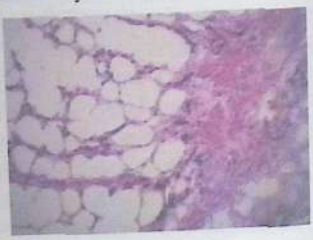
Patologik holatda - holdan toydiruvchi kasalliklar oqibatida kaxeksiyada, avitaminozlarda (pellarga, skorbutlar), ichki sekretsiya bezlari patologiyasida melanin ortiqcha to'planib qolib (melanoz) terida tarqoq pigmentatsiya vujudga keladi. Addison kasalligida terida melanoblastlar bilan melanoforalar juda ko'payib, melanodermiya ayniqsa keskin ifodalangan bo'ladi. Bu kasallik buyrak usti bezlarining ko'pincha sil oqibatida shikastlanishiga aloqador bo'lib, moddalar almashinuvining chuqur izdan chiqishi, odamning ozib-to'zib ketishi bilan ifodalanadi.

Tug'ma hollar mahalliy pigmentatsiyaga kiradi - aniq chegaralangan har xil kattalikdagi teri uchog'i, rangi yoki jigar rang. Bu hollarda zo'r berib melanin hosil bo'lishi ko'riladi, hollar teri rivojlanishining tug'ma nuqsoni hisoblanadi. Hollar melanin ishlab chiqara oladigan va aftidan, shvann elementlaridan kelib chiqadigan hol hujayralaridan tashkil topgandir. Pigmentli hollardan melanoma degan xavfli o'smalar vujudga kelishi mumkin.

Normada melanin bo'lmaydigan organizmlarda pigment cho'kishiga melanoz deyiladi. Shunday pigmentatsiya qoramol va qo'ylarning organlarida uchraydi. Melanin jigar, o'pka, seroz pardalar va boshqa organlarga cho'kadi. Bosh va orqa miyalarning pardalarida ham melanoz uchraydi. Pigmentatsiyaga uchragan bo'laklar qora rangga bo'yalib, och qizil rangli sog' bo'laklar bilan galma-gal kelib turadi, shuning uchun ham bunday o'pkaning kesim yuzasi shaxmat taxtasini eslatadi (9 - rasm). Jigar pigmentatsiyaga uchraganda qora rangga diffuz bo'yaladi.

Mikroskop ostida melanin donalari bo'laklar orasidagi birlashtiruvchi to'qimada, jigar hujayralarining sitoplazmasida, Kupper hujayralarida ko'rinadi. Rossiya va O'zbekistonning ayrim shaharlarida (Astraxan, Saratov, Tambov, Samarqand, Qashqadaryo va boshqa joylarda) qoramol

va qo'ylarning organlarida psevdomelanin uchraydi. Bu pigment haqiqiy melanindan shu bilan farq qiladiki, perekis vodorod ta'sirida rangi o'chmaydi. Olimlarning fikricha, bu jarayon ozuqaga bog'liqdir.



9 - rasm. O'pka melanozi.

Lipidogen pigmentlar yoki lipopigmentlarga lipofussin, seroid va lipoxromlar kiradi. Ular tarkibida yog'li va proteinli moddalar mavjud.

Lipofussin - foxfolipidlarning avtooksidlanishi jarayonida hujayralarda hosil bo'lgan glikolipoprotein. Mikroskop ostida u jigarrang rangdagi donalar va bo'laklarga o'xshaydi. Pigment sudanofil, qizil rangga bo'yalgan, organik erituvchilar va kislotalarda erimaydi, ishqorlarda qisman eriydi, melanindan farqli o'laroq, kumush nitrat bilan o'zaro ta'sirlashganda qorayib ketmaydi. Lipofussin oksidlanish jarayonlarida ishtirok etadigan oddiy hujayra komponentidir.

Lipofutsin bilan patologik pigmentatsiya, ayniqsa jigar, buyraklar, yurak va skelet mushaklari, asab hujayralari, zaiflashtiruvchi kasalliklarda, masalan, yuqori mahsuldorlikka ega bo'lgan sigirlarda uglevod-oqsil yetishmovchiligida, parenximal organlarning atrofiyasi bilan, shu jumladan qarilikda kuzatiladi. (qarilik atrofiyasi). Makroskopik ravishda, pigment to'planishi bilan organ jigarrang rangga ega bo'ladi (jigarrang rofiya).

Yuqumli ensefalomielitli otlarning jigarida topilgan gemofusiya igmentlari va hosil bo'lishi E gipovitaminozi bilan bog'liq bo'lgan seroid fizik-kimyoviy va biologik xususiyatlari bo'yicha lipofussin bilan bir xil.

Lipoxromlar yog' to'qimalariga, buyrak usti bezlari po'stlog'iga, tuxum sarig'iga, qon zardobiga va boshqalarga sariq rang beradigan pigmentlardir. Lipoxromlarga tuxumdon sariq tanasining pigmenti bo'lgan lutein ham kiradi. Ular lipidlar bo'lib, ularda rangli uglevodorodlar karotinoidlar va flavinlar eriydi. Ularning shakllanishi oqsil-yog 'almashinuvi va o'simlik pigmentlarining almashinuvi bilan chambarchas

bog'liq. Gistozeksiyalar kislotalar (masalan, oltingugurt) bilan ishlov berilganda, ikkinchisi beqaror yashil-ko'k rang beradi, oksidlovchi fermentlar ta'sirida oqarib ketadi, ultrabinafsha nurda yashil floresansga ega bo'ladi va spirtli ichimliklar ta'sirida kristalllarga cho'kadi. Yog' to'qimalarining lipoxromlari bilan kuchaygan pigmentatsiya pigment kondensatsiyasi tufayli noto'g'ri ovqatlanishda qayd etiladi. Bunday holda, tolalar yorqin sariq rangga ega bo'ladi. Suyaklarning sariq rangga bo'yalishi va sariq-jigarrang rangi lipid-vitamin almashinuvining buzilishi (qandli diabet va boshqalar), shuningdek, xolesterin to'plangan joylarda (ateromatoz plitalar va ksantomalarda) uchraydi.

Gemoglobinogen pigmentlar eritrotsitlarning fiziologik va patologik parchalanishi natijasida hosil bo'ladi, ular tarkibida yuqori molekulyar og'irlikdagi xromoprotein gemoglobin mavjud bo'lib, qonga o'ziga xos rang beradi. Fiziologik o'lim natijasida eritrotsitlarning bir qismi (kuniga taxminan 1/30 qismi) tomir ichidagi gemoliz bilan parchalanadi.

Eritrotsitlar bo'laklari yoki butun hujayra gemoglobin va uning so'rilishi, (eritrofagiya) mononuklear-makrofagal tizim (MMS) makrofaglari tomonidan bajariladi. Ushbu hujayralarda gemoglobinning fermentativ (gidrolitik) bo'linishi pigmentlar hosil bo'lishi bilan sodir bo'ladi: ferritin, gemosiderin, bilirubin va boshqalar.

Ferritin zahiradagi temir oqsili. Uning tarkibida taxminan 23% temir mavjud bo'lib, u oksid gidrat shaklida ma'lum bir oqsilning (apoferritin) fosfat guruhlari bilan murakkab birikma hosil qiladi. U ichak shilliq qavati va oshqozon osti bezidagi temirdan va taloq, jigar, suyak iligi va limfa tugunlarida eritrotsitlar va gemoglobin parchalanishi paytida hosil bo'ladi. Ushbu organlarda Berlin azurega gistokimyoviy reaksiya orqali aniqlanadi. Sof ferritinning kristallari jigar, buyraklar va boshqa parenximatoz organlarda va MMC hujayralarida mavjud.

Ferritin vazoparalitik ta'sirga ega bo'lganligi sababli, uning qondagi kontsentratsiyasining oshishi (ferritinemiya) qaytarilmas shok va kollapsning rivojlanishiga yordam beradi. MMC hujayralarida ferritinning haddan tashqari to'planishi ferritinni o'z ichiga olgan gemosiderinning yirik pigment granulalarining shakllanishi bilan birga keladi.

Gemosiderin (yunoncha haima - qon, sideros - temiridan) odatda taloqning MMC hujayralarida gemoglobin yoki eritrotsitlarning parchalanishi paytida, shuningdek, oz miqdorda suyak iligida, qisman limfa tugunlarida hosil bo'ladi.

Fizik-kimyoviy nuqtai nazardan, gemosiderin kolloid temir gidroksidning oqsillar, glikoproteinlar va hujayra lipidlari bilan birikmasidir. U sitoplazmada oltin sariq yoki jigarrang rangdagi amorf, yuqori sindiruvchi donalar shaklida to'planadi. Charchagan hujayralar parchalanganda pigment hujayradan tashqari lokalizatsiya qilinishi mumkin. Temirning mavjudligi gemosiderinni boshqa shunga o'xshash pigmentlardan ajratib turadi. Perlning gistokimyoviy reaksiyasida gemosiderin xlorid kislota ishtirokida temir kaliy (sariq qon tuzi) bilan birikib, temir temir (Berlin azure) hosil qiladi. Lipid komponentlari Sudan qora tomonidan, uglevod komponentlari esa SHIK reaksiyasi bilan aniqlanadi. Pigment kislotalarda eriydi, ishqorlarda, spirtda va efirda erimaydi: vodorod peroksid ta'sirida rangi o'zgarmaydi; ammoniy sulfiddan qora rangga aylanadi va Perls usuli bo'yicha keyingi ishlov berish natijasida u ko'k rangga ega bo'lgan reaksiyani beradi (Turnbull ko'k).

Tomir ichidagi gemolizning kuchayishi bilan qonda erigan gemoglobinning hosil bo'lishi va kontsentratsiyasi (gemoglobinemiya) kuchayadi, uning chiqarilishi siydik bilan sodir bo'ladi (gemoglobinuriya), hujayralardagi pigmentning sintezi va to'planishi kuchayadi.

Buyraklar, o'pkalar va boshqa organlarning mononuklear-makrofag tizimi, odatda u yo'q. Bundan tashqari, pigment ajratuvchi organlarning piteliy hujayralarida qizarib ketadi, bu yerda ferritin bir vaqtning o'zida, ayniqsa jigarning parenxima hujayralarida to'planadi.

Bunday keng tarqalgan patologik jarayon umumiy gemosideroz deb ataladi. U bilan taloq, jigar, suyak iligi va limfa tugunlari zanglagan-jigarrang rangga ega bo'ladi. Bu har doim sepsis, kuydirgi, kamqonlik, qon-parazitar kasalliklar, mishyak, fosfor zaharlanishi va boshqalarda kuzatiladigan patologik tomir ichidagi gemolizni ko'rsatganligi sababli, uni aniqlash diagnostik ahamiyatga ega.

Qon ketishlar paytida intraabsorbtiv (ekstraskulyar) gemoliz natijasida kelib chiqqan organik yoki mahalliy gemosideroz kuzatiladi. Eritrositlar va butun hujayralar bo'laklari leykotsitlar, gistotsitlar, retikulyar, endotelial va epitelial hujayralar (siderofaglar) tomonidan ushlanadi, ular gemosiderinni sintez qiladi, bu organlar yoki ularning qismlariga jigarrang-zangli rang beradi (masalan, surunkali turg'un giperemiyada). jigarrang induratsiyaning rivojlanishi bilan yoki gemorragik yurak xurujlarida). Organizmda siderofaglar ko'chib o'tishi va boshqa organlarda, ayniqsa mintaqaviy limfa tugunlarida to'planishi mumkin. Katta qon ketishlarda fokusning periferiyasida gemosiderin tirik hujayralarda, gematoidin esa uning markazida o'lik hujayralar orasida aniqlanadi.

Gematoidlar eritrotsitlar va gemoglobin hujayra ichida parchalanganda hosil bo'ladi va ular odatda erigan holda topilmaydi. Ammo hujayralar nobud bo'lganidan keyin (nekrotiklar orasida) eski qon ketish o'choqlarida (ko'karishlar, gematomalar, yurak xurujlari va boshqalarda) yuqori konsentratsiyalar bilan qon ketishining markaziy joylarining massasi, shuningdek, qonning tanadan tashqarida bo'linishi paytida) u yulduzlar, panikulalar, to'qimalar va boshqalarning o'ziga xos shakllarini hosil qiluvchi rombsimon yoki igna shaklidagi kristallar shaklida tushadi, kamroq burchakli. donalar yoki amorf chuqur oltin-sariq, gemosiderin bilan birgalikda ushbu o'choqlarga mos rang beradi. Amorf granulalar yoki bo'laklar shaklida, shuningdek, gepatotsitlar, yulduzsimon retikuloendoteliotsitlar ichida va ayniqsa funksiyasi buzilgan yoki haddan tashqari shakllangan siydik yo'llarining epiteliysida joylashgan. Gematoidinning yadrosida oqsillar bilan bog'langan gemning protoporfirlangan halqasi joylashgan, ammo gemosiderindan farqli o'laroq, unda temir yo'q. Pigment ishqorlarda eriydi, ijobiy Gmelin reaksiyasini beradi (konsentrlangan nitrat va sulfat kislotalar ta'sirida yashil, keyin ko'k yoki binafsha rangning paydo bo'lishi). Uni aniqlash diagnostik ahamiyatga ega. Gematoidin kimyoviy jihatdan bilirubin bilan bir xil.

Bilirubin jigar, taloq, suyak iligi va limfa tugunlarining mononuklear-makrofag tizimi hujayralarida eritrotsitlar va gemoglobinning yo'q

qilinishi natijasida hosil bo'ladi. Gemning protoporfirin halqasi parchalanganda temir gidroksidini yo'qotib, biliverdinga aylanadi, qaytarilsa, bilirubin hosil bo'ladi. Pigment gematoidin bilan bir xil kimyoviy xususiyatlarga ega. Oson oksidlanadi, u Gmelin reaksiyasini beradi. Qonda bilirubin plazma oqsillari bilan birlashadi, lekin u hujayralar sitoplazmasida va to'qimalarda sarg'ish-yashil rangdagi mayda donalar yoki kristallar shaklida to'planishi mumkin. Uning sof shaklida u qizg'ish va sarg'ish kristallar shaklida ajratilgan. Uning almashinuvi gematopoetik organlar bilan chambarchas bog'liq bo'lib, uning plazmasida odatda 0,3-0,6 mg% bo'lgan qon va suvda eruvchan holda o'n ikki barmoqli ichakka safro shaklida chiqariladi. Yo'g'on ichakdagi pigmentning bir qismi yana qon va jigarga kiradi va bir qismi ichakda sterkobeliyaga aylanadi va tanadan chiqariladi. Bundan tashqari, u urobilin shaklida siydik bilan qondan chiqariladi.

Tanadagi bilirubin almashinuvining buzilishi umumiy yoki mahalliy bo'lishi mumkin. Qondagi bilirubin miqdorining umumiy ko'payishi barcha organlarning sariq rangga bo'yalishi, ayniqsa ko'z sklerasi, shilliq va seroz pardalar, tomirlar intimasi sariqlik deb ataladi. Bilirubin ajralish organlarida (jigarning parenxima hujayralari va yulduzsimon retikuloendoteliotsitlarida, shuningdek, buyrak kanalchalarining epiteliysida va ularning boumenlarida) pigment topiladi.

Kelib chiqish mexanizmga qarab sariqlikning uch turi tafovut qilinadi: gemolitik sariqlik, parenximatoz (jigarga aloqador yoki funksional), sariqlik va mexanik (obturatsion yoki o't dimlanishga aloqador) sariqlik.

Gemolitik sariqlikka eritrotsitlarning qon tomiri ichida emolizlanishi, ya'ni zo'r berib parchalanishi sabab bo'ladi. Bunday sariqlik qon sistemasining xilma-xil kasalliklarida (anemiyalar, gemoglobinozlar, leykozlarda), talaygina infeksiya va intoksikatsiyalarda ko'riladi. Gemolitik sariqlikda bilirubin yoki shunga o'xshash pigment jigardan tashqari joylarda hosil bo'lib, organlarni sariq rangga bo'yashi bilan xarakterlanadi. Eritrotsitlarning zo'r berib parchalanishida retikulo-endotelial sistemalarning hujayralari gemoglobinni hazm qilib, ulardan o't pigmentlarni hosil qiladi va bu pigmentlar qonga quyilib, butun organizmga tarqaladi.

Yangi tug'ilgan bolalarda sariqlik kelib chiqishi gemolitik sariqlikka bog'liqdir. Bu holat hayotning birinchi kunlarida ko'riladi. Bunday bolalar buyragi va miya qatlamida qizil-sarg'ish rangli radial chiziqlar aniqlanadi. Mikroskopda buyraklarning kanalchalarida va stromasida mayda ninachaga o'xshash bilirubin kristallari ko'rinadi. Markaziy nerv sistemaning ganglioz hujayralari ham pigmentga to'lgan bo'ladi.

Gemolitik sariqlik qanday yo'l bilan kelib chiqqan bo'lmasin retikulo-endoteliyda bilirubin ortiqcha hosil bo'lishi bilan bir qatorda gemosiderin ham zo'r berib hosil bo'ladi. Shu munosabat bilan gemolitik sariqlik, qoida o'laroq umumiy gemosideroz bilan birga uchraydi.

Parenximatoz sariqlik jigar funksiyasini keskin izdan chiqaradigan infeksiyalar va intoksikatsiyalarda (Botkin kasalligi, sepsis, o'tkir toksik distrofiyada, fosfor, margimush bilan zaharlanishda, leptospirozda, otlarning infeksion ensefalomielitida va boshqalarda) vujudga keladi. Ayni vaqtda jigar hujayralari bilirubin sintezlash va uni o't yo'llariga chiqarish xususiyatini yo'qotib kuyadi. Shu munosabat bilan bunday sariqlik jigarga aloqador yoki funksion sariqlik deb ham ataladi.

Mexanik (obturatsion yoki dimlanishga aloqador) sariqlik jigardan o't oqib ketishiga halal beradigan va o't yo'llarining ichida yoki ulardan tashqarida vujudga keladigan to'siqlar paydo bo'lganida vujudga keladi (o't-tosh kasalligida, me'da osti bezi boshchasi yallig'lanishi natijasida o't yo'llari devorlarining qalinlashishi, o't yo'llarida parazitlar bo'lishi va jigarning surunkali turg'un qon dimlanishida). O'tning dimlanib qolishi o't yo'llarining kengayib ketishiga va o'tga to'lib-toshgan kapillyarlarning yorilishiga olib keladi. Holemiya vujudga keladi, holemiya-terining juda sarg'ayib ketishi bilan bir qatorda umumiy intoksikatsiyaga xos hodisalarga asosan qonda aylanib yurgan o't kislotalarning organizmga ta'sir qilishidan (holemiya) kelib chiqadigan hodisalarga sabab bo'ladi. Buyraklarda nekrotik nefroz avj olishigacha borib yetadigan shikastlanishi autointoksikatsiyaga bog'liqdir. O't dimlanib qolishiga aloqador bo'lgan sariqlikda, jigarda nekroz o'choqlari vujudga kelib, keyin ular biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi va sirroz avj oladi (biliar holestatik sirroz). Parenximatoz va gemolitik sariqlikda buyrak va jigarda nekrotik va

distrofik o'zgarishlar bo'lmaydi, shuning uchun ham mexanik sariqlikdan farq qiladi.

Gematinlar gemning oksidlangan shaklidir. Ular anizotrop donalar yoki to'q jigarrang rangli kristallar shakliga ega, bog'langan shaklda temirni o'z ichiga oladi, vodorod peroksid bilan rangi o'zgaradi, ishqorlarda eriydi va kislotalarda yomon eriydi. Bularga pigmentlar kiradi: bezgak (gemomelanin), xlorid kislotasi (gemin) va formalin. Ko'p miqdorda qon pigmentlarining shakllanishi tufayli taloq, suyak iligi va jigar shifer-kulrang rangga ega bo'lishi mumkin. Gematin gidroxlorid me'da shirasining fermentlari va xlorid kislotaning gemoglobinga ta'siridan hosil bo'lib, oshqozon eroziyalari va yaralarini, shuningdek, qon ketishlar mavjudligida uning tarkibini jigarrang-qora rangga ega bo'ladi. Formalin pigmenti qonga boy to'qimalarda kislotali formalinda mahkamlanganda topiladi. U donalar, bo'laklar yoki ingichka to'q jigarrang kristallar shaklida cho'kadi. Kaliy gidroksidi (KOH) ning zaif (1 - 2%) suvli yoki spirtli (50 - 70%) eritmasi bilan gistozeksiyani davolashdan keyin pigment yo'qoladi.

Porfirinlar temirdan xoli gemning kashshoflaridir. Ularning qonda haddan tashqari to'planishi (porfirinemiya) gemolitik anemiya va splenomegaliya, buyraklarning jigarrang-sariq yoki deyarli dora pigmentatsiyasi (qizil siydik borligi bilan porfirinuriya), skelet (osteogemokromatoz) va tishlarning dentini rivojlanishi bilan birga keladi. cho'chqalar va qoramollar. Pigment donalari suyak iligining mononuklear-makrofag tizimi hujayralarida va buyraklar siydik yo'llarining epiteliysida ralib chiqadi va ularga radial chiziq hosil qiladi. Tug'ma (idiopatik) vojlanishi porfirin eritrotsitlarda protoporfirin III ning gem tuzilishi asosida joylashgan uroporfirin III ga fermentativ konversiyasining bloklanishi bilan bog'liq. Olingan porfiriya zaharlanish (qo'rg'oshin, barbituratlar va boshqalar), gipovitaminoz (pellagra), zararli anemiya va ayrim jigar kasalliklarida paydo bo'ladi. Teridagi porfirin konlari fotodinamik ta'simi keltirib chiqaradi (eritema, dermatit).

Mioglobinning parchalanishi jarayonida temir moddasi bo'lgan pigment ham hosil bo'ladi. Miosiderin atrofiya qiluvchi mushak to'qimalarida, lekin ko'proq hayvonlarning oq mushak kasalligi, otlarning

paralitik mioglobinuriyasi bilan bog'liq distrofiya va mumsimon nekrozda uchraydi. Shu bilan birga, mioglobinemiya retikuloendotelial to'qimalarga (taloq, jigar, limfa tugunlari va boshqalar) boy organlarning miogemosiderozining rivojlanishi, siydikda erigan pigmentning chiqarilishi (qizil siydik bilan miyoglobinuriya) va uning epiteliyda cho'kishi bilan kechadi. siydik yo'llarining hujayralari.

Ba'zi zaharlanishlarda (nitritlar va boshqalar) umumiy pigmentatsiya methemoglobin (ochiq jigarrang qon rangi) hosil bo'lishi bilan bog'liq. Gemoglobin vodorod sulfidi bilan qo'shilganda temir sulfidi (soxta melanoz) hosil qilish uchun yashil yoki qora rangga aylanishi mumkin. Yangi ot jasadlarida pigmentatsiya yonbosh ichakda tekis yoki ko'tarilgan qora joylar shaklida qayd etiladi.

Ekzogen pigmentlar - tashqi muhitdan organizmga kirib, organlarni har xil rangga bo'yaydigan moddalardir.

Ekzogen pigmentlar o'pkada, regionar limfa tugunlarida ko'proq uchrab, taloq, jigar va buyrakda kamroq uchraydi. O'pkada begona zarrachalar yig'ilishiga pnevmonioz deyiladi. Chang zarrachalari o'pkaga nafas oladigan havo bilan tushadi. Havo har xil chang zarrachalari bilan ifloslangan joylarda mollar turganda sodir bo'ladi. O'pka antrokozi deb ko'mir changi cho'kishiga aytiladi. Kasallik shaharlardagi xonaki itlarda ko'proq, otlarda va boshqa hayvonlarda kamroq uchraydi. Plevra ostida, o'pka parenximasida, havoning intensiv ifloslanishiga qarab, nuqta, chiziq, shaklli qora rangli o'choqlar topiladi. Odatda ko'mir changi diffuz holatda ko'rinadi. Organ rangi iflos kulrang (grifel doska rangi) bo'ladi. Mikroskop ostida qon tomir, bronxlar atrofida, interstitsial to'qimada va alveolalar epiteliysida ko'mir zarrachalari topiladi.

Ko'mir zarrachalari limfa tomirlari orqali bronxial va o'pka limfa tugunlariga tushadi, buning oqibatida ularning parenximasida yoki mayda qora donachalar yoki diffuz qora rangli zarrachalar topiladi. Qisman ko'mir zarrachalari limfa tomirlari orqali taloqqa, jigarga, regionar limfa tugunlariga tushib, u organlarning retikulo-endotelial sistemasida cho'kadi. Ko'mir zarrachalari ko'proq yig'ilsa, organlarni qitiqlash natijasida yallig'lanishlar hosil bo'ladi va zo'r berib birlashtiruvchi to'qima o'sadi.

O'pkani ohak zarrachalari bilan changlanganida oqchil o'choqlar topiladi. Kremnezyom, glinozem, kvarts donalari yig'ilishiga silikoz deyiladi. Bunda o'pka umumiy sklerozga uchraydi va fibroz tugunchalari hosil bo'ladi.

Agarda mollar uzoq vaqt davomida tarkibida kumush bor preparatlar bilan davolansa, buyraklar koptokchalarining epiteliysida va bazal membranasida kumush cho'kadi (buyrak argirozi). Kumush tuzlari, shuningdek jigarda, Ko'pfer hujayralarida va tomir devorlarida topiladi. Makroskopik to'qimalar kulrang bo'ladi.

Ekzogen pigmentlarga mollarning har xil tatuirovkalari ham kiradi.

MINERAL ALMASHINUVINING BUZILISHI

(Mineral distrofiyasi)

Mineral hayvon hujayra va to'qimalarining struktura elementlari tuzilishida ishtirok etadi va fermentlar, gormonlar, vitaminlar, pigmentlar oqsil komplekslari tarkibiga kiradi. Ular biokatalizatorlar bo'lib, talaygina almashinuv jarayonlarida ishtirok etadi va organizmning normal hayot faoliyatini ko'p darajada belgilab beradi.

Mineral moddalarning hayvon organizmida ko'p yoki oz bo'lishi organlarning faoliyatini buzadi va bir qancha patologik jarayonlar ro'y berishi mumkin. To'qimalarda mineral moddalarni aniqlashning bir qancha usullari bor. Ammo morfologik tekshirish bilan juda cheklangan minerallar miqdorini, masalan, kalsiy tuzlarni aniqlash mumkin.

Gistologik usul bilan temir, fosfor, kalsiy va misni aniqlash mumkin. Mikrayondirish va autorodigrofiya mineral moddalarni aniqlashda eng samarali usullardir. Gistospektrografiya bilan birga qo'llanadigan mikrayondirish kalsiy, temir, magniy, kremniy va boshqa elementlarning to'qimalarda tarqalishi to'g'risida aniq ma'lumotlarni olishga imkon beradi.

Autografiya yordami bilan organizmga izotoplar shaklida kiritiladigan elementlarning to'qimalarda joylanishini o'rgansa bo'ladi. Bundan tashqari, oqsilli birikmalardan ajralib chiqadigan va to'qimalarga cho'kib tushadigan bir qancha elementlarni aniqlash uchun odatdagi gistokimyoviy usullar qo'llaniladi.

OHAK ALMASHINUVINING BUZILISHI (Ohakli distrofiya)

Karbonat angidrid va kalsiyning fosfor oksidi tuzlari organizmga ozuqa va suv bilan birga kirib turadi va absorbtsiyalanadi. U qon va to'qima shiralarida yuqori kontsentratsiyada bo'lib, oqsil kolloidlari va karbonat angidrid bilan ushlanib turadi. Kalsiyning asosiy qismi oqsil kolloidlari eritmalarida bo'ladigan ohakdan iboratdir. Suyaklarda (kalsiy depolarida) ohak suyak to'qimasining organik asosi bilan birikkandir. Ohakning organizmga kirib turishi uni yo'g'on ichak, buyrak, jigar va ba'zi bezlar orqali chiqarib turish yo'li bilan muvozanatlanadi.

Kalsiy almashinuvi neyro-gumoral yo'l bilan idora etib turiladi. Qalqonsimon bez oldidagi bezlar (paratireoid bezlar) hammadan katta ahamiyatga egadir. Shu bezlar gipofunksiyasida qondagi kalsiy miqdori keskin kamayadi; giperfunksiyasi esa aksincha, suyaklardan kalsiy yuvilib chiqishi va giperkalsemiya bilan birga davom etadi.

To'qimalardagi kalsiy Kossning kumushlash usuli bilan aniqlanadi. Usulning mohiyati shundaki, kalsiy tuzlari kumush birikmalariga aylantiriladi va ular qora cho'kma ko'rinishida to'qimalarga cho'kadi.

Kalsiy almashinuvining buzilishi, ohak distrofiyasi yoki ohaklanish to'qimalarga ohak cho'kib tushishi bilan ta'riflanadi. Ohak to'plamlari har xil ko'rinishda - goho juda mayda-mayda donalar, goho makrolitlar ko'rinishida bo'ladi.

Suyaklarda ohak kamayib ketishi osteomalyatsiya, raxit va fibroz osteodistrofiyalarida ro'y beradi (10 - rasm).

10 - rasm. Fibroz osteodistrofiyasi: suyak to'qimasining (a) fibroz; (b) to'qima bilan almashinishi.

Osteomalyatsiya - katta yoshli mollar, ayniqsa kavshovchi hayvonlar va itlarda uchraydigan kasallik bo'lib, suyakning yumshoqlanishi bilan xarakterlanadi. Suyaklar kalsiy tuzlarini yo'qotishi natijasida yumshoqlanib, bukiladigan va sinadigan bo'lib qoladi.

Raxit - hali gavda suyagi shakllanmagan yosh hayvonlarning kasalligi. Raxit hamma qishloq xo'jalik hayvonlarida uchraydi, ayniqsa cho'chqa, kuchuk bolalari va jo'jalarda D

vitamin va ultrafiolet nurlari yetishmovchiligi natijasida ko'proq uchraydi. Suyaklarda sodir bo'ladigan o'zgarishlar ohak tuzlari yetishmovchiligi va osteoid to'qimaning shiddatli o'sishi bilan ifodalanadi. Ayni vaqtda kalsiy tuzlari suyakning shakllangan joylaridan so'rilib chiqib ketadi. Odatda raxit kasalligida enxondral suyaklanishning tuzilishi yaqqol ko'rinadi. Oyoq bosh, ko'krak qafasining suyaklari ko'proq shikastlanadi. Shikastlangan suyaklar yumshab, pichoq bilan yengil kesiladi. Tananing og'irligi va muskullarning qisqarishi ta'sirida suyaklarning shakli buziladi. Qovurg'a bilan qovurg'a tog'aylarining birlashish joylarida osteoid to'qimaning qalinlashishi ko'rinadi. Naysimon suyaklarning epifiz qismlari qalinlashadi, suyak o'smalar - **osteofitlar** hosil bo'ladi. Endoost hujayralarining o'sishi va zichlanishi natijasida suyak-ilik bo'shlig'i torayadi. Raxitning yaqqol taraqqiy etgan holatlarida tana qismlarining disproportsiyalari seziladi (bosh katta, oyoqlar esa kalta bo'ladi).

Ohakning suyak to'qimasidan so'rilib chiqishi fibroz osteodistrofiyasida ham ro'y berishi mumkin (o'choqli yoki generalizatsiyalashgan shakli). Odatda bosh suyagi jarohatlanadi, o'pka fibroz to'qimasi o'sishi natijasida yumshoqlanib, qalinlashgan joylar hosil bo'ladi. Fibroz osteodistrofiyasi mollar ozuqasining to'liqsizligi, ayniqsa D vitamini yetishmasligidan hosil bo'ladi, degan fikr bor. Bu kasallik qalqonsimon bez oldidagi bezning giperfunksiyasida ham ro'y berishi mumkin. Suyak to'qimasi ohakni yo'qotsa, granulematoz (maxsus allig'lanish jarayoni) va o'smalar ham to'ziydi - yemiriladi.

Ohakning boshqa to'qimalarga cho'kishi - ohaklanishi petrifikatsiya yoki kaltsifikatsiya deyiladi. To'qimalarning ohaklanishi fiziologik holatda qari hayvonlarda uchraydi. Bu jarayon hiqildoq qovurg'a va umurtqaaro tog'aylar, shuningdek chandiq bo'shliqlari, bo'g'im sumkalari va suyak ustki pardasida ko'proq uchraydi. Patologik ohaklanishda kalsiy tuzlari birgina cho'kib qolmasdan, balki to'qimalarga absorbtsiyalanadi va normal yoki halok bo'lgan to'qimalar inkrustatsiyalanadi. Ohaklanish ikki shaklga bo'linadi: distrofik va ohakli metastaz.

Distrofik ohaklanish yoki netrofiksatsiyada ohak to'planish mahalliy xarakterga ega bo'lib, odatda, halok bo'lgan yoki chuqur distrofiya holatida turgan to'qimalarda topiladi, giperkaltsiemiya bo'lmaydi. To'qimalarda toshdek qattiq, qavat-qavat, katta-kichik ohak o'simtalar (petrifikatlar) hosil bo'ladi. Bir qancha hollarda petrifikatlarda suyak to'qimasi vujudga keladi (ossifikatsiya). Petrifikatlar kazeoz sil o'choqlari, infarktlar, surunkali yallig'lanish fokuslarida hosil bo'ladi va hokazo (11 - rasm). Chandiq to'qimalar (masalan, porokda yurak klapanlarida aterosklerotik pillakchalar) paydo bo'ladi. Tog'aylar halok bo'lgan parazitlar (exinokoklar, trixinelalar, delyafandiyalar) orqali kasallanadi, fatsiolez kasalligida o't yo'llari ham zararlanadi. Otlarning o'pkasida va jigarida xalikoz tugunchalari uchraydi, ularning kattaligi makkajo'xori donidek va undan ham kattaroq bo'ladi. Bunday tugunchalar, odatda, halok bo'lgan parazitlar o'rnida hosil bo'ladi. Ohaklanish natijasida ko'p xil o'smalar (lipoma, fibroma, mioma va boshqalar) paydo bo'ladi.

11 - rasm. Sigir endokardining ohaklanishi

Distrofik ohaklanishning sabablari qon va to'qima suyuqligidan ohak absorbtsiyalanishini ta'minlab beradigan to'qimalarning fizik-kimyoviy xususiyatlariga bog'liqdir. Muhitning ishqorlanishi va nekrozlangan to'qimalardan ajralib chiqadigan fosfatazalar faolligining kuchayishi katta ahamiyatga ega. Ko'pincha gialinlashgan biriktiruvchi to'qima ohaklanadi.

Ohakli metastazlar qon va limfa suyuqligi bilan organizmga tarqalib, halok bo'lgan to'qimalarga cho'kadi. Bu holat organizmda umumiy ohak almashinuvining buzilishiga bog'liqdir. Osteodistrofiyada, o'sma va granulomatoz jarayonlar ta'sirida suyaklarning yemirilishida, shuningdek yo'g'on ichak, buyraklar zararlanishida, parashitovid bezini faoliyati buzilishida, D - gipervitaminozida, itlarning surunkali leptospirozida va hokazolarda uchraydi. Qon va to'qima suyuqligi kalsiy tuziga boyiydi va reaksiyasi o'zgarishi natijasida har xil organlar to'qimasiga cho'kadi. Metastatik ohaklanish tarqoq xarakterda bo'ladi. Turli organ va

to'qimalarga, lekin hammadan ko'p o'pka, me'da shilliq pardasi, buyrak, miokard va arteriya devoriga ohak cho'kib qoladi. Sababi shuki, bu organlar kislotali mahsulotlar chiqarib turadi va ularning to'qimalari ko'proq ishqoriy bo'lganligi uchun ohakni boshqa organlarning to'qimalariga qaraganda eritmada kamroq ushlab qola oladi. Miokard bilan arteriyalar devorida ohak shuning uchun to'planadiki, bularning to'qimasi arterial qon bilan yuvilib turadi va karbonat angidridiga birmuncha kambag'al bo'ladi.

Metastatik ohaklanish aralash xarakterga egadir; kalsiy tuzlari parenxima hujayralariga ham, biriktiruvchi to'qima tolalari bilan asosiy moddasiga ham qadalib oladi. Miokard va buyrakda birlamchi ohak to'plamlari mitoxondriylar bilan fagolizosomalarda topiladi, bu ularning fosfataz faolligiga (kalsiy fosfat hosil qilishga) bog'liqdir. Arteriyalar devoriga ohak (birlamchi tartibda), membranalar bilan tolali strukturalar bo'ylab cho'kadi. Ohak cho'kkan joylar atrofida yallig'lanish reaksiyasi ko'riladi, gigant hujayralar - makrofaglar yig'iladi.

Ohak metastazlarining sababi depolardan zo'r berib ohak chiqishi yoki organizmdan ohak ajralishining susayib qolishi munosabati bilan yuzaga keladigan giperkaltsemiyadir. Suyaklar yemirilganida (ko'plab singanida, o'smalar metastazida), osteomalyatsiya va osteodistrofiyada, to'g'ri ichak va buyrak shikastlanganida, organizmga D vitamini ortiqcha kirganida ohak metastazlari ko'p paydo bo'lib turishi ravshan bo'lib qoladi va hkazo.

Ohak distrofiyasida organlar bilan to'qimalarning tashqi ko'rinishi inchalik xarakterli emas. Ohak ancha to'planib qolgan, organ zichlashadi, qiyinchilik bilan kesiladi va qatir-qutur tovush eshitiladi. Kesma yuzasida oqchil qattiq donachalar ko'rinadi. Ohak metastazini, odatda, ko'pincha mikroskop ostida aniqlash mumkin. Buning uchun fiksatsiya etilgan organ bo'lakchalarini azot kislotasi ta'sirida kalsiy tuzlaridan tozalash (dekaltsinatsiya) lozim. Kesmalar gemotoksilin bilan to'q-yashil yoki yashil-binafsha rangga bo'yaladi.

Ohak distrofiyasining oqibati. To'qimalarga cho'kkan ohak uzoq vaqt o'zgarmay qolishi mumkin yoki fermentativ yo'l bilan (xalisteroz) yoki fagotsitlar yordami bilan (lakunar rezorbtsiya) surilib ketishi mumkin.

Bunda ohaklangan joylar atrofida hujayra to'plamlar paydo bo'ladi - gistiotsitlar, limfotsitlar, ayrim vaqtlarda gigant hujayralar - osteoklastlarni, qisman parchalangan ohak depolarini ko'rish mumkin. Masalan, ohaklangan sil jarayoni o'chog'ida shunday jarayon kechadi. Ko'pincha ohaklangan to'qima kapsula bilan o'raladi, bunday holatlar organizmning faoliyatiga ta'sir qilmaydi. Agarda ohak qon tomirlarining devorlariga, yurak muskullariga va klapanlariga cho'kkan bo'lsa, shu organlar faoliyatini qattiq izdan chiqaradi. Qon tomirlar elastik xususiyatini yo'qotadi, sinadigan bo'ladi, bu esa tomirlarning yorilishiga sabab bo'ladi.

TOSHLAR HOSIL BO'LISHI

Toshlar yoki **konkrementlar** (lotincha Concrementum "o'sinta" degan so'zdan olingan) juda zich tuzilmalar bo'lib, qanday bo'lmasin biror kovakli organlarda yoki bezlarning chiqarish yo'llarida erkin holda yotadi. Toshlar shu bo'shliqlar yoki yo'llarda bo'ladigan suyuqliklardan tuzlar cho'kib tushishi natijasida vujudga keladi.

Toshlar hosil bo'lishining sabablari hamisha ham aniq bo'lavermaydi. Organizmda moddalar almashinuvining buzilishi, shuningdek tuzlarni normada erigan holda saqlab turadigan va himoya kolloidlari deb aytiladigan kolloidlar holatining o'zgarishi umumiy shart - sharoitlar tariqasida asosiy ahamiyatga ega. Tuzlarning cho'kib tushishiga sabab ko'pincha ularning zo'r berib sekretga chiqarilishi yoki sekret quyuqlashib qolishi natijasida kontsentratsiyasining ortishidir. Umumiy modda almashinuvi buzilganida (xolesterin almashinuvi buzilganda o'tga zo'r berib xolesterin tushishi, urat diatezida siydikka urat tuzlari ajratilishi) sekretga ko'p tuzlar zo'r berib tushib turadigan bo'lsa, sekret dimlanganda u quyuq tortib qoladi. Shu yo'l bilan hosil bo'ladigan toshlar faqat kristalloidlardan tashkil topgan bo'lishi mumkin (kristalloid toshlar). Bir qancha hollarda mazkur bo'shliq shilliq pardasidagi yallig'lanish hodisalari toshlar hosil bo'lishi uchun katta ahamiyatga egadir. Bunday hollarda sekretning o'zgarishi, ya'ni unda tuzlar cho'kib tushadigan kolloid asos paydo qiladigan oqsil moddalarning vujudga kelishi toshlar

hosil bo'lishiga yo'l ochadi. Bunday toshlar kolloid-kristalloid xarakterga ega bo'ladi.

Toshlar tarkibiga va joylashgan joyiga qarab kattaligi, tuzilishi, konsistentsiyasi va rangi xilma-xil bo'ladi.

12 - rasm. Otlar oshqozonida hosil bo'lgan haqiqiy enteritlar.

Qishloq xo'jalik hayvonlarida toshlar oshqozon, ichak bo'shliqlarida, so'lak va me'da osti bezining chiqaruv yo'llarida, jigarning o't yo'llarida, o't pufagida va buyraklarning siydik chiqaruv yo'llarida uchraydi.

Oshqozon-ichak toshlari haqiqiy, yolg'ondakam, fitokonkrementlar, pilokonkrementlar, konglobatlar va plyumokonkrementlarga bo'linadi.

Haqiqiy toshlar yoki enterolitlar - qattiq yo'lga teriladigan toshga o'xshash, yumaloq yoki noto'g'ri shaklda bo'lib, tarkibiy qismini (90% atrofida) ammiak-magneziy fosfat, kalsiy fosfatdan tashkil topgan. Yuzasi tekis, g'adir-budur yoki silliq qilinganga o'xshaydi. Yangi olingan toshlar qora-jigarrang bo'ladi, ustki qavati qurigandan keyin ko'kimtir oq rangga ega bo'ladi. Kattaligi tariq donasidek bo'ladi, ba'zan 20 - 30 sm. gacha uzayib, vazni 11 gr va ko'proq bo'ladi. Katta toshlar odatda bitta, maydasi esa 10 donagacha topiladi.

Enterolitlar arralab ko'rilganda yuza qismi qat-qat va markazi radiar uzilishga ega bo'ladi. Toshlarning markazida yot narsalar (g'isht maydasi, suyak va shunga o'xshagan narsalar) bo'lishi mumkin. Shunday toshlar otlarning yo'g'on ichaklarida ko'p uchraydi (13 - rasm).

13 - rasm. Otlar oshqozonidagi psevdoenterolitlar.

Yolg'ondakam toshlar yoki psevdoenterolitlar asosan organik moddalardan tuzilgan bo'lib, mineral tuzlari oz qismini tashkil etadi.

Ko'proq otlarda (boshqa mollarda ozroq) yo'g'on ichagida, kavshovchi hayvonlarning katta qornida uchraydi. Bunday toshlarning hosil bo'lish sababi - mollarning ozuqa bilan

qum va tuproq yeyishida. Psevdoenterolitlar yumaloq shakli, yuzasi quritilgan yong'oqni eslatadi, kattaligi diametri bo'yicha 2 - 20 sm, vazni 1 kg. gacha bo'ladi (14 - rasm). Soni bir necha o'ntaga yetadi.

Fitokonkrementlar (Piton - o'simlik) o'simlik qismlaridan hosil bo'ladi. Bu toshlar juda yengil, osonlik bilan sinadi, yumshoq, yuzasi tekis, shakli yumaloq, bo'ladi. Ko'pincha kavshovchi hayvonlarning oshqozonlariga uchraydi.

14 – rasm. Fitokonkrementlar.

Pilokonrementlar (pilos - jun, qil) - jun sharlari qoramol, qo'y va echkilarning oshqozoni va me'dasida uchraydi (15 - rasm). Jun sharlarining hosil bo'lishi ozuqada mineral moddalarining yetishmovchiligiga bog'liqdir hayvonlar o'z terisini va bir-birini yalashi natijasida (lizuxa) junni yutadi, bu jun oshqozonda yig'ilib sharlar hosil qiladi.

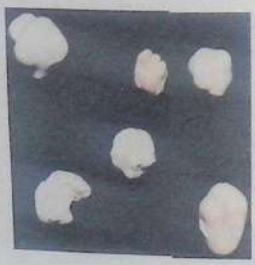
Konglobatlar hazm bo'lmagan hazm bo'lmagan ozuqa holidagi axlat va yot jismlar (latta, qog'oz, tuproq) bilan birlashib tolalar hosil qiladi.

It, mushuk va shularga o'xshash hayvonlarda **plyumokonkrementlar** uchraydi - parranda paridan hosil bo'lgan toshlar.

So'lak toshlari (spalolitlar) ko'pincha otlarning quloq oldi so'lak bezlarining chiqaruv yo'llarida uchraydi. Kavshovchi hayvonlarda me'da osti bezi yo'llarida uchraydi. Bunday toshlar asosan ohakdan tuzilgan. Bitta yoki ko'p uchraydi, kattaligi tariq donasidek, ba'zan yong'oqdek va undan ham kattaroq bo'ladi, oq rangli, yuzasi tekis zich toshlarning markazidan yot jismlar (so'li, arpa doni, xas va boshqalar) topiladi.

15 - rasm. Buzoqlar oshqozonidagi ozuqa holdagi axlat va yot jismlar bezoarlar.

O't toshlari (bitta yoki ko'p) asosan qoramolning o't pufagida uchraydi va xolesterinli, pigmentli, ohakli va



16 – rasm. Otlarning siydik yo'llarida hosil bo'lgan toshlar

xolesterin-pigment ohakli bo'ladi. O't yo'llarida hosil bo'lgan toshlar silindr shaklida, o't pufagida - kub yoki nok shaklida. Kattaligi bir necha millimetrdan 10 smgacha yetadi.

Siydik toshlar buyrak jomchalari, kosachalari bo'shliqlarida va qovuqda hosil bo'ladi. Tosh buyrak jomchalaridan siydik va qovuqga tushishi, qovuqdan siydik chiqarish kanaliga o'tishi mumkin.

Siydik toshlar urat kislota va urat tuzlaridan (uratlar) kalsiy oksiddan (oksalatlar), kalsiy fosfatlar (goho sistin yoki ksantin)dan iborat bo'ladi. Moddalar almashinuvining siydikda tuzlar kontsentratsiyasining ancha ko'tarilishi bilan birga davom etadigan, buzilishi oqibatida hosil bo'ladigan siydik toshlari metabolik yoki birlamchi toshlar deb ataladi (uratlar, oksalatlar, fosfatlar). Ikkilamchi toshlarda siydik yo'llaridagi mahalliy o'zgarishlar asosiy ahamiyatga ega bo'lib qoladi. Ikkilamchi toshlar aralash tarkibga ega bo'lib, ko'pincha ammiak-magneziy fosfat, ammoniy urat va kalsiy fosfatdan tashkil topadi.

Toshlar hosil bo'lishining oqibatlari juda katta bo'lishi mumkin. Toshlar to'qimani bosib turishi natijasida ko'pincha u halok bo'ladi, bu - yotoq, yaralar, perforatsiyalar hosil bo'lishiga olib keladi. Ichi kovak va naysimon organlarda (buyrak jomlari, siydik, o't pufagi va o't yo'llari) nerv retseptorlarning ta'sirlanishi tufayli devorlarning spastik qisqarishi munosabati bilan tosh to'qimalarni battarroq bosadi, og'riq, xurujlarining tutib qolishi shunga bog'liq. Perforatsiyalar ko'pincha juda og'ir asoratlarga olib keladi (o't pufagi yoki ichak tosh tufayli yorilganida vujudga keladigan peritonit). Toshlar to'qimani ta'sirlantirib va sekretlarning bemalol oqib ketishiga to'sqinlik qilgani tufayli infeksiya o'tishiga yo'l ochib, ko'pincha kovak organlarning yallig'lanishiga sabab bo'ladi. Chiqarish yo'llarining toshlar sekret o'tishiga to'sqinlik qiladi, bu - umumiy asoratlarga (masalan, o't yo'li tiqilib qolganida badan

sarg'ayishiga) yoki mahalliy asoratlarga sabab bo'lishi mumkin. Ko'pincha hayvonlarda toshlarning ta'siri ostida autointoksikatsiyalar vujudga kelib, hayvon halok bo'ladi. Mollarda tosh hosil bo'lishining klinik belgilari aytarli sezilmaydi. Odatda, toshni mollar gavdasini yorganda ko'rish mumkin.

ARALASH DISPROTEINOZLAR

Aralash disproteinozlar hujayra oqsillari, shuningdek hujayralararo modda oqsillari almashinuvining buzilishi jumlasiga kiradi. Bu disproteinozlar nukleoproteidlar, glyukoproteidlar va xromoproteidlar singari murakkab oqsillar almashinuvining buzilishidan kelib chiqadi.

Nukleoproteidlar almashinuvining buzilishi. Nukleoproteidlar oqsil va nuklein kislotalar, ya'ni dezoksiribonuklein kislota (DNK) va ribonuklein kislota (RNK)dan tuzilgandir. DNK yadroning xromosomalari irsiy apparati asosini tashkil qilsa, RNK sitoplazma va yadro yadrochalaridagi ergastoplazmatik retikulumining ribosoma donalari asosini tashkil qiladi. Hujayradagi DNK bilan RNK almashinuvi bir-biriga bog'liq bo'lib, hujayraning oqsil hosil qilish funksiyasiga bo'ysunadi. Nuklein kislotalar spetsifik gistokimyoviy reaksiyalar bilan (DNK - Felgen usuli bilan, RNK - Brashe usuli bilan) aniqlanadi. Nukleoproteidlarning organizm ichida (endogen yo'l bilan) ishlanib chiqilishi va ozuqa bilan birga organizmga kirib turishini buyraklar asosan nuklein almashinuvining oxirgi mahsulotlari - urat (siydik) kislota va tuzlarini parchalash hamda tashqariga chiqarib turish yo'li bilan muvozanatlashtiradi.

Nukleoproteidlar almashinuvi buzilganida va urat kislota ortiqcha hosil bo'lganida shu kislota tuzlari to'qimalarga cho'kib tushib, og'ir o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin. Urat diatezi, buyraklarda urat infarkti va padagra kasalliklar shular jumlasiga kiradi.

Urat diatez - urat tuzlarining organlarga va to'qimalarga cho'kishi.

Odatda panjalarning bo'g'imi yuzasida, tog'aylarda, zardob qoplamlarida, buyrakda urat tuzlari hosil bo'ladi. Buning natijasida bu organlar nekrozga uchraydi. O'lgan to'qimalar atrofida yallig'lanish reaksiyasi vujudga keladi va birlashtiruvchi to'qima o'sa boshlaydi.

Urat diatezi kasalligi parrandalarda (tovuq, o'rdak) ko'proq va sut emizuvchilarda (itlarda) kamroq uchraydi. Parrandalarda urat tuzlari quyuq; oqchil massa singari ko'proq - qorinlarining zardob qatlamlarida, perikard va epikardda, buyrak va panjalarning bo'g'im yuzalarida ajraladi. Tuzlar ajralgan joylar yallig'lanadi. Buyraklar hajmi kattalashadi, ustlarida oqish dog'lar paydo bo'ladi, kesma yuzasida oq-kulrang va sariq joylarni ko'rish mumkin. Zararlangan organlarni mikroskopda tekshirganda uratning nursimon kristallarini ko'ramiz: buyrak kanalchalarining epiteliyalari donali distrofiya va nekroz holatlarida bo'ladi, stromasi esa limfoid va gigant hujayralar bilan infiltratlangan. Urat tuzlarining bo'g'imlarda yig'ilishi podagra deyiladi. Bunda bo'g'imlar shishadi, deformatsiyaga uchraydi, qattiq tugunlar hosil bo'ladi.

Buyrakning urat infarkti - fiziologik holat bo'lib, yetti kunlikkacha bo'lgan yangi tug'ilgan hayvonlarda uchraydi va undan keyin asta sekin yo'qoladi. Bu holat modda almashinuvining o'zgarishi bilan bog'liq. Qonda vaqtincha urat kislotasi ko'payadi, u siydik bilan organizmdan chiqishga ulgurmaydi va buyraklarning yangi yashash sharoitlariga moslanish reaksiyasini aks ettiradi. Makroskopik urat kislota tuzlari to'plamlari buyrakning miya qatlami so'rg'ichlari yaqinida bir-biriga tutashib ketadigan sarg'ish-qizil chiziqlar ko'rinishida bo'ladi. Bunday jarayon buyraklarning to'g'ri kanalchalari bilan yig'uvchi paychalariga natriy va ammoniy urat massalari cho'kib tushishi bilan ifodalanadi.

GLYUKOPROTEIDLAR ALMASHINUZINING BUZILISHI (SHILIMSHIQ DISTROFIYA)

Glyukoproteinlar almashinuvining buzilishi. Glyukoproteinlar oqsilning geksozalar, geksosaminlar va geksuronik kislotalarni o'z ichiga olgan polisaxaridlar bilan murakkab birikmalaridir. Bularga mutsinlar va mukoidlar kiradi.

Mutsinlar shilliq qavatlar va bezlar epiteliysi tomonidan chiqariladigan shilliq qavatning asosini tashkil qiladi. Mukus zaif sirka kislotasi yoki spirtli ichimliklar ta'sirida yupqa tolali to'r shaklida tushadigan shaffof yopishqoq moddaning ko'rinishiga ega. Shilliqning tarkibi neytral yoki kislotali polisaxaridlarni, shilliq xromotrop yoki

metakromatik xususiyatlarni beruvchi gialuron va xondroitin-sulfat kislotalarni (glikozaminoglikanlar) o'z ichiga olgan oqsil komplekslarini o'z ichiga oladi. Tionin va kresil binafsha rang shilimshiq qizil, to'qimalar ko'k yoki binafsha rang. Musikarmin unga qizil rang beradi va toluidin ko'k - och-pushti.

Patologik jarayon sifatida shilimshiq shakllanishi himoya va moslashuvchan ahamiyatga ega. Mutsin shilliq pardalarni kimyoviy moddalar bilan jismoniy shikastlanishdan va tirnash xususiyati bilan himoya qiladi. Mukus ovqat hazm qilish fermentlarining tashuvchisi hisoblanadi

Mukoidlar yoki **mukusga o'xshash moddalar** ("psevdomutsinlar") oqsil va glikozaminoglikanlarni o'z ichiga olgan bir xil kimyoviy birikmalar emas. Ular turli to'qimalarning bir qismidir: suyaklar, haftaga, tendonlar, yurak klapanlari, arterial devorlar va boshqalar. Mukoidlar embrion to'qimalarda, jumladan, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning kindik ichakchasida ko'p miqdorda topiladi. Ular shilimshiq bilan umumiy fizik-kimyoviy xususiyatlarga ega. Mukoidlar ishqoriy bo'lib, mutsindan farqli o'laroq, spirt yoki sirka kislotasi bilan cho'ktirilmaydi.

Shilliq qavatning degeneratsiyasi to'qimalarda shilimshiq va mukusga o'xshash moddalarning to'planishi bilan birga keladi. Uning ikki turi mavjud: hujayrali (parenximal) va hujayradan tashqari (mezenximal).

Hujayrali (parenximal) shilliq qavat distrofiyasi shilliq qavatning glandular epiteliysida glikoproteinlar almashinuvining buzilishi bo'lib, shilimshiqning yuqori sekretsiyasi, uning sifat tarkibining o'zgarishi va sekretsiya hujayralarining o'limi bilan namoyon bo'ladi.

Shilliq qavat distrofiyasi ko'pincha turli patogen stimulyatorlarning to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita (refleks) ta'siri natijasida shilliq qavatlardagi kataral yallig'lanish jarayonlarida yuzaga keladi. Ovqat hazm qilish, nafas olish va genitoüriner organlarning kasalliklarida qayd etiladi.

Shilliq pardalarning tirnash xususiyati sekretsiya maydonining kengayishiga va shilliq hosil bo'lish intensivligining oshishiga, shuningdek, shilimshiqning fizik-kimyoviy xususiyatlari va tarkibining o'zgarishiga olib keladi.

Gistologik jihatdan shilliq degeneratsiya shilliq qavatlarni qoplagan epiteliy (asosan goblet) hujayralari sitoplazmasida shilliq qavatning gipersekretsiyasi yoki ortiqcha hosil bo'lishi (17 - rasm), shilimshiq sekretsiyasi kuchayishi, sekretsiya qiluvchi hujayralarning o'limi va deskuamatsiyasi bilan tavsiflanadi. Shilliq bezlarning chiqarish kanallarini yopishi va tutilish kistalarining shakllanishiga olib kelishi mumkin, bu ularning o'sib borayotgan biriktiruvchi to'qima tomonidan siqilishi bilan osonlashadi. Kamroq polipli katar bilan, aksincha, giperplaziya nafaqat bez, balki biriktiruvchi to'qimalarda ham kuzatiladi.

Makroskopik jihatdan shilliq qavat shishgan, xiralashgan, qalin shilliq qavat bilan qoplangan, organning o'tkir yallig'lanishida qon ketishi bilan giperemik, surunkali holatda esa biriktiruvchi to'qimalarning o'sishi tufayli siqiladi.

17 – rasm. Bronx epiteliysining shilliq degeneratsiyasi: A - shilliq qavat qalinlashgan va limfoid hujayralar bilan infiltratsiyalangan; B - goblet hujayralari; V - bronxdagi shilliq moddasi

Ko'p miqdorda ishlab chiqarilgan shilimshiq, gidratsiya yoki suvsizlanish darajasiga va deskuamatsiyalangan hujayralar soniga qarab, har xil mustahkamlik va yopishqoqlikka ega. Organning yallig'lanish turiga qarab, turli tarkibdagi (seroz, yiringli, gemorragik) ekssudat shilliq bilan aralashtiriladi.

Shilliq qavat degeneratsiyasining funksional ahamiyati va natijasi jarayonning intensivligi va davomiyligiga bog'liq. Patogen omillar bartaraf etilganda, kambial hujayra elementlari tufayli epiteliyaning yangilanishiga olib kelishi mumkin.

Uzoq muddatli distrofik jarayon epiteliyning hujayra elementlarining nobud bo'lishi, biriktiruvchi to'qimalarning o'sishi va bezlarning atrofiyasi

bilan birga keladi. Bunday hollarda organning aniq funksional yetishmovchiligi qayd etiladi (masalan, oshqozon-ichak trakti organlarining ovqat hazm qilish funksiyasining qisman yo'qolishi va charchoq rivojlanishi bilan surunkali kataralda va boshqalar).

Kolloid distrofiya (yunoncha kolla - yelimidan) glikoprotein almashinuvining bir turi bo'lib, glandular organlarda (qalqonsimon bezlar, buyraklar, buyrak usti bezlari, gipofiz bezi, tuxumdonlar, shilliq pardalar) psevdomutsinning kolloid massasining haddan tashqari shakllanishi va to'planishi bilan tavsiflanadi. shuningdek, kistadenomalarda. Qalqonsimon bezning kolloid sirining fiziologik prototipi. Bu distrofiya yod tanqisligi bilan bog'liq bo'lgan kolloid guatrda (ayrim geobiokimyoviy zonalarda odamlar va hayvonlarning endemik kasalligi) paydo bo'ladi.

Mikroskopik tarzda kolloidning gipersekretsiyasi, uning follikullarda to'planishi, bez to'qimalarining atrofiyasi, membranalarning yorilishi va kistalar shakllanishi bilan follikullarning birlashishi kuzatiladi.

Makroskopik jihatdan qalqonsimon bez, kamdan-kam hollarda boshqa bezli organlar hajmi kattalashib, sirtdan notekis bo'lib qoladi, kesmada ularda kulrang-sariqdan to'q jigarranggacha yopishqoq yopishqoq tarkibli kistalar topiladi

Kolloid distrofiya organning funksional yetishmovchiligini keltirib chiqaradi. Kolloid guatr bilan biriktiruvchi to'qimalarning umumiy shilliq shishi (miksedema) rivojlanadi.

Hujayradan tashqari (mezenximal) shilliq degeneratsiya (shilimshiq, shilliq metamorfoz) - biriktiruvchi to'qimada (tolali, yog'li, xaftaga va suyak) xromotrop moddalarning to'planishi bilan bog'liq patologik jarayon.

To'qimalarning shilliq qavatining degeneratsiyasining sabablari: har qanday etiologiyaning charchashi va kaxeksiyasi, masalan, ochlik, surunkali kasalliklar (sil, xavfli o'smalar va boshqalar) va ichki sekretsiya bezlarining disfunksiyasi (kolloid guatr va boshqalar). Shilliq metamorfozning mohiyati oqsil bilan bog'lanishdan xromotrop moddaning (glukozaminoglikanlar) ajralib chiqishi va uning biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddasida to'planishidan iborat.

Gistologik jihatdan, shilliq qavatning shishishidan farqli o'laroq, kollagen tolalari eriydi va ularning o'rnini shilimshiq massaga ega bo'ladi. Shu bilan birga, hujayra elementlari izolyatsiyalanadi, shishiradi, tartibsiz shaklga ega bo'ladi: ko'p ishlangan yoki yulduzsimon, shuningdek eriydi.

Makroskopik ta'sirlangan to'qimalar shishib, xiralashgan, jelatinli bo'lib, yarim shaffof shilimshiq massa bilan singdiriladi.

Ushbu jarayonning funksional ahamiyati va natijasi uning rivojlanish darajasi va joyi bilan belgilanadi. Mukusning dastlabki bosqichlarida sababni bartaraf etish ta'sirlangan to'qimalarning tuzilishi, tashqi ko'rinishi va funksiyasini tiklash bilan birga keladi.

Jarayonning rivojlanishi bilan to'qimalarning to'liq suyultirilishi va suyuqlik nekrozi shilimshiq massa bilan to'ldirilgan bo'shliqlar paydo bo'lishi bilan sodir bo'ladi.

I-BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Nekroz va nekrobioz haqida nimalarni bilasiz?
2. Atrofiyaning turlarini sanab bering?
2. Distrofiyalarning kelib chiqish sabablari haqida gapirib bering?
3. Gialinoz nima va turlarini sanab bering?
4. Amiloidoz jarayoni qaysi organlarda kuzatiladi?
5. Lipidlar almashinuvining buzilishiga nimalar sabab bo'ladi va klinik belgilari qanday?
6. Uglevodlar almashinuvining buzilishida to'qimalarda qanday nikroskopik o'zgarishlar kuzatiladi?
7. Pigment almashinuvining buzilishini qanday turlari bor?
8. Mineral almashinuvining buzilishida organizmda qanday jarayonlar ro'y beradi?
9. Ohak almashinuvining buzilishi qaysi organlarda kechadi?
10. Toshlar hosil bo'lishi sabablarini tushuntirib bering?
11. Aralash disproteinozlarga qaysilar kiradi?
12. Nukleproteidlar almashinuvining buzilishi haqida nimalarni bilasiz?
13. Glyukoproteidlar almashinuvining buzilishi natijasida organlarni makroskopik ko'rinishini aytib bering?

II - BOB. QON VA LIMFA AYLANISHINING BUZILISHI

ARTERIAL TO'LAQONLIK (GIPEREMIYA)

Qon aylanishining hayotda ko'proq uchraydigan buzilishlari birorta organda yoki gavdaning biror qismida qonning to'lib ketishi yoki kamayishi bilan ifodalanadi. To'laqonlik - giperemiya va kamqonlik - anemiyadir.

Giperemiya umumiy xarakterda bo'lishi mumkin, bu hodisa umumiy qon miqdori ko'payganida (pletordi) yoki qon shakli elementlari masalan, eritrotsitlar (eritremiya) soni ortib ketganda sodir bo'ladi. Bunday hollarda teri va shilliq parda qoplamlari qizil tusga kiradi va ba'zan arterial bosimi ortadi. Umumiy arterial to'la qonlik birmuncha ham uchraydi.

Arterial to'laqonlik aksariyat mahalliy tusda bo'ladi va cheklangan bir joyda vujudga keladi, lekin butun organizmga ta'sir qiladigan sabablardan ham kelib chiqishi mumkin.

Arterial to'laqonlik arteriya sistemasiga normadagidan ko'proq miqdorda qon kelib turadigan bo'lsa-yu, undan oqib ketadigan qon normal miqdorda qolaveradigan bo'lsa vujudga keladi. Arterial to'laqonlik mayda arteriyalar va kapillyarlarning kengayishi va qon oqimi tezlashishi bilan xarakterlanadi. Qonning ko'p kelishi natijasida organ hajmi kattaradi, qizaradi, mahalliy harorati oshadi va modda almashinuvi kuchayadi, ularning faoliyati tezlashadi, bezsimon organlarda va shilimshiq pardalarda gipersekretsiya vujudga keladi Taraqqiy etish mexanizmiga ko'ra arterial to'laqonlik quyidagi turlarga bo'linadi: vazomator (angionevrotik), kollateral, vakat, yallig'lanishga aloqador va anemiyadan keyin kelib chiqadigan giperemiya.

Vazomotor (angionevrotik) to'laqonlik tomirlarni kengaytiruvchi nervlarning ta'sirlanishi yoki tomirlarni toraytiruvchi nervlarning falajlanishi oqibatida kelib chiqadi. Vazomotor - giperemiyaning bu turi - reflektor yo'l bilan kelib chiqishi mumkin. Masalan, ba'zi ruhiy hayajonlanish vaqtida, modda almashinuvining ba'zi kamchiliklarida, ichak-qorin faoliyati buzilganida va hokazo, shuningdek qon tomir devorlaridagi retseptorlarga issiqlik, sovuqlik, kimyoviy moddalar va boshqa ta'sirotlarda yuzaga keladi.

Kollateral giperemiya tromb yoki embol bilan bekilib qolgan asosiy arterial tomirda kelib chiqadi. Bunday hollarda qon oqimi aylanma (kollateral) tomirlar orqali o'tadi, shu bilan birga ularning yo'li reflektor tarzda kengayib ketadi, arterial qon esa ko'proq oqib keladigan bo'lib qoladi. Kollateral yo'llar nechog'lik ko'p paydo bo'lishi tomir shikastlangan joyning kattaligiga, anastamozlarning soniga, qon bosimining balandligiga va arterial qon tomirning qanday tariqada berilishiga bog'liqdir. O'z o'zidan ravshanki, kollateral giperemiya organizm uchun katta ahamiyatga ega, chunki to'qimaning qonsizlanib qolgan qismi shu yo'l bilan kerakli miqdordagi qonni olib turadi. Kollateral yetarlicha avj olmagan bo'lsa, nekroz paydo bo'lishi mumkin.

Anemiyadan keyin kelib chiqadigan giperemiya. Tomirni bosib turgan narsa olingandan keyin yoki yengillashtirgandan keyin favqulodda holat hosil bo'ladi. Masalan, o'sma bilan yoki qorin bo'shlig'ida to'plangan suyuqlik bilan bosilib qolgan arteriyalar birdan ozod bo'lib, qonga to'lishib ketadigan hollarda uchraydi, chunki tomirlarni bosib turgan narsa iuqoladi.

To'laqonlikning bu turi juda xatarli. Chunki bosh miyadan anchagina qon oqib ketishi bilan davom etadi va kasalning xushdan ketib qolishiga olib kelishi mumkin. Mana shuning uchun ham bo'shliqlardan suyuqliklarni chiqarish, juda katta o'smalarni olib tashlashga moslashib lishiga imkon berish uchun ishni asta-sekin bajarish zarur.

Vakat giperemiya barometrik bosimning kamayishi munosabati bilan ojlanadi va butun organizmga yoki tomirning qanday bo'lmasin biror jismiga tegishli bo'ladi. Mahalliy vakat giperemiya banka qo'yilgan joylarda ko'riladi. Organizm atmosfera bosimi yuqori bo'lgan bir sharoitdan atmosfera bosimi past yoki normal bo'lgan boshqa bir sharoitga tez o'tib qolgan hollarda umumiy vakat giperemiya vujudga keladi. Masalan, shaxtalarda ishlaydigan odamlarda, baland tog'larda boqiladigan hayvonlarda ko'proq uchraydi.

Yallig'lanishga aloqador giperemiya o'tkir yallig'lanishning boshlanishida vujudga keladi. Yallig'langan joyga qon ko'p oqib kelishi natijasida modda almashinuvi kuchayadi va rezorbtiv - tiklanish jarayoni tezlashadi. Shu joyning mahalliy harorati oshadi. Ammo yallig'lanish

tugashi bilan shu yallig'lanishga aloqador bo'lgan giperemiya ham o'tib ketadi. Arterial giperemiya organizm uchun katta himoya-moslashish ahamiyaga ega emboliya va tromboz hosil bo'lganda qon aylanishining tikishiga yordam beradi, parchalangan to'qima mahsulotining so'rilishini va shikastlangan organlarda regenerativ-kompensator jarayonlarni tezlashtiradi. Isitish kompresslari, masalan, iliq vanna, qitiqlovchi preparatlarni surkash va bir qator shunga o'xshash fizioterapevtik usullar asosan arterial giperemiya chaqirishga asoslangan. Arterial giperemiya odatda. Jiddiy oqibatlarga olib kelmaydi. Biroq arterial giperemiya uzoq, muddat davom etadigan bo'lsa (masalan, kollateral giperemiyada) ba'zi hollarda tomir yorilib, keyin qon oqishiga olib kelishi mumkinki, bu organizm uchun xatarli bo'lib qoladi.

VENOZ TO'LAQONLIK

Tomirlardan qon oqib ketishi qiyinlashib qolsayu qon kelishi avvalgicha qolaversa, venoz giperemiya kelib chiqadi. Organ va to'qimalarda venoz qon to'planib qolib, venalar kengayib ketadi, ularga qon oqimi sekinlashadi. Venoz giperemiya arterial giperemiyaga qarshi o'laroq odatda birmuncha uzoq davom etadi va organlarda xiylagina ba'zida esa qaytmas o'zgarishlarga ham olib keladi.

Venoz to'laqonlik umumiy va mahalliy, o'tkir va surunkali bo'ladi Umumiy venoz to'laqonlik yurak faoliyati susayishi va qon tomirlari muntazam ravishda kengayishi natijasida ro'y beradi. Bunday holatlar fosfororganik birlashmalar va margimush bilan zaharlanishlarda yaqqol ko'rinadi. Ayniqsa, qorin bo'shlig'idagi organlarda tananing pastki qismlarida, oyoqlarda ko'proq uchraydi, patalogik jarayonlardan shikastlangan yurak faoliyati avvalgi qisqarishlarni kuchaytirish yo'li bilan tanqisligining o'rnini to'ldirib (kompensatsiya qilib) turadi. Shuning natijasida yurak kattalashib ketadi (gipertrofiya sodir bo'ladi). Biroq vaqti kelib, kompensatsiya yetishmay qoladi, yurak qisqarishlari zaiflashib, bo'shliqlar kengaya boshlaydi, yurak katta doiralardan kichik doiraga, kichik doiradan esa katta doiraga hamma qonni haydab chiqara olmay qoladi. Dekompensatsiya deb ataladigan holat vujudga keladi. Bu holatlar xususan oyoqlar terisida venoz qon dimlanib qolishi bilan ifodalanadi.

Venoz qon umumiy dimlanib (zastoy bo'lib) qolganida teri paypaslab ko'rilsa, qo'lga sovuq sezilmaydi va u ko'kish rangga kiradi (bu - sianoz deyiladi); teri osti kletchatkasida tiniq suyuqlik yig'ilib qoladi - teri shishadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganda as teri va teri osti kletchatkasidagi venalar juda kengaygan va qon| bilan to'lib-toshib ketgan bo'ladi. Bu hodisalar teridagi limfa tomirlarning kengayishiga sabab bo'ladi. Ana shunday limfa tomirlarga yuborilgan bo'yoq ularning devorlaridan atrofdagi to'qimaga oson o'tadi. Venoz qon dimlanib qolishi va limfa aylanishining buzilishi munosabati bilan terida biriktiruvchi to'qima o'sib ketadi va bu terining qalinlashuviga olib keladi.

Venoz qon umuman o'tkir dimlanganda jigar, buyraklar va taloq kattalashib, zich bo'lib qoladi, chetlari dumaloqlanadi, ola-bula, sionotik rangga ega bo'ladi, o'pkada, oshqozon-ichaklarda va terida bunday holat suyuqlik yig'ilishi bilan davom etadi. Mikroskopda tekshirilganda o'tkir dimlanish vena tomirlari va kapillyarlarning kengayib qonga to'lishi va tomir atroflariga suyuqlik yig'ilishi bilan xarakterlanadi, shuningdek eritrotsitlar diapedezi o'pkaning alveola bo'shliqlarida seroz-transudat yig'ilishi ham shular jumlasiga kiradi.

Surunkali venoz to'laqonligida anoksemiya va modda almashinuvining buzilishi ta'sirida parenximatoz organlarda distrofik va atrofik o'zgarishlar ro'y beradi. Organlarning biriktiruvchi to'qimasi 'sadi va ular zichlashadi (organlarning dimlanish induratsiyasi sodir 'ladi). Ammo dimlanishning davom etish vaqtiga va organlarning natomo-fiziologik farqiga qarab, dimlanish ta'sirida sodir bo'lgan patologoanatomik o'zgarishlar ham bo'lishi mumkin.

Jigarning surunkali dimlanish giperemiyasi yurak faoliyatining yetishmovchiligi va dekompensatsiyasi oqibatida kelib chiqadi.

Jigar kattalashib, zich bo'lib qoladi, chetlari dumaloqlanadi, kesib ko'rilgan joyi ola-bula bo'lib turadi. Kesilgan yuzasining shu tariqa ola-bula bo'lishiga sabab shuki, qon dimlanishga aloqador hodisalar jigar bo'lakchalarining markazida vujudga kelib, chetiga tomon asta-sekin yoyilib boradi. Jigar bo'lakchalarining markazlari ancha to'q chetlari esa och va hatto sarg'ish bo'lib ko'rinadi. Jigarning kesib ko'rilgan joyi

bunday hollarda muskat yong'oqqa o'xshab ketadi, shuning uchun bu xildagi jigar muskat jigar deb ataladi.

Jigar rangining ola-bula bo'lishi unda qon aylanishining ba'zi o'ziga xos xususiyatlariga bog'liq. Gap shundaki, jigarda qon dimlanishi avvalo, jigar venalarida sodir bo'ladi, so'ngra markaziy venalarga, keyinchalik esa to'siqlararo kapillyarlarga tarqaladi. Bu kapillyarlar kengayadi, lekin bo'lakchasining yarimgacha bo'lgan qismigina kengayadi, chunki jigar arteriyalarining kapillyarlariga quyiladigan jigar sinusoidlari bunga qarshilik ko'rsatadi. Jigar arteriyalarining kapillyarlarida to'siqlararo venoz kapillyarlardagiga qaraganda bosim yuqoriroq bo'ladi. Bo'lakchalarning chetki qismlaridagi hujayralar saqlanib qoladi va kengaygan kapillyarlar bilan bosilmaydi. Ularning sitoplazmasida odatda yog' tomchilari to'planadi, bular jigar bo'lakchalarining parenximasiga sarg'ish tus berib turadi.

To'laqonlik kuchayib borgan sayin jigar bo'lakchalari tobora ko'proq bosilib, kichrayib boradi va tamomila nobud bo'lib ketadi. Ularning o'rnida yosh biriktiruvchi to'qima hujayralari proliferatsiya tufayli stromada vena qoni dimlanib, kislorod tanqis bo'lib qolgan sharoitlarda (gipoksiyada) ayniqsa yaxshi rivojlanadigan kollagen tolalar paydo bo'lishi tufayli vujudga keladigan biriktiruvchi to'qima markaziy vena tomonidan o'sib kela boshlaydi. Vena qoni dimlanib qolganda limfa sistemasining dinamik yetishmovchiligi ham jigarda biriktiruvchi to'qima hosil bo'lishiga qulay sharoit tug'diradi. Dinamik yetishmovchilik hodisalari limfa tomirlari. Disse bo'shliqlari kengayib, limfa dimlanib qolishiga olib keladi.

Biriktiruvchi to'qima o'sib borgan sayin jigar to'qimasi bo'lakchalarining chetida saqlanib qolgan jigar hujayralarida regeneratsiya jarayonlari kuchayadi, jigar hujayralarining halok bo'lishi biriktiruvchi to'qimaning o'sishi, jigarning regeneratsiyalanishi va qaytadan tuzilishiga taalluqli shu jarayonlarning birga qo'shilishi pirovard natijada jigarda yurakka aloqador yoki muskat sirrozi hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin.

O'pkada qon uzoq dimlanib qolishi ancha katta ahamiyatga ega bo'lib, jiddiy oqibatlarga sabab bo'ladi. Bu yurak kasalliklarida ko'riladi. Yurak ishining buzilishi o'pkada venoz qon bilan bir qatorda arterial qon

to'planib qolishiga olib keladi. Yurak porogida (asosan mitral porokda) kardioskleroza va boshqa shunga o'xshash kasalliklarda ko'pincha xuddi shunday bo'ladi.

O'pka kapillyarlarida to'laqonlik vujudga kelsa, shu kapillyarlarning yo'li keskin kengayib, devori alveolalar bo'shlig'iga bo'rtib chiqadi. Devor o'tkazuvchanligi kuchayib, eritrotsitlar diapedoz yo'li bilan kapilliyarlarda ham alveolalar bo'shlig'iga, ham o'pkaning oraliq to'qimasiga o'tadi va yemiriladi hamda makrofaglarga fagotsitlanadi. Eritrotsitlarning gemoglobinidan shu eritrotsitlarni yutib olgan hujayralar sitoplazmasida gemosiderin degan, tarkibda temir moddasi bor pigment hosil bo'ladi. Bu pigment alveolalar ichida ham, oraliq to'qimadagi makrofaglarda ham yig'ilib boradi. Vaqt o'tishi bilan makrofaglar parchalanib ketgandan keyin, gemosiderin to'qimada erkin holda uchraydi. O'pkada venoz qon tobora dimlanib borishi munosabati bilan qon tomir kapillyarlarining devorlari qalinlashadi va gialinlashadi. Qon aylanishining buzilishiga asta-sekin limfa aylanishining buzilishi ham qo'shiladi. Bu - limfostaz va oraliq to'qimaning limfa bilan shishishi hodisalarida ifodalanadi. Shu hol o'pkada yangi biriktiruvchi to'qima va skleroz paydo bo'lishiga olib keladi. O'pka zichlashadi va gemosiderin to'planib qolganligi tufayli qo'ng'ir-qizg'ish rangda zangsimon tusli bo'lib ko'zga tashlanadi (o'pka gemosiderozi). Gemosiderin bilan to'lgan makrofaglar siderofaglar) yurak porogi hujayralari deb ataladi

Qon uzoq dimlanib qolganida o'pka to'qimasida kelib chiqadi deb yuqorida bayon qilib o'tilgan o'zgarishlar jarayoni **qo'ng'ir o'pka induratsiyasi** deb ataladi. Qo'ng'ir o'pka induratsiyasi o'pka tomirlarining uzoq muddat mobaynida qayta tuzilishi natijasidir, kompensatsiya jarayonlari va nihoyat qon aylanishi dekompensatsiyasining avj olishi va shundan kelib chiqadigan hamma oqibatlar o'pka tomirlariga bog'liqdir.

Qon uzoq dimlanib qolganda me'da-ichak yo'llarida bir qator o'zgarishlar vujudga keladi. Bu holga yurak faoliyatining yetishmovchiligi, jigar sirrozi va darvoza venasining trombozi asosiy sababdir. Oshqozon va ichaklarning dimlanish ta'sirida hosil bo'lgan qatori mutsinni zo'r berib sekretsiyalanishi, epitelial hujayralarining ko'chishi, shilimshiq pardada suyuqlik yig'ilish natijasi bo'lib shishadi va

ola-bula, sianotik rangg a bo'yalishi bilan xarak terlanadi. Uzoq vaqt davom etgan dimlanish natija sida shilliq pardalarni g ichki qatlamida to'lalik biriktiruvchi to'qima zc r berib o'sadi. Tomirl rdan chiqqan eritrotsitlarni makrofaglar yutib gen osideringa aylantiradi, sulfatli temirga aylanil , ichaklarning shilliq gavdada esa gemosiderin beradi. Shu vaqtgacha umumiy qon aylanishi pardasiga iflos-kulrang tus bo'lmish venoz to'laqo nlik ustida gapirib keld buzilishining bir ko'rinishi mahalliy bo'lishi ham n umkin. ik. Biroq venoz to'laqonlik

Masalan, qanday b o'lmasin biror vena ch unonchi, darvoza venasiga qon tiqilib qolganida os hqozon-ichak yo'li doi asida qon dimlanishiga xos hodisalar avj oladi. Ba'zan shu xildagi venoz to'laqonlik venoz kollaterallar vujudga ke lish natijasida paydo bo ladi va qonga to'lib ketishi tufayli goho juda keng tyib, xaltumlar hosil qil darajada qon ketishiga s adi. bular yorilib ketishi va o'limga olib boradigan ning oqibati: O'tkir tc abab bo'lishi mumkin.

Venoz to'laqonlik lsa, dimlanish asta-sek laqonlik sababi aniqlanib, davolash chorasi ko'ri iklar yengil so'rilib qor nlik bilan normal holatga keladi, yig'ilgan suyuql oz va kollateralar yor aylanishi tiklanadi. Venoz qon aylanishi anastam mlanishda kollaterallar dami bilan ham tiklanishi mumkin. Surunkali dii sodir bo'ladi. Sianotik yetarli bo'lmasa, tomirda sklerotik o'zgarishlar judga kelishi mumkin. indураtsiyalar, katta qon quyilish hodisalari vu n stazlari hosil bo'lib, t shuningdek yallig'lanish jarayonlari, tromblar, q ananing ayrim joylari halok bo'lishi mumkin.

QON STAZI

Qon stazi (lotincha stasis - to'xtab qolish) qon aylanish buzilishining bir turi bo'lib, bunda kapillyarlar va venalararo qon oqishi sekinlashadi va hatto to'xtab qoladi. Qon oqishining sekinlashuvi odatda qon to'xtashdan oldin bo'lib o'tadi va bu **prestatik holat** deb ataladi. Staz barham topib ketgandan keyin (staz qaytar bo'lsa), kapillyarlarning kengayishi **poststatik holat** deb ataladi. Qon stazi odatda turli intoksikatsiyalar, infeksiyalar, eritrotsitlarning o'zgarishi oqibatida, venoz qon dimlanishi munosabati bilan kelib chiqadi. Stazning paydo bo'lish mexanizmi (patogenezi) hamisha ham aniq bo'lavermaydi. Venoz qon dimlanib

qolishi oqibatida kelib chiqadigan stazni izohlab berish birmuncha oson. Stazning boshqa xillari, aftidan reflektor yo'l bilan chiqadi va vazomotorlar falaji munosabati bilan yuzaga chiqadi. Shuningdek, staz taraqqiy etish mexanizmiga ko'ra dimlanish stazi va haqiqiy kapillyar staziga bo'linadi. Agarda dimlanish stazi va vazomotorlar falaji natijasida qonning oqib ketishi qiyinlashsa va bu arteriyalar bekilib qolishi bilan bog'liq bo'lsa, haqiqiy kapillyar stazi esa qon tomirlarida qonning agregatsiya (gemoaglyutinatsiya) yoki eritrotsitlarning erib, bir-biriga yopishib qolishi munosabati bilan chiqadi. Bu holat qon guruhlari to'g'ri kelmagan qonlarning quyishida, yuqumli kasalliklarda va zaharlanishlarda sodir bo'ladi. Bunda qon oqishi sekinlashib yoki butunlay to'xtab qolishi mumkin. Mikroskopik dimlanish stazi venoz to'laqonlikka o'xshash bo'ladi. Haqiqiy kapillyar stazida to'qimalar sianotik bo'ladi ammo katta vena tomirlar kengaymagan va qonga to'lmagan bo'ladi.

Stazning oqibati u qanchalik uzoq davom etishiga va joylashgan joyiga bog'liqdir. Agarda staz qisqa vaqt davom etsa, qon aylanishi normal holatiga qaytadi, qon tomirlarining tonusi esa sekin-asta (20 - 30 kun ichida) tiklanadi. Staz uzoq vaqt davom etsa, to'qimalarda distrofiya o'zgarishlari sodir bo'ladi, ayrim to'qimalar butunlay halok bo'lishi ham mumkin. Bunday holatlarga cho'chqalarning saramas kasalligida terisi nekrozlanishi, salmonellozda jigarning o'choqli nekrozga uchrashi misol bo'la oladi.

KAMQONLIK (ANEMIYA-ISHEMIYA)

Anemiya - kamqonlik (a - inkor etish, haima - qon) organizmda, tananing biron qismida yoki organda qonning yetishmasligi. Butunlay qonsizlanish ishemiya (yunoncha - ischu - ushlanib qolish) deyiladi.

Umumiy kamqonlik qon yaratuvchi sistema kasalliklarida vujudga keladi (aplastik anemiya), bunda eritrotsitlar kamroq ishlab chiqariladi yoki ular normal miqdorda ishlanib chiqsa ham, ammo zo'r berib parchalanadi (gemolitik anemiya). Takror-takror qon kelib turish munosabati bilan ham vujudga keladi (gemorragik anemiya).

Shu xil anemiyalarga eritrotsitlarning kamayishi va qonning birlik hajmiga gemoglobinning yetishmasligi juda xarakterlidir.

Ko'zga tashlanadigan shilimshiq pardalar va ichki organlar oqish rangda bo'ladi, ammo yuqorida ko'rsatilgan har bir umumiy anemiya o'ziga xos morfologik xarakterga ega. Aplastik anemiya suyak iliya atrofiyada uchraydi, **postgemorragik va gemolitik** anemiyada esa aksincha suyak miyadan tashqarida qon ishlab chiqaradigan o'choqlar vujudga keladi. Eritrositlarning zo'r berib parchalanishi natijasida ro'y beradigan anemiyada doimiy gemoglobinemiya, sariqlik va ayrim vaqtlarda gemoglobinuriyani kuzatish mumkin.

Mahalliy kamqonlik - organga yoki tananing biron qismiga qon kelishi kamayib qolgan yoki tamomila to'xtagan, qonning oqib ketishi esa buzilmagan hollarda vujudga keladi.

Mahalliy kamqonlik belgilari to'qima yoki organning oqarishi haroratining pasayishi, to'qima tonusining susayishi, organ hajmining kichrayishi va shuning natijasida uni qoplab turgan kapsulaning bujmayib qolishi bilan ifodalanadi. Mahalliy kamqonlik sabablari har xildir, shu munosabat bilan bu kamqonlikning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) angiospastik, 2) obturatsion, 3) kompression, 4) kollateral.

1. Angiospastik kamqonlik tomirlarni toraytiruvchi nervlar qo'zg'alishi munosabati bilan arteriyalarning torayishi yoki tortishib qolishi (kontraktsiyasi) oqibatida kelib chiqadi. Kamqonlikning bu turi reflektor yo'l bilan masalan, sovuqda terining oqarishi, qo'rqqan paytda yuz terisi tomirlarining reflektor yo'li bilan torayishi, tomirlarni toraytiradigan, qon oqishini to'xtatish uchun ishlatiladigan dorilar (masalan, adrenalin) ta'siri natijasida kelib chiqishi mumkin.

2. Obturatsion kamqonlik arteriya yo'lining embol yoki tiqilib turadigan tromb bilan berkilib qolishi oqibatida vujudga keladi.

3. Kompression anemiya arteriyani o'sma, eksudat, jgut bosib qo'yganida yoki arteriyaga ligatura solinganida paydo bo'ladi.

4. Kollateral kamqonlik qonning tezlik bilan qorin bo'shlig'iga oqib ketishi (masalan, shokda, mollarning timpaniyasida, gazni noto'g'ri chiqarilganida) va tezlik bilan assit suyuqligini chiqarilgani natijasida vujudga keladi.

Mahalliy kamqonlikning oqibati va organizm uchun ahamiyati shu kamqonlikni keltirib chiqargan sabablarga, shuningdek sabab bo'lgan

omilning nechog'lik uzoq ta'sir qilib turganiga qarab har xil bo'ladi. Chunki arteriyalarning spazmi tufayli kelib chiqadigan kamqonlik odatda uzoq davom etmaydi va alohida bir o'zgarishlarni keltirib chiqarmaydi. Kamqonlik yaqqol avj olgan bo'lsa organizmda kislorodning yetishmasligi seziladi, achish jarayonlari buziladi, nafas olish tezlashadi, umumiy madorsizlanish va yurak faoliyatining sekinlashishi natijasida organizm halok bo'ladi.

O'zining oqibatiga ko'ra eng xatarlisi **aplastik kamqonlikdir.** Arterial tomir yo'li sekin-asta bekilib boradigan bo'lsa, asta-sekin kolateral giperimiya paydo bo'lib, qon aylanishi qisman yoki tamomila asliga keladi, bunday kamqonlikning oqibati esa arzimas darajada bo'lishi mumkin yo bo'lmasa, ishchi organning bir qismi atrofiya va sklerozga uchrashidan nariga o'tmaydi. Tomir yo'li tez tiqilib qolganida organ yoki to'qimaning tegishli qismi halok bo'ladi. Kollaterallar paydo bo'lishi uchun tomir devori holatining katta ahamiyatga ega ekanligini aytib o'tish kerak. Mahalliy kamqonlikning oqibatiga shikastlangan tomirning kalibri, shuningdek organning angioarxitektonikasi ta'sir etadi, organ angioarxitektonikasi organning funksiyasi va tuzilishidagi o'ziga xos xususiyatlarga qarab, alohida xossalarga ega bo'lishi mumkin. Yurak, buyrak, o'pka singari hayot uchun muhim organlarda rivojlangan va xilma-xil bo'ladigan kollaterallar sistemasi borligi hozir aniqlangan. Biroq kamqonlikda nekrozning taraqqiy etish vaqti organning kislorod almayishiga, sezuvchanligiga bog'liqdir. Masalan, bosh miyaning nerv holalari bir necha minutda, buyrak to'qimasi esa 1, 5 - 2 soatda halok bo'ladi.

QON OQISHI VA QON QUYILISHI (GEMORRAGIYA). PLAZMORAGIYA VA LIMFORAGIYA

Qon oqishi (qon ketishi, qonash) deb organizmning tiriklik vaqtida yurak va tomir devorlariga shikast yetganida yoki o'tkazuvchanligi zo'rayganida ulardan tashqariga qonning chiqishiga aytiladi. Qon atrofdagi tashqi muhitga (tashqi qon ketish) yoki qanday bo'lmasin biror bo'shliqga (ichki qon ketish) oqib chiqishi mumkin. Qon quyilishi deb to'qimalarda qon to'planib qolishiga aytiladi. Qon oqishi qayerda boshlanganiga qarab,

yurakdan, arteriyalardan, venalardan, kapillyarardan va parenximadan qon oqishiga ajratilishi mumkin. Tomirlardan ajralib chiqqan qon to'qima elementlarini shikastlantirmasdan yon atrofga so'rilib ketishi mumkin. Bunday qon quyilishiga to'qima gemorragik infiltratsiyasi deyiladi.

Gematoma - to'qimaga anchaginy shikaet yetgani holda unda ivigan qon to'planib qolishidir. Gematoma yoki qon shishi teri osti, shilliq pardalar osti yoki muskullararo biriktiruvchi to'qima kletchatkasida, shuningdek ust pardasi ko'chgan organlarda hosil bo'lishi mumkin. Gematomaning katta-kichikligi shikastlangan tomirlarning qon bosimiga va gematoma hosil bo'lgan joyning to'qimasining bo'shlig'iga bog'liqdir. Yirik hayvonlarda gematoma juda katta bo'ladi, undagi qon miqdori 2 - 3 litrga yetadi. Gematoma odatda shishga o'xshab bo'rtib turadi, qattiq bo'ladi yoki bilqillab turadi (flyuktuatsiya) kesganda sun'iy bo'shliqda ivigan yoki suyuq qon topiladi.

Qontalashlar - qanday bo'lmasin biror sirt, masalan, teri yoki shilliq parda bag'riga yassi bo'lib tarqaladigan qon quyilishlaridir.

Kattaligi va shakli har xil, ko'pincha yumaloq shaklda uchraydi. Yangi hosil bo'lgan qontalash to'q-qizil, yashil kesganda qon to'planish va to'qima parchalari topiladi. Eritrotsitlar yemirilgan sari va gemoglobindan hosil bo'lgan sari qontalashning rangi qo'ng'ir yashil-sariq bo'ladi. Mikroskop ostida qontalash bo'lgan joyda eritrotsitlar, fibrin, to'qima elementlari va diskompleksiyaga uchragan hujayralar ko'rinadi. Gavda dog'idan va gipostazdan qontalash aniq chegaralanishi va to'qimalardan ancha ko'tarilib turishi bilan farq qiladi.

Petexiyalar yoki ekximozlar - mayda-mayda, nuqta-nuqta bo'lib qon quyilishidir.

Qon ketishi va qon quyilishiga hamisha yurak urishi yoki tomir urishi davrining buzilishi, yo bo'lmasa, yurak va tomir devori o'tkazuvchanligining buzilishi sabab bo'ladi.

Shunday buzilishlarning uch turi tavofut qilinadi.

1. Yurak devorining yorilishi (masalan, infarktda yoki travmatik o'q tegib shikastlanganda) yoki tomir devorining yorilishi.

2. Tomir devorlarning yeyilib ketishi

3. Diapedez yo'li bilan qon ketishi.

Yurak yoki tomir devorining yorilishini sababi - har xil mexanik faktorlar (yaralanish, shikastlanish, sinish va h.k) patologik o'zgarishlarga uchraydigan tomirlar (anevrizm, muskul qatlamining nekrozi ateroskleroz, gialinlanish va h.k.). Organlarning og'ir distrofiyasi (jigar amiloidozi, piropilazmidozlarda, taloq gipertrofiyasi). Organlarning yorilishi kichkina travmada va mollarning shiddatli ta'sirlanganidan ham ro'y berishi mumkin. Qari otlarda qattiq ta'sirlanganda yurak xaltasiga qon ketishi mumkin.

Tomirlar devorining yeyilib ketishi qishloq xo'jalik hayvonlarida ham uchraydi. Yeyilish xavfli o'smalarda (silda, mikotik jarohatlanishda, absesslarda, sepsisda va septik tromboarteritlarda) uchraydi. Bu holatda qon tomirining devori asta-sekinlik bilan yemiriladi, ammo qon ketishi esa favqulodda hodisa bo'lib, ayrim vaqtlarda mollar halok bo'lishi mumkin.

Diapedez yo'li bilan qon ketish mayda qon tomirlarda va kapilyarlarda ko'rinadi. Buning sababi tomirlarning o'tkazuvchanligining kuchayishi va qon qo'yish jarayonining buzilishidir.

Tomirlarning o'tkazuvchanligi argirofil membrana tarkibidagi gialiron kislotasining depolimerizatsiyalash natijasida kuchayishi mumkin (masalan, turli kasalliklarda, sintez funksiyalarda ko'rinadi) hamda endotelial hujayralarning ko'chishi yoki ularning bir-biri bilan bo'lgan bog'liqligi bo'shashib ketishi ham o'tkazuvchanlikning kuchayishiga sabab bo'ladi.

Diapedez yo'li bilan qon ketishi ko'pincha infeksion, invazion kasalliklarda, avitaminozlarda va zaharlanishlarda ro'y beradi. Qonning ivishi sistemasining buzilishida va qon tomirlarining sistemali ravishda shikastlanishida umumiy qon ketish ro'y beradi - bunday holat gemorragik diatez deyiladi. Masalan, kuydirgida, turli kasalliklarda ko'rinishi mumkin.

Qon oqishi va qon quyilishining organizm uchun ahamiyati qon oqishi va qon quyilishining ko'p-kamligiga, ketgan qonning miqdoriga, organizmning adaptatsion-kompensatorlik qobiliyatiga, shikastlangan tomirlarning tabiatiga qarab har xil bo'ladi. Agarda katta qon tomiri yorilib qon tezlik bilan ko'p ketsa, sirkulyator qon keskin kamayib, qon bosimi tushib ketadi, yurak-tomir yetishmovchiligi va anoksemiya kelib chiqadi. Arterial qon bosimining tez tushishi, ayniqsa miyaning qon bilan

ta'minlanishiga ko'p ta'sir qiladi; agarda aorta tomirda, qon bosimi 40% gacha pasaysa, yurak vena tomirida 80% gacha pasayadi. Qoramollarning 25 - 35% qon yo'qotishi halok bo'lishiga olib keladi. Vazni 400 kg sog'lom qoramollar 12 litrgacha qon yo'qotishga chidaydi, ammo qonning shakli, elementlarining, ayniqsa eritrotsitlarning tiklanishi sekinlashadi. Tez qon yo'qotish natijasida halok bo'lgan qoramollarni yorganda umumiy anemiya, buyraklarning rangsizligi, yurakning tomchisimon cho'zilganligi, chap qorinchaning epdokardi ostida dog'simon qon quyilishi, bo'shliqlarda qon quyilishi kuzatilgan.

Bosh miyada yoki uning yon qorinchalarida keng tarqalgan qon quyilishlar hayvonning halok bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Maydaroq qon tomiri jarohatlanganida spazmatik qisqarish va qonning ivishi natijasida o'zidan-o'zi qon oqishi to'xtaydi. Bunga qon bosimining pasayishi va quyilgan qon tomirlarni siqishi ham ahamiyatga ega.

To'qimada quyilgan qon uyishadi, leykotsitlar parchalanadi, eritrotsitlar eriydi, gemoglobindan makrofaglar yordamida gemosiderin va o't pegmentlari hosil bo'ladi, qonning suyuq qismi esa limfogematogen yo'llari bilan shimiladi. Proteolitik fermentlar ta'sirida fibrin ham parchalanib shimilib ketadi.

Katta qon quyilishlar organizatsiyaga uchrab, ya'ni ular tarkibida biriktiruvchi to'qima o'sadi, shilliq pardalarda esa yaralar hosil bo'ladi. Gematomalar kapsula bilan qoplanadi, uning ichi keyinchalik seroz suyuqligi bilan to'ladi yoki biriktiruvchi to'qima o'sadi, ayrim vaqtlarda ular, masalan, cho'chqalarning teri osti gematomasi yiringlashi mumkin.

Plevra va qorin bo'shlig'iga quyilgan qon o'pkaning harakati va ichaklarning peristaltikasi natijasida fibrindan ajraladi va uzoq, vaqt ivimay qoladi. Bunga yuzlarining silliqligi va seroz pardalarning fibrinolitik xususiyati ham katta ahamiyatga ega, shuning uchun ham shunday bo'shliqlardan qon tez shimiladi, biriktiruvchi to'qima o'sishga ulgurmaydi.

TROMBOZ

Tromboz (grekcha - tromboo - ivish) tomirlar yo'lidagi qon yoki limfaning hayot vaqtida ivib qolishi yoki yurak bo'shliqlaridagi qonning

ivib qolishidir. Ayni vaqtda hosil bo'ladigan qon yoki limfa laxtasi tromb deb ataladi.

Normal sharoitda qonning suyuqlik holati qon ivituvchi faktorlar bilan fibrinolitik sistemaning muvozanatiga bog'liqdir. Qon tomirlari shikastlanib qonning fizik-kimyoviy xususiyatlari o'zgarsa, bu muvozanat buziladi va qon iviydi. Qonning bu xususiyati organizm uchun katta himoya ahamiyatiga ega. Tomirlarning shikastlanishida va o'tkazuvchanligining kuchayishi natijasida qon ketish sodir bo'lganda qonning to'xtashiga sabab bo'ladi.

Qon murakkab fermentativ jarayonlar ta'sirida iviydi, buni neyrogormonal sistema boshqaradi.

Qon ivishi to'g'risidagi yangi ma'lumotlar nuqtai nazaridan qonning ivish jarayoni to'rt fazadan iborat. Birinchi fazada trombotsitlarning lipidli tromboplastik faktori, plazma trombokinazasi va parchalanayotgan to'qima hujayralaridan plazma va to'qimalarning faol trombokinazasi hosil bo'ladi. Trombokinaza hosil bo'lishini plazmadagi bir qancha faktorlar (faktor IV -kalsiy tuzlari, faktor V - aktselerin, faktor VII - konfertin yoki trombotropin, faktor VIII - antigemofil globulin va faktor IX hamda X) mullab turadi. Ikkinchi fazada plazmadagi protrombin trombokinaza siri ostida trombinga aylanadi. Trombin hosil bo'lishda protrombinning trombinga aylanishi kuchaytirilgan kalsiy tuzlari, vitamin K, shuningdek faktor V (aktselerin) va faktor VII (konvertin yoki trombot-l ropin) katta rol o'ynaydi. Uchinchi fazada spetsifik enzim-trombin. Fibrinogenni fibringa aylantiradi, bu qon laxtasi hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi (koagulyatsiya). Nihoyat, to'rtinchi faza fibrinning, keyingi o'zgarishlarga uchrashini o'z ichiga oladi. Qon ivishini tezlashtiruvchi faktorlardan tashqari uni to'xtatib qo'yadigan va antikoagulyatlar deb ataladigan moddalar bor. Bular yuqorida aytib o'tilganidek, organizmda qon ivishiga qarshi sistemani hosil qiladi. Qon tomirlarida qonning suyuq holda bo'lishini ta'minlab beradi. Bunga antitrombinlar, geparin va geparinsimon moddalar, profibrinolizindan faolatorlar yordamida hosil bo'ladigan fibrin plazin (plazmin) kiradi. Profibrinolizin faolatorlari hamma joydagi to'qimalarda va xususan qon tomirlar devorlarida bo'ladi, shu bilan birga venalarning intimasida, ayniqsa ko'pdir. Qon ivishini

to'xtatadigan dori-preparatlar (kumarinlar, pelentan, indandion va boshqalar) mavjud.

Trombozning sababi qonni ivitadigan umumiy sistema funksiyalarining, shuningdek neyro-gumoral regulyatsiyaning izdan chiqishidir. Trombotsitlarning parchalanishi va tomirlar ichki pardasi butunligining buzilishi tromb hosil bo'lishi uchun dastlabki turtki bo'ladi deb, tahmin qilinadi. Biroq, tajriba shu jarayonga yo'l ochib beradigan ko'pdan-ko'p faktorlar borligini ko'rsatib beradi, shuning uchun trombozga olib keladigan sabablar juda ko'p, degan fikr tug'iladi. Ma'lumki, turli infeksiyalar va intoksikatsiyalarda endoteliyning butunligi buzilganida tomirlar devori va endokard yallig'langanida, qon oqishi sekinlashib qolganida, plazmadagi qon oqsillari tarkibi o'zgarganida yoki trombotsitlar soni ko'payib ketganida, organizm refaolligi o'zgarganda, tomirlar spazmga moyil bo'lganida va o'pka hamda taloqning antikoagulatsion funksiyasi susayganida tromboz kelib chiqadi.

Shunday qilib, **tromboz patogenezida** asosiy rolni uchta faktor o'ynaydi: tomir devorining shikastlanishi, qon oqishining sekinlashishi va uning fizik-kimyoviy xususiyatlari o'zgarishi.

Tomir devorining butunligi, endoteliyning silliqligi qonning ivishiga yo'l qo'ymaydi. Endoteliyning shikastlanishi notekislik hosil qiladi va trombotsitlarning yopishishi va cho'kishi uchun qulay sharoit yaratadi. Cho'kkan va aglyutinlashgan trombotsitlardan va ivigan fibrindan birlamchi mayda tromblar hosil bo'ladi, ular qon oqishini yana ham o'zgartiradi, qon girdoblab va turg'un to'lqinlar hosil qilib oqadi, buning natijasida trombotsitlar parchalanadi va trombokinaza fermenti ajralib, tromb hosil bo'lishni tezlashtiradi.

Ammo tromb hosil bo'lishi uchun birgina tomir devorining shikastlanishi kifoya qilmaydi, chunki qon oqishi tez bo'lsa, cho'kkan trombotsitlarni va ivigan fibrinni qon oqishi olib ketadi. Birlamchi trombni ushlab qolish uchun qonning oqimini sekinlashishi, girdoblab, turg'un to'lqinlar hosil qilib oqishi katta ahamiyatga ega. Bunday holatlar turg'un gipermiyada, qon tomirining anervizmida, varikoz kengayishida ro'y beradi.

Tromb hosil bo'lishida qon ivishining kuchayishi katta ahamiyatga ega. Qon ivishining kuchayishi globulin, fibrinogen va trombotsitlarning miqdorining ko'payishiga bog'liqdir. Normada trombotsitlar manfiy elektrik zaryadga ega bo'lganligi munosabati bilan qonda tortilgan holatda bo'ladi.

Atsidozlarda va qonda fibrinogenning miqdori ko'paygan holatda trombotsitlarning elektr zaryadi pasayadi. Buning natijasida ularning turg'unligi yo'qolib, yopishqoq bo'lib qoladi.

Tromb hosil bo'lishining asosida qon ivishida ro'y beradigan fiziologik fermentativ jarayonlar yotadi. Trombning joylashish joyi esa tomir devorining shikastlanishiga va qon oqishining mahalliy o'zgarishiga bog'liqdir. Ammo patologik holatlarda tromblar qon plazmasining oqimlari fermentlar, toksinlar, antigen ta'sirida denaturatsiya va pretsipitatsiyaga uchrashi, shuningdek staz vaqtida eritrotsitlarning aglyutinatsiyaga uchrashi, gialin tromblar natijasida hosil bo'ladi.

TROMB MORFOLOGIYASI VA KLASSIFIKATSIYASI

Tashqi ko'rinishiga va mikroskopik tuzilishiga qarab tromblar oq zil, aralash va gialin tromblarga bo'linadi. Tromb hosil bo'lishi mbotsitlarning agglyutinatsiyasi (bir-biriga yopishib qolishi) rayonlari, tomir devoriga yopishib qolishi, fibrinogenining koagulyatsiyaga uchrab, zich va tolasimon fibringa aylanishi, eritrotsitlar aglyutinatsiyasi va plazma oqsillari cho'kmasining prinsipitatsiyasidan tashkil topadi.

Tromb oralariga qonning shaklli elementlari joylashib oladigan fibrin iplaridan tuzilgandir. Tromb tomir devorining qaysi joyida hosil bo'la boshlagan bo'lsa, odatda o'sha joyga yopishgan bo'ladi. Tromb yuzasi, qoida o'laroq notekis, qat-qat buklangandir. Bu bir-biriga yopishib qoladigan trombotsitlarning bir maromda cho'kib tushishini va ular yemirilganidan keyin qon oqib o'tib turgan holda fibrin iplarining ustma-ust tushib borishini aks ettiradi. Trombni gistologik jihatdan tekshirish ham uning tarmoqlanib ketgan trombotsitlardan iborat ekanini, bularning orasida fibrin iplari borligini va shu iplar o'rtasida eritrotsitlar bilan leykotsitlar qolib ketganligini ko'rsatadi.

Oq tromblar zich bo'lib, yuzasi notekis, kulrang-oqrangdir. Bu tomirlar tomir devorining o'zgargan joyida hosil bo'lib, juda mayda bo'ladi. Ular qonni deyarli tez oqadigan joyida bo'ladi. Tarkibi yemirilgan trombotsitlardan, leykotsitlardan va fibrindan iboratdir. Mikroskop ostida bir jinsli donali oqsil massasini ko'ramiz. Yirik oq tromblar agglyutinlangan trombotsitlardan iborat bo'lib, oralarida leykotsitlar yig'indisi va fibrin iplari bo'ladi. Agarda oq tromblarda qon tanachalari ko'proq bo'lsa, leykotsitli tromblar deyiladi. Leykoz kasalligida leykemik hujayrali tromblar bo'ladi.

Qizil tromblar o'lgan mollarning qonini ivishini eslatadi. Ular tomir bo'shlig'ini to'ldirib, to'q qizil rangli qalin fibrin to'ridan iborat bo'ladi, to'r oralaridagi eritrotsitlar bilan leykotsitlar miqdori normal qon tarkibiga to'g'ri keladi. Qizil tromblar birlamchi tromblardan qon oqishining sekinlashishi natijasida hosil bo'ladi. Qon iviydi, shuning uchun bunday tromblarni koagulyatsion tromblar ham deyiladi. Odatda qizil tromblar vena qon tomirlarida hosil bo'lib, keyinchalik gemolizga uchrab gemoglobin parchalanib, tromb rangsizlanadi va oq trombga o'xshab qoladi.

Aralash tromblar ko'pincha sirtdan kesib ko'rilganda ham ola-bula bo'lib ko'zga tashlanadi, ya'ni uni tashkil etuvchi hamma elementlar bir tekis tarqalgan bo'ladi.

Gialin tromblar faqat eritrotsitlar bilan trombotsitlarning aglyutinatsiyalanish hodisalari bilan cheklanadi yoki plazma oksidlari cho'kib tushishi (pretsipitatsiya) natijasida vujudga keladi. Bunday hollarda trombotik massalar bir-biriga qo'shilib, bir jinsli gialinsimon massani hosil qiladi. Bunday tromblar ba'zi intoksikatsiyalarda, badan kuyganda, barqaror staz asorati sifatida uchraydi.

Devor oldi tromblar tomir devori bo'ylab joy oladi va tomir yo'lining bir qismini ochiq qoldiradi. Devor oldi tromblar odatda yurakda, masalan, endokarditda, yurak bo'limlarining chetlariga yoki yurak qopqoqlaridagi trabekulalar orasida, yirik tomirlarda, yirik venalar yallig'langanida shu venalarda, yurak va tomirlarning devorlaridan topiladi.

Qon yo'lini berkitib qo'yadigan (obturatsiyalanadigan) tromblar tomir yo'lini butunlay berkitib kuyadi. Bunday tromblar ko'pincha mayda vena va arteriyalarda hosil bo'ladi; bular devor oldi trombidan kelib chiqadi (18 - rasm).

18 - rasm. Axtalangan otning qon tomirida hosil bo'lgan tromb.

Yurak faoliyati susayib qolganligi tufayli paydo bo'ladigan tromblar qon dimlanishiga aloqador yoki marantik tromblar deb, anevrizmalar hosil bo'ladigan tromblar dilyatatsion tromblar deb ataladi. Tromb hosil bo'lishi bilan bir vaqtda vena yoki arteriyalar yallig'lanadigan bo'lsa, bunga tromboflebit yoki tromboarteriit deyiladi. Yurakning klapaniga yoki devoriga yaqin endokardning yallig'lanishi tromboendokardit deb ataladi. Chap bo'limi devorida yurak mitral porogida kelib chiqadigan tromblar devoridan uzilib, bo'limni bo'shlig'ida erkin turishi mumkin. Qon harakati tufayli ular go'yo silliqlanib, dumaloq shaklga kiradi va sharsimon tromblar deb nomlanadi. Tomirlar sistemasining qanday bo'lmasin biror qismida yoki yurakda hosil bo'lgan tromb (birlamchi tromb deb ataladigan tromb) kattalashmasdan turishi yoki o'sishi mumkin. Birlamchi tromb ustidan trombotik massalar tushishi o'li bilan tromb o'sadi. Tomirlardagi tromblarning shu tariqa o'sishi yurak tomonga ham, periferiya tomonga ham qarab borishi mumkin. Ba'zan tromblar boldir venalarda paydo o'lib, yurak tomonga qarab tez o'sadi va pastki kovak venaga yetib borib, organizmga katta xavf tug'diradi.

Ulg'ayib boradigan tromboz deb shunga aytiladi. O'sayotgan trombda bir nechta qismlar tafovut qilinadi. Buning amaliy jihatdan bir qator ahamiyati bor. Chunonchi, trombning boshchasi (yoki ildizi) va tana bilan dumdan tashkil topgan stvoli tafovut qilinadi. Tromb boshchasi trombning boshlang'ich va dastlabki qismi, birlamchi tromb bo'lib, trombotsitlardan va leykotsitlardan hamda oz miqdorda eritrotsitlar ilashib turgan, fibrin iplaridan tashkil topgandir. U tomir devoriga mahkam yopishib turadi. Tromb boshchasi odatda oq rangda bo'ladi. Trombning tanasi aralash

tromb ko'rinishida bo'lib, u ham tomir devoriga yopishib turadi-yu, lekin tromb boshchasiga nisbatan kuchsizroq yopishgan bo'ladi. Nihoyat tromb dumi tomir yo'lida erkin yotadi. Odatda u qizil rangda bo'lib, tanasidan oson uzilib, embolga aylanishi mumkin.

Trombning o'lganidan keyin hosil bo'lgan qon laxtalaridan farqi shundaki, u hamma vaqt tomirga yopishgan holda bo'ladi. Oq va aralash tromblar tomir devoriga mustaxkam hamma joyi yopishgan, qizil tromblarning faqat boshchasi devorga birlashgan bo'lib, ular osonlik bilan uziladi va maydalanib ketadi. Tromblarning bo'sh yuzasi notekis, xira, paypaslaganda zich bo'lib, uvalanadi. Fibrin iplari tromblardagi (o'lgandan keyin hosil bo'ladigan) qon laxtasiga nisbatan yo'g'onroqdir.

Tromboz oqibatlari. Yangi hosil bo'lgan trombda parchalanib ketayotgan leykotsitlarning proteolitik fermentlari ta'sir etishi natijasida aseptik autoliz boshlanadi. Tromb massalari erib, kulrang-yashil suyuq massaga aylanadi, ularni yanglishib yiring deb o'ylash ham mumkin. Mayda tromblar autoliz ta'siri ostida boshdan-oyoq parchalanib ketishi mumkin.

Trombotik massalarga (tromb hosil bo'lgan tomir atrofidagi to'qimadan bo'lsin, qondan bo'lsin) yiring hosil qiladigan bakteriyalar tushganida kelib chiqadigan septik autoliz organizm uchun ancha xatarlidir. Bunday bakteriyalar ta'siri ostida tromb iriydi; oson uzilib chiqib organizmga tarqaladi va turli organlarning tomirlarida tromboemboliyalarni vujudga keltiradi.

Trombning ivishi yaxshi oqibat hisoblanadi. Bu shundan iboratki, tromb boshchasi sohasida uning bag'riga biriktiruvchi to'qima o'sib kiradi. Asta-sekin yangi kapillyarlar hosil bo'ladi, bular ham trombga o'sib kiradi (18 a - rasm). Trombning ivish jarayoni aseptik autoliz bilan birga kechadi va odatda tromb hosil bo'lgandan keyingi ikki-uch kundan keyin boshlanadi. Tromb boshchasi ayni vaqtda tomir devoriga yopishib turadi. Keyinchalik ivish tromb tanasiga ham tarqaladi. Vaqt o'tishi bilan tromb

18 a - rasm. Trombda yangidan qon tomirlar hosil bo'lishi.

o'mini olgan biriktiruvchi to'qima yetilib, bujmayadi, tomir yo'li esa biriktiruvchi to'qima bilan to'lib qoladi, shu to'qimada gemosiderin pigmenti donalari uchraydi. Trombdagi biriktiruvchi to'qima bujmayganida tirqishlar hosil bo'lib, u endoteliy bilan qoplanadi. Mana shu tirqishlar orqali qon o'tishi mumkin, shunda o'sha tirqishlar asta-sekin devorlari shakllangan tomirlarga aylanib qoladi. Shunday qilib, qon aylanishi qisman asliga keladi va bu jarayon **trombkapillyarizatsiyasi** yoki **tomir revaskulyarizatsiyasi** deb ataladi. Autoliz bo'lmasdan, ivish sust boradigan bo'lsa, tromb massasiga ohak tuzlari cho'kib-qoladi va tromb toshdek massaga aylanadi va bu holat tromb petrefikatsiyasi deyiladi.

Trombozning organizm uchun ahamiyati trombning lokalizatsiyasiga, nechog'lik tez paydo bo'lishiga, tarqoqligiga, trombning tomir yo'liga nisbatan olingan vaziyatga, ivish jarayonlarining nechog'lik avj olishiga hamda umumiy qon aylanish holatiga bog'liqdir. Yurak, bosh miya, oyoq-qo'llar, ichak tutqich arteriyalarning tromblari tez hosil bo'lsa, yurak, bosh miya, ichak singari hayot uchun muhim organlarda jiddiy va qaytmas o'zgarishlarga olib keladi. Bu organlarning to'qimalari halok bo'lib ketadi va (miokard infarkti, miyaning yumshashi, oyoqlar va ichak gangrenasi) undan chiqadigan har xil oqibatlarga olib keladi. Trombozning qanday ir'atlar bilan rivojlanib borishi katta ahamiyatga ega. Tromb hozir aytib tilgan arteriyalarning birida yoki aortada asta-sekin hosil bo'lib, omirning sekinlik bilan bekilib qolishiga olib keladigan bo'lsa, kollaterallar paydo bo'lishga ulguradi va tromboz xavfi kamayadi. Tomir birdan tiqilib qoladigan bo'lsa, nekrozlar kelib chiqadi. Venalardagi tromblar qayerda joylashganligiga (lokalizatsiyasiga) qarab klinik jihatdan har xil ahamiyatga ega bo'ladi. Chunonchi, miya qattiq pardasi venoz sinuslarining trombozi miyada qon aylanishining izdan chiqishiga olib kelishi mumkin. Oyoq venalarining tromblari, xususan yoshi qaytgan hayvonlarda ancha ko'p uchraydi.

Bundan tashqari, trombozni vena devorlarining yallig'lanishi bilan birga davom etadigan tromboflebitlardan farq qilish kerak. Flebotromboz ko'pincha simptomsiz o'tadi va tromblar chanoq venalarga va undan to

pastki kovak venagacha tarqaladi. Yirik venalarning obturatsiyalaydigan trombozida oyoqlarga shish kelib, trofik yaralar paydo bo'ladi.

Darvoza venasi sistemasidagi tromboz klinik jihatdan katta ahamiyatga egadir. Asosiy stvol trombozi portalgipertenziya bilan assitga olib keladi. Ichak tutqich venalarning trombozida ichak devorida qon dimlanib qolib, hatto nekrobiotik o'zgarishlarga ham olib borishi mumkin. Taloq venasi trombozida taloq ancha kattalashib, splenomegaliyaga aylanadi.

Har bir tromb tromboemboliyalar keltirib chiqarishi mumkin, trombning boshdan oyog'i yoki bir qismi uzilganda shunday bo'ladi.

EMBOLIYA

Emboliya (yunoncha ichkariga tashlamoq degan so'zdan olingan) patologik jarayon bo'lib, bunda qon yoki limfa aylanib yuradigan, normal sharoitlarda uchramaydigan va o'zining kattaligiga qarab har xil o'lchamli tomirlarning tiqilib qolishiga sabab bo'ladigan bir xil zarrachalarga aytiladi. Mana shunday zarrachalar embollar deb ataladi. Uzilib chiqqan tromb qismlari (tromboemboliya), yog' tomchilari (yog' emboliyasi), havo pufakchalari (havo emboliyasi) yoki gaz pufakchalari (gaz emboliyasi), ezilib ketgan organlardan (masalan, travmadan) ajralib chiqqan to'qima bo'laklari (to'qima emboliyasi), o'sma hujayralari, homila tuklari, bakteriya, zamburug'larning to'dalari, parazitlar (masalan, exinokok) emboliyalarga manba bo'lishi mumkin.

Mana shu zarrachalarning hammasi - embollar odatda qon oqimi bilan aylanib yuradi, ya'ni, masalan, pastki yoki ustki kovak venalar sistemasida embolar bo'lsa, ular o'pka tomirlarga tushib o'pkada ushlanib qoladi va o'sha tomirlarning mexanik tarzda tiqilib qolishiga sabab bo'ladi. Katta qon aylanishi doirasida embollar chap yurak qorinchasidan periferiyaga qarab harakatlanadi va yurakning toj tomirlarida, bosh miya, buyrak, taloq, me'da-ichak yo'li, oyoqlar va boshqalarning tomirlarida tiqilib qolib anchagina va hatto qaytmas to'qima o'zgarishlariga olib keladi.

Ammo ikki holat borki, yuqorida aytilgan qonunga itoat qilmaydi. Birinchisi - embol o'zining og'irligi tufayli qon oqimiga qarshi yo'naladi

va masalan, pastki kovak venadan buyrak, jigar yoki hatto son venasiga tushib qoladi. Bunday holat retrograd emboliya deb yurgiziladi.

Ikkinchisi - bo'limlar yoki qorinchalar o'rtasidagi to'siqda avval teshik bo'lgan hollarda ko'riladi va kichik qon aylanishidan embollar o'pkani chetlab o'tib, katta qon aylanishiga tushadi. Mayda, embollar, masalan, yog' tomchilari, ayrim o'sma hujayralari arteriovenoz anastomozlar orqali katta qon aylanishi doirasiga o'tishi mumkin. Bunday holatga paradoksal emboliya deb ataladi. Qishloq xo'jalik hayvonlarida ko'proq uchrab turadigan emboliya bu tromboemboliyadir.

Tromboemboliya - emboliyaning eng ko'p uchraydigan xili bo'lib, uning manbai uzilib chiqqan tromb qismlaridir. Venalar, arteriyalar, shuningdek yurak bo'shlig'idagi tromblar tromboembollar manbai bo'la oladi. Tromboembollarni kattaligi har xil faqat mikroskop ostidagina ko'rinadigan xillaridan tortib, uzunligi 5 - 7 sm va bundan ham uzunroq bo'lishi mumkin. Katta tromblar o'pka arteriyasi tarmoqlariga tushib qoladi va o'pkada qon aylanishini buzilishiga sabab bo'ladi. Qon bosimi keskin pasayadi, pulmano-koronar refleksi paydo bo'ladi. Koronar tomirlarning yo'li torayadi va ayrim hollarda yurakning to'xtab qolishi ro'y beradi. Kichkina embollarning to'xtab qolishi ko'pincha sezilmay ayrim vaqtda qon turg'unligi ro'y bersa, bu gemorragik infarkt hosil o'lishiga olib keladi. Tromboemboliya buyrak, taloq va boshqa rganlarning arteriyalarida sodir bo'lsa, u joylar infarktga uchraydi va otlar romboembolik kolikalar natijasida halok bo'ladi.

Yog' emboliyasi - venalarga tushgan yog' tomchilari o'pka kapillyarlarida tiqilib qolganida yoki o'pkani chetlab o'tib, arterial-venoz anastamozlar orqali buyrak koptokchalari - qovuzloqlarning kapillyariga tushib qolgan hollarda yog' emboliyasi kelib chiqadi. Suyak sinishida yoki o'qdan jarohatlanishida teri osti kletchatkasi, yog', ko'mik ezilib ketganda, jigarda ro'yi-rost yog' distrofiyasi yuzaga kelganida qonda yog' tomchilari paydo bo'ladi. Mollarda yog' emboliyasi ko'pincha sezilmaydi. Agarda o'pkaning 2/3 qismidagi kapillyarlar yog' tomchilari bilan berkitilsa, bu hol o'limga olib kelishi mumkin. Smitning aytishicha, itlarga 10 ml eritilgan hayvon yog'ini venasiga yuborganda yog' emboliyasining ham klinik belgilari ko'rinmasligi mumkin.

Yog' emboliyasini aniqlash uchun o'pkani gistologik jihatdan tekshirish lozim. Yog'ning asosiy qismi kapillyarlarda joylashgan bo'lib, Sudan III bilan bo'yalganda yaxshi ko'rinadi.

Havo emboliyasi - qon oqimiga havo pufakchalari tushganda kelib chiqadi. Bu hol bo'yin venalari jarohatlanganda ro'y beradi, chunki manfiy bosim tufayli shu venalarga havo so'rilib kirishi mumkin, shuningdek ochilgan muskulatura va uning fassiyasidagi so'rish harakati natijasida vena tomirlariga pala-partish dori yuborish ro'y beradi. Havo emboliyasiga har xil hayvonda o'ziga xos sezuvchanlik bo'lishi mumkin. Masalan, otlarni 1 kg og'irligiga 10 ml yuborilsa ham emboliya hosil bo'ladi. Tovushqonlarda esa 2 - 3 ml havo qiyinchilik bilan emboliya chaqiradi. Ayniqsa birdaniga katta portsiya havo kirishi juda xavflidir. Buning natijasida tezlik bilan qon aylanishi izdan chiqib ketadi, qon ko'piklaydi, yurakning o'ng bo'linmasi kengayadi, hatto yurak falaji sodir bo'ladi. Havo emboliyasidan o'lgan hayvonlar murdasini iloji boricha tezroq yorish kerak (24 soat ichida). Havo emboliyasini aniqlash uchun murda yuragini ko'krak bo'shlig'idan chiqarmasdan va yurak xaltasi bo'shlig'ini avval suv bilan to'ldirib, o'ng yuragini suv ostida nina bilan teshib ko'rish kerak. Nina sanchilgan teshikdan havo pufakchalari chiqishiga qarab havo emboliyasi bilib olinadi. Ba'zan venalarning havo pufakchalari bilan to'lib ketganini ham payqash mumkin. Yurak, xususan o'ng yurak bo'shlig'idagi qon ko'pikli ko'rinishda bo'ladi.

Gaz emboliyasi odam atmosfera bosimi yuqori bo'lgan joydan atmosfera bosimi past yoki normal bo'lgan joyga tez o'tganida qonda gaz pufakchalari ajralib chiqadi va emboliya hosil bo'ladi. Emboliyaning bu turi qishloq xo'jalik hayvonlari uchun katta ahamiyatga ega emas. Odatda kessonlarda ishlaydigan shaxslarda ko'rinadi (suv osti inshootlari qurilishida ishlatiladigan, suv o'tkazmaydigan, qisilgan havo to'ldirilgan yashik). Bunday sharoitlarda qonda azot bilan kislorod normal atmosfera bosimidagiga qaraganda ko'proq eriydi. Kessondan tez ko'tarilgan paytda bir talay gaz pufakchalari ajralib chiqadi, qon erkin aylanib yuradi va asosan katta qon aylanishi doirasi tomirlarning emboliyalariga sabab bo'ladi. Gaz embollari bosh va orqa miya, jigar va boshqa organlarning kapillyarlariga o'tadi. Markaziy nerv sistemasida yumshash o'choqlari

paydo bo'lishi, shilliq pardalarga bir talay qon quyilishi mumkinki, kesson kasalligining morfologik alomatlarini ana shular bilan ta'riflanadi.

Hayvonlarda ko'pincha parazitar, bakterial va to'qima emboliyalari uchrab turadi.

To'qima yoki hujayra emboliyasi patologik jarayon yoki travma tufayli qanday bo'lmasin biror to'qimaning yemirilishi natijasida vujudga keladi. Chunonchi, o'sma yemirilganda uning bo'laklari yoki hujayra to'plamlari yarali endokarditlar, yurak klapanlari tabaqalari to'qimasining bo'laklari, to'qima embollari bo'lishi mumkin. Bunday embollar katta qon aylanishi doirasi tomirlarida ko'proq, ko'riladi.

Parazitar emboliya gelmint lichinkalarining qon bilan migratsiyasi, ularning ba'zilarining kichik tomirlarda tiqilib qolishi va nobud bo'lishi bilan kechikkan tipdagi yuqori sezuvchanlik reaksiyasining (DTH) namoyon bo'lishi va parazitar tugunlarning shakllanishi sifatida o'ziga xos proliferativ yallig'lanish rivojlanishi bilan kuzatiladi.

Bakterial emboliya - qonda aylanib yurgan bakteriyalar bir-biriga yopishib bo'lakchalar hosil qiladigan va kapillyarlarga tiqilib qoladigan bollarda bakterial emboliya kelib chiqadi. Zamburug'lar, hayvon arazitlari, sodda hayvonlar (masalan, patogen amyobalar) emboliyasi o'riladi. Bakteriyalar tromboembol bo'lakchalariga aralashib ketishiga sabab bo'la oladi. Bu holda bakterial embollar ancha yirikroq bo'lishi mumkin. Bakterial embollar tiqilib qolgan joyda moddalar hosil qiladi. Kichik qon aylanishi doirasi tomirlar emboliyasida moddalar o'pkada, plevra ostida katta qon aylanishi doirasi emboliyasida buyrak va boshqa organlarda paydo bo'ladi. Shu tariqa kelib chiqadigan embolik moddalar metastatik moddalar deb atalsa (yunoncha boshqacha, belgilangan degan so'zlardan olingan) yangi joyda rivojlanib, kasallik jarayonini keltirib chiqara oladigan elementlarga esa embollarning bir joyidan boshqa joyiga ko'chishi - metastazlanishi deb ataladi. Yangidan vujudga kelgan o'choq metastaz deyiladi. Chunonchi, bakteriyalar, o'sma hujayralari metastazlari (o'sma metastazlari) ko'riladi. Metastazlar qon tomirlari (gematogen yo'l) limfa tomirlari (limfogen yo'l) va perinevral bo'shliqlar bo'ylab tarqaladi.

Emboliyalar oqibati - embolning turiga, nechog'lik tarqalganligiga, katta-kichikligiga va ularning asosan qayerda joylashganligiga

(lokalizatsiyasiga) bog'liqdir. Emboliyalar mustaqil kasallik emas; ular odatda bir qancha dorilarning asorati sifatida kelib chiqadi va ularning kasallik davomida paydo bo'lishi kasallikning o'tishini shak-shubhasiz ancha og'irlashtiradi va hatto o'lim xavfini tug'diradi. Ilikning ezilib ketishi bilan davom etadigan kichikroq suyak travmasi ko'pincha o'pka kapillyarlarida o'limga olib keladigan yog' emboliyasiga sabab bo'ladi. Bir qancha organlar (yurak, buyrak, taloq, o'pka) tomirlarining tromboemboliyasi muayyan sharoitlarda infarkt o'chog'i yuzaga kelishi bilan birga davom etadigan og'ir oqibatlarga sabab bo'lishi mumkin. Bakterial embollar organlarni yiringlab ketishiga sabab bo'ladi. O'sma hujayralari emboliyasi o'limga sabab bo'ladigan o'sma metastazlarga olib keladi.

INFARKT

Infarkt - (lotincha – infacire - qiyma tiqmoq to'ldirmoq degan so'zdan olingan) - to'satdan boshlangan tromboz, emboliya munosabati bilan yoki arteriyalarning mudom va takror-takror spazm bo'lib turishi (taranglanishi) munosabati bilan tomir yo'lining bekilib qolishiga aylanishining keskin izdan chiqishi va tegishli organ qismining nekrozga (halok bo'lishga) uchrashiga olib keladigan o'tkir patologik jarayondir. Infarktga ko'pincha tromboz va emboliya, ba'zida qon tomirlarining spazmi sabab bo'ladi.

Infarkt qaysi organlarda arteriyalar anastamozi ham bo'lsa yoki shu anastamozlar kollateral qon aylanishiga kifoya qilmaydigan bo'lsa, shu organlarda xususan, qon aylanishida turli o'zgarishlar bo'lsa, masalan, yurak faoliyati susayib, organlarda qon dimlanib qolganda kelib chiqadi.

Bir vaqtlar, arteriyalarning oxirgi uchi bo'lib, anastamoz hosil qilmaydigan organlardagina infarkt paydo bo'ladi, deb tahmin qilinar edi. Biroq so'nggi yillarda olib borilgan tekshirishlar oxirgi arteriyalar to'g'risidagi fikrlarni rad etib, arteriyalarning oxirgi shoxlari o'rtasida anastamozlar bo'lishini, lekin hamma organlarda ham ular bir xil darajada avj olmasligini ko'rsatib berdi. Infarktlar ko'pincha shunday organlarda uchraydiki, ulardagi tomirlar tarmog'ining tuzilishi bakteriyalar tiqilib qolgudek bo'lsa, qo'shni arteriyalar orasidagi mavjud anastamozlar

patalogiya sharoitida kolleterial qon aylanishining ta'minlab berish uchun funksional jihatdan yetishmay qoladigan bo'ladi. Bunday organlar jumlasiga yurak, buyrak, taloq, o'pka, bosh miya, ko'z to'r pardasi, ichak kiradi.

Shu organlardagi arteriyalar yo'lining bekilib qolishi va buning oqibati qon aylanishining umumiy holati bilan kollateriallar holatiga bog'liqdir. Noqulay sharoitlarda (masalan, umumiy qon aylanishi buzilgan hollarda) kollateriallar qonsiz joyni qon bilan ta'minlab tura olmaydi, o'sha joy nekrozga uchraydi va infarkt yuzaga keladi. Oxirgi vaqtlarda infarkt sodir bo'lishiga qon tomirlarini reflektor spazmi alohida rol o'ynashi aniqlangan. Shuning uchun infarkt kelib chiqishiga bir necha faktorlar (kollateriallarni reflektor spazmi, qon bosimining pasayishi, organlarda qon turg'unligi) ta'sir qiladi. Bu faktorlarning hammasi kollaterial qon aylanishini qiyinlashtiradi.

Yuqorida aytib o'tilgan organlardan har birini qon bilan ta'minlab turadigan sistemaning o'z xususiyatlari bilan ta'riflanishini aytib o'tish kerak, chunki o'sha organlarning funksiyasi bilan tuzilishi o'ziga xosdir.

Masalan, miokardda Vessan-Tebeziy tomirlari - ba'zi ma'lumotlarga qaraganda, bular toj arteriyalardan qon o'tishi izdan chiqqan hollarda miokardni oziqlantirib turadigan o'rinbosar tomirlar rolini o'ynashi mumkin, shuningdek, kollateral qon aylanishi sistemasi bo'lmish arterio-venoz anastomozlar bor. Koronar qon aylanishi yetishmovchiligida anastamozlar soni ko'payadi va ular miokardda qon aylanishi izdan chiqqanda "moslanish mexanizmlari" rolini o'ynaydi.

O'pkada qon aylanishini ta'minlanish sistemasi juda murakkab bo'lib, kollateraliarga boydir. O'pka arteriyasining shoxi bekilib qolganda ham, sog'lom o'pkada anastamozlar bilan kollaterallar yetarli bo'lishi mumkin. O'pkada izdan chiqqan qon aylanishini kompensatsiyalashda arteriovenoz anastamozlari va oxirgi bronx arteriyasining tarmoqlari katta ahamiyatga ega, bu arteriyaning shoxlari o'pka arteriyasi bilan anastamoz hosil qiladi.

Buyrakda yukstamedullyar yo'l borligi so'nggi yillarda tasvirlab berildi, bu yo'lni o'ziga xos intrarenal yo'l deb qarasa bo'ladi. Buyrakda Noglomerullyar arteriya-venoz anostamozlar topilgan. Bular bo'lak va ravoq arteriyalardan qonni koptokchalarni chetlab, chegara qatlam

venasiga olib boradi. Muayyan sharoitlarda rezerv qonni saqlab turadigan spiral arteriyalar, shuningdek bo'lakcha arteriyalarda ulardan efferent tarmoqchalari chiqadigan joyning yaqinida o'rnashgan klapanli sfinkter tuzilmalari borligi tasvirlangan.

Taloqda kollateral qon aylanishi vujudga kelishidan tashqaridagi kollateral yo'llar, shuningdek organ ichidagi kollateral yo'llar sistemasi katta rol o'ynaydi.

Mana shu organlarning hammasida ham kollateral qon aylanishi uchun paravazal yo'l ham katta ahamiyatga egadir, bu yo'l arteriya bekilib qolganida to'la ishga tushadi.

Yuqorida aytilganlardan shunday xulosa chiqadiki, infarktni hosil bo'lishida bir qancha moslashtiruvchi mexanizmlar katta rol o'ynaydi. Qon aylanishi umuman izdan chiqqanida boshqacha manzara ko'riladi. Bunday sharoitlarda kollaterallar kifoya qilmay qoladi. Tomirlarda distonik hodisalar oson kelib chiqadi va shu joyda tomirning tiqilib qolishi mukarrar suratda infarktga olib keladi. Buning aksicha xulosa chiqarish ham mumkin: qanday bo'lmasin biror organda infarkt avj olgudek bo'lsa, qon aylanishini izdan chiqqan deb tahmin qilish ham mumkin. Yirik asosiy arteriyalar tiqilib qolgandagina, qon aylanishi oldin izdan chiqmasdan turib, organ to'qimasi halok bo'lishi mumkin. Organning qonsizlangan joyida gipoksiya taraqqiy etadi, modda almashish jarayoni buziladi va to'qima halok bo'ladi. Avvalo yuqori differensiyalangan parenximatoz hujayralar va keyinchalik biriktiruvchi to'qima elementlari halok bo'ladi.

Ko'pgina organlarda yuzaga keladigan infarkt konus shaklida bo'lib, asosi bilan organ kapsulasiga, uchi bilan esa organ darvozasiga qarab turadi. Yurakdagi infarkt to'g'ri shakllarga ega bo'lmaydi. Ichakda infarkt keskin cheklangan bo'lib, tiqilib qolgan arteriyaning kalibrlariga qarab har xil uzunlikdagi maydonni egallaydi.

Infarktning kattaligi tiqilgan qon tomirning kalibrlariga ko'ra har xil bo'ladi, kichik mikroskopik ko'rinishidan katta - bir necha santimetrgacha bo'ladi (otlarda infarktga butun yo'g'on ichagi uchrashi mumkin). Kichik infarktlar organlarning yuza qismida joylashadi, katta infarktlar esa organlarni butun egallaydi. Masalan, buyrakda yoki miokardda infarkt hamma qavatlariga yoyiladi. Infarktlar bitta yoki ko'p bo'ladi.

Konsistentsiyasi nekrozning turiga va organning zichligiga bog'liqdir. Buyrak, taloq va miokard infarkti koagulyatsion nekroz taraqqiy etishi bilan xarakterlanadi, shuning uchun ham zichroq konsistentsiyaga ega, bosh miya va ichaklar infarkti aksincha yumshoq bo'ladi.

Rangiga qarab infarktni uch turi tafovut qilinadi: Oq (anemik, ishemik) infarkt; 2. Gemorragik tojli infarkt; 3. Qizil (gemorragik) infarkt.

Oq (anemik) infarkt. Qonning butunlay kelmay qolishi va shu joydagi bor qonni ham siqib chiqarishi natijasida kelib chiqadi. Bu holat qon tomirlarini reflektor spazmatik qisqarishi bilan xarakterlanadi. Bunda birgina qon tomiri qisilmay, balki qo'shni o'choqlardan keladigan kollaterallar ham spazmatik siqiladi. Mollarda anemik infarkt ko'pincha buyraklarda va taloqda uchraydi, ahyon-ahyonda miokard va ichaklarda uchrab turadi. Infarktning yuza qismi quruq bo'lib, sarg'ish-oq rangga egadir. Organning mikroskopik ko'rinishi noaniq bo'ladi. Oq infarkt atrofidagi to'qimadan to'q-qizil demarkatsion chiziq bilan chegaralanib turadi. Mikroskop ostida qon tomirlaridagi bo'shliqni, hujayra va to'qimalarning halok bo'lishini ko'rish mumkin.

Gemorragik infarkt. Odatda turg'un to'laqonlik tufayli kelib chiqadi. Qon ko'p oqib keladi, lekin oqib ketishi kamayadi, buning natijasida halok bo'lgan to'qimaga qon shimiladi, eritrotsitlar parchalanib gemoglobin ajralib chiqadi va o'lgan to'qimani qizil rangga bo'yaydi. Bu turli infarktlar o'pkada va ichaklarda ko'proq uchraydi. Kesib ko'rilganda to'q qizil rangda ko'rinadi, atrofdagi to'qimadan ancha keskin chegaralangan bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan eritrotsitlar gemolizlanishi tufayli infarkt oqarib boradi. Mikroskop ostida mayda qon tomirlarini dimlanganini, biriktiruvchi to'qima asosini va bezlar naychalarini gemorragik infiltratsiyalashganini ko'ramiz.

Gemorragik tojli infarkt. Odatda, buyrakda, miokardda kelib chiqadi. U oq-sariq rangda, buyrakda uchburchak shaklda bo'lib, belbog' kabi qon quyilish bilan o'ralgandir. Qon quyilish zonasi shuning natijasida kelib chiqadiki, infarkt periferiyasida yuzaga keladigan reflektor spazm orada tomirlarning falaj bo'lib kengayishi va kapillyarlarning qonga to'lib ketishi bilan almashinadi, bunda prestaz, staz va diapedez yo'li bilan qon quyilish hodisalari avj oladi. Bunday infarktning mikroskopik ko'rinishida

infarkt periferiyasidagi tomirlardan tashqarida yotgan bir talay eritrotsitlar va kengayib ketgan mayda-mayda tomirlar ham ko'rinadi.

Uy hayvonlarida infarkt ko'pincha buyrak, taloq, ichak, oshqozon va yurakda uchraydi.

Buyrak infarkti ko'pincha tromboemboliya natijasida ro'y beradi. Ayniqsa yurakda uchraydigan yarali endokarditlar bularga sabab bo'ladi. Buyrak infarkti bittadan va ko'p sonli, anemik yoki gemorragik bo'ladi. Tomirlar yorilganida quyiladigan qon siydik kanallariga tushadi va siydik bilan birga chiqariladi. Siydikka qon aralashib tushuvchi - gematuriya deyiladi. Buyrakda uchraydigan infarkt hamisha ham uchburchak shaklida bo'lavermaydi. Ba'zan piramida shaklida bo'lib, buyrak po'stlog'i bilan cheklangan bo'lishi mumkin. Buyrak arteriyalarining organ ichidagi yirik shoxlari tiqilib qolganida yoki spazm bo'lganida, buyrak po'stlog'i simmetrik nekrozi vujudga kelib, koptokchalar tamomila ishdan chiqadi va o'tkir buyrak yetishmovchiligi avj oladi (anuriya, uremiya).

Taloqda infarktning hamma turi uchraydi, lekin ko'pincha diagnostik ahamiyatga ega bo'lgani - chekkadagi infarktdir. Bu cho'chqalarning vabo kasalligiga juda xos. Bunday infarktlar plazmorragiya, fibrinoid nekroz yoki gialinoz natijasida arteriyaning torayishidan kelib chiqadi va shuning uchun ham chetda joylashadi.

Ichak devorlarida ko'pincha gemorragik infarkt, ayniqsa otlarning tromboembolik kolikalarida ko'riladi. Ichak tutqich arteriyasining yirik shoxi tiqilib qolishidan vujudga keladi. Infarkt chegaralari sog'lom ichak qovuzoqlari fonida ro'yi-rost ajralib turadi. Katta qon tomirlarning trombozida ishemik joyga ko'p qon oqib keladi, agarda kollateral qon aylanishi tiklanmasa, prestaz va staz holatlari hosil bo'ladi.

15 - 30 minut o'tgach suyuqliklar transsudatsiyasi va eritrotsitlar diapedezi boshlanadi. Ichak devorlari gemorragik infiltratsiyaga uchragan sari, uning shilliq pardalari va boshqa to'qimalar halok bo'la boshlaydi, faqat muskul qatlami bir sutkagacha chidashi mumkin. Murdani yorganda ichak devorlarini seroz-gemorragik shishi (1 - 3 sm qalinlashadi) qayd qilinadi. Infarkt bo'lgan joyda ichakning ichidagi massa to'q-qizil yoki shokolad rangida, shilliq parda to'q-qizil rangli bo'lib, usti kepaksimon va ko'chib turgan nekroz to'qima plyonkasi bilan qoplanadi.

Yurak infarkti otlarning yuqumli anemiya kasalligida (V.Z. Chernyak, M.A. Dobin), cho'chqalarning saramasida (A.I. Teltsov) va itlarda kuzatilgan. Infarktning kelib chiqishi toj arteriyasining infeksion-allergik o'zgarishiga bog'liqdir. Patologik jarayonlar (arterioskleroz, tromboz, emboliya) ko'pincha chap toj arteriyasining pastga tushuvchi tarmog'ida vujudga keladigan bo'lgani uchun infarktlar ham odatda chap qorinchaning oldingi devorida joylashgan bo'ladi. Bo'lmalar devorida infarktlar kamdan-kam vujudga keladi. Ba'zan miokardning faqat ichki yoki o'rta qatlamlari halok bo'ladi, boshqa hollarda esa butun miokard qatlami halok bo'lib epikard ostida sarg'ish ok rangda ko'rinib turadi. Yurak muskuli tinmay ishlab turadigan va kuchli fermentativ faollikka ega bo'lgani uchun infarktda ko'riladigan nekroz o'choqlari boshqa organlarga qaraganda ko'proq yumshaydi. Bu jarayon miomalyatsiya deb ataladi. Miomalyatsiya natijasida qorinchaning halok bo'lgan qismi yupqa tortib, xartum bo'lib chiqishi (o'tkir yurak anevrizmasi) va hatto yorilib ketishi mumkin, buning oqibatida yurak xaltachasi qon bilan to'lib qoladi (yurak tamponadasi) va hayvon halok bo'ladi.

Turg'un infarkt vena qon tomirlarining tez qisilishida yoki trombozida kelib chiqadi. Uy hayvonlarining bachadoni buralib qolganida, hakning siljishi va siqilib qolishida turg'un infarkt kuzatiladi. Bunday iologik jarayonda vena qon tomirlarining devorlari yupqaligi va qon iosimi pastligi uchun turg'un giperemiya (to'laqonstaz seroz-gemorragik shishlar hosil bo'ladi va shu joydagi ichak tarmog'i yoki bachadon qismi halok bo'ladi. Turg'un infarktning ichak ko'rinishi gemorragik infarktga o'xshaydi, ammo anemik aylanmasi borligi, vena tomirlarining to'laqonligi va ichakning qisilgan mexanik tarzda o'tkazish qobiliyatining yo'qolishi bilan undan farq qiladi.

Agarda o'z vaqtida operatsiya yo'li bilan davolanmasa turg'un infarkt hayvonning halok bo'lishiga olib keladi.

Infarktning oqibati va ahamiyati katta-kichikligiga, embol tabiatiga organning anatomo-fiziologik xususiyatiga va hayvon organizmining holatiga bog'liqdir. Aseptik tromboz yoki emboliyada infarkt koagulyatsion quruq nekroz o'chog'i bo'lib qoladi va shu jarayon uchun xarakterli o'zgarishlarga uchraydi. Infarktning oqibati yaxshi bo'lsa, u

iviydi. Ivish jarayoni shundan iboratki, vaqt o'tishi bilan infarkt suvsizlanib, birmuncha kichrayib qoladi, atrofida refaol yallig'lanish avj oladi, keyinchalik esa infarkt sog'lom to'qimadan yetuk biriktiruvchi to'qima bilan cheklanadi va boshdan oyog'i to'qima bilan asta-sekin almashinadi. Infarkt o'rnida yuzasidan ichiga tortib turadigan chandiq vujudga keladi. Nekrozning qolgan qismiga ohak cho'kib qolishi mumkin (infarkt petrifkatsiyasi). Agarda infarkt septik qo'zg'atuvchilari bilan taraqqiy etsa, infarkt yiring bog'laydi (ikkilamchi kollikvatsion nekroz), bu organizm uchun havotirlidir (yiringlagan infarkt massalari yorilib, qo'shni bo'shliq va organlarga tarqalishi mumkin). Gemorragik infarkt o'rnidagi chandiqlarda eritrotsitlarning parchalanishi, gemoglobin ajralib chiqib, keyin o'zgarishlarga uchrashi natijasida gemosiderin pigmenti va shu pigmentni tashib yuradigan makrofaglar (siderotsitlar) paydo bo'ladi.

Miokarddagi infarkt o'rnida chandiq, miyada kista, ahyon-ahyonda glial chandiq qoladi.

II – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Arterial to'laqonlik (giperemiya) deb nimaga aytiladi?
2. Venoz to'laqonlikni arterial to'laqonlikdan farqlarini sanab bering?
3. Qon stazida qanday klinik belgilar kuzatiladi?
4. Kamqonlik (anemiya) turlari qaysilar?
5. Qon oqishi va qon quyilishidan farqi nimada?
6. Tromboz nima va uni keltirib chiqaruvchi sabablari qaysilar?
7. Emboliyani oqibatlari haqida gapirib bering?
8. Infarktni nechta turini bilasiz?

III – BOB. MOSLASHTIRUVCHI VA QAYTADAN TIKLANTIRUVCHI JARAYONLAR

Hamma jonli hayvon tashqi muhitning xilma-xil faktorlari - harorat o'zgarishlari, namlik, radiatsiya, mikroorganizmlar, xilma-xil kimyoviy agentlar bilan mudom o'zaro ta'sir qilib turgan holda yashaydi. Xabar berib turuvchi darakchi rolini o'ynaydigan juda keng retseptor apparat va nerv sistemasining reflektor faoliyati tufayli organizm ana shu faktorlarning ta'siriga doimo moslashib boradi. Ayni vaqtda organlarning strukturasi va funksiyasida ro'y beradigan o'zgarishlar fiziologik jarayonlar hisoblanadi. Organizm adaptatsiyasi qandaydir sabablarga ko'ra buzilgudek bo'lsa, gomeostaz izdan chiqib, kasallik vujudga kelishi mumkin. Ana shunday sharoitlarda turli organ va sistemalardagi struktura va funksiya o'zgarishlar fiziologik doiradan chetga chiqib ketadi. Distrofik va nekrotik jarayonlar tufayli to'qimada nuqson vujudga kelib, funksiyasi buziladi.

Shikastlangan to'qimaning o'rnini to'ldirish va buzilgan funksiyani normallashtirish uchun o'sha organning saqlanib qolgan qismlari shuningdek boshqa organlarni ham ishi kuchayadi, bular shikastlangan to'qima funksiyasini ado etishni "o'z ustiga oladi" va organizmning yangi yashash sharoitlariga moslashtiradi. Chunonchi, bir buyrak shikastlanganida saqlanib qolgan buyrak ish faoliyatini kuchaytiradi va me'da-ichak yo'li ham azot chiqarish funksiyasini (ekskretor-funksiyani) bajaradi. Shunday qilib, shikastning o'rnini to'ldirish va organizmni yangi ish sharoitlariga moslashtirish yo'li bilan gomeostaz tiklanadi va avvalgidek muhit bilan muvozanat qaror topadi. Shunday jarayonlarni kompensator-moslashtiruvchi jarayonlar deb ataladi.

Shu jarayonlarning borishida har bir konkret holda ularning avj olishiga doir uchta faza yoki davrni shartli ravishda ajratsa bo'ladi:

Boshlanish davri - kompensator reaksiyalarning avj olib borishi bilan ajralib turadi;

Mustahkamlanish davri - bunda reaksiyalar avj oladi;

Holdan ketish davri - dekompensatsiya boshlanishiga to'g'ri keladi (A.I. Strukov).

Kompensator moslashtiruvchi reaksiyalarni nerv-reflektor mexanizmlar idora qiladi. Bu reaksiyalarning o'zi esa hamisha turli doirada (hujayra, organ, to'qima) sodir bo'ladigan va shikastlangan joyda, undan nariroqda, xuddi o'sha organning o'zida yoki undan ancha uzoqda avj olib boradigan giperplastik va regeneratsiya jarayonlari asosida yuzaga chiqadi. Miokard shikastlangan qismning o'rni saqlanib qolgan tolalardagi hujayralarning ichida yuz beradigan giperplastik jarayonlar tufayli to'ladi. Immunitetdek juda muhim kompensator-moslashtiruvchi reaksiya asosida ham limfoid sistemada ro'y beradigan giperplastik jarayonlar yotishi hozir aniqlangan.

Shunday qilib, moslashtiruvchi va qayta tiklantiruvchi jarayonlar organizmda doimo kuzatilib turadigan gipertrofiya, regenaratsiya, tashkillanish, parda bilan qoplanish, metaplaziya va trasplantatsiya hodisalarining yig'indisidan tashkil topadi.

GIPERTROFIYA

Gipertrofiya - organ yoki to'qimaning tug'ilganidan keyin hajmiga kattalashishi. Ammo hamma kattalashishlarni ham gipertrofiya deb hisoblab bo'lmaydi. Masalan, biror organning hayvon tug'ilgandagi kattaligi mayiblik (urodstvo giperkineziya) hisoblanadi yoki hayvon o'sishi bilan uning organ va to'qimasining kattalashishi; yallig'lanish ta'sirida organlarning kattalashishi - shish, oshqozonning ozuqa ta'sirida kengayishi va hokazo.

Gipertrofik jarayonlarning spetsifik belgilari:

1) normal taraqqiy etib kelayotgan organ va to'qimaning birdan kattarishi;

2) kattargan organning moslashtiruvchi xarakteri.

Organ va to'qimaning kattarish mexanizmiga qarab xususiy va giperplaziya turlari tafovut etiladi.

Xususiy gipertrofiya - organ yoki to'qimalar hujayralarining hajmiga kattarishi. Masalan, homilador mollarning bachadonining muskul tolalari homilador bo'lmaganligiga solishtirganda sakkiz-o'n marta uzunlashadi va 4 - 5 marta qalinlashadi.

Giperplaziya - organ va to'qimaning hujayra soni ko'payishi natijasida kattarishidir. Masalan, ko'p kasalliklarda taloq, va limfa tugunlari hujayralarining soni ko'payishi natijasida 3 - 5 baravar kattalashadi. Xususiy gipertrofiya va giperplaziyani aniqlash uchun to'qima elementlari hajmini solishtirib o'lchash yoki bir maydonda hujayra sonini sanash lozimdir. Ko'pincha gipertrofiya bilan giperplaziya hodisalari birga sodir bo'ladi.

Kelib chiqishiga qarab gipertrofiya fiziologik va patologik gipertrofiyalarga bo'linadi.

Fiziologik gipertrofiya - organ yoki to'qimaning tabiiy sabablarga ko'ra faoliyatining kuchayishi natijasida kattarishidir. Masalan mollar va odamlarni funksiyasi kuchaysa skelet muskulaturalari va suyaklari gipertrofiyaga uchraydi yoki mollar yaxshi boqilsa, teri osti yog' kletkasi gipertrofiyaga uchraydi. Homilador bachadonni va sut bezlarini kattarishi ham fiziologik gipertrofiyaga yaqin turadi. Fiziologik gipertrofiya doimo asab-gumoral apparatlar orqali idora qilinib turiladi, shuning uchun ham modda almashishi, funksiya bilan organ tuzilishining nisbati buzilmaydi. Reflektor mexanizmning ahamiyati shundan ko'rinadiki, masalan, itning bosh miya po'stlog'i olib tashlansa, unda fiziologik gipertrofiya sodir bo'lmaydi. Fiziologik gipertrofiyaning farqi shundaki, ta'sir etuvchi sabab yo'qotilsa, organ yoki to'qima tezlikda o'zining oldingi normal holatiga qaytadi. Masalan, trenirovka qildirib yurgan hayvonda trenirovkani to'xtatilsa, skelet muskullarining gipertrofiyasi tez orada yo'qoladi.

Patologik gipertrofiya - organ yoki to'qima hajmining odatdan tashqari kuchli faktor ta'sirida kattarishi. Buning fiziologik gipertrofiyadan farqi shundaki, aniq bir bosqichda neyro-gumoral boshqarish buziladi, gipertrofik jarayon o'zining aksiga - ya'ni atrofiya va distrofiyaga o'tadi.

Kelib chiqishiga ko'ra, patologik gipertrofiyani bir necha turi tafovut etiladi: 1) ishchi kompensator gipertrofiya; 2) vikar gipertrofiya; 3) neyro-gumoral gipertrofiya; 4) yakat gipertrofiya.

Ishchi kompensator gipertrofiya. Gipertrofiyaning bu turi organ zo'r berib ishlab, uni tashkil qiladigan ayrim hujayralar hajmi kattalashib ketadigan paytda kelib chiqadi. Ilgari bu gipertrofiya sitoplazma kolloidi massasi ko'payib ketishi tufayli paydo bo'ladi, deb tahmin qilinar edi.

Zamonaviy elektron mikroskopik tekshiruvlar hujayra ichidagi spetsifik ultrastrukturalar soninin ortib ketishi ham shu hodisaga sabab bo'lishini ko'rsatib berdi. Chunonchi zo'r berib ishlayotgan yurak muskuli hujayralarida miofilamentlar soni ortadi; yadro, mitoxondriylar kattalashib qoladi: soni ko'payadi.

Gistrokimyoviy tekshiruvlar bu jarayonning oqsillar sintezi kuchayishi hamda miokardda RNK kontsentratsiyasi ortishi bilan birga davom etishidan darak beradi. Yadrochalarda RNK zo'r berib to'planib boradi. O'rtaga DNK kontsentratsiyasi va uning yadrodagi miqdori ortadi. Bu gipertrofiya organ yoki to'qimaning funksiyasi yoki ishi kuchayib ketishiga bog'liq. Masalan, o'pka yallig'lanishida uning emfizemasida qon aylanish qiyinlashadi, natijada yurakning o'ng qismi zo'r berib ishlay boshlaydi va oqibatda miokardning gipertrofiyasi vujudga keladi. Me'da ichak va siydik yo'llari yallig'lanishi va shikastlanishi natijasida torayib qolgan hollarda shu yo'llar turli bo'linmalarning muskuli qalinlashadi yoki prostata bezi gipertrofiyasida qovuq devori xiyla gipertrofiyalanadi.

Vikar gipertrofiya. Gipertrofiyaning turi juft organlar (o'pka buyrak, tuxumdon) dan biri halok bo'lganda kelib chiqadi: qolgan organning zo'r berib ishlashi tufayli buzilgan funksiyaning o'rni to'ladi, bundan qolgan organ gipertrofiyaga uchraydi. Mana shunday gipertrofiya o'rin to'ldiradigan gipertrofiya deb ham ataladi. Vikar gipertrofiya jarayonida saqlanib qolgan buyrakda koptokchalar va kanalchalar kattalashadi, bu hujayralarning gipertrofiyasiga, shuningdek sonining ko'payishiga bog'liqdir. Yangidan nefron hosil bo'lmaydi. Saqlanib qolgan buyrak yosh hayvonlardagina ikkala buyrak og'irligiga baravar vaznga yetadi, voyaga yetgan hayvonlarda esa bunday buyrakning og'irligi ikkala buyrak jami og'irligining taxminan 65 foiziga boradi, ya'ni yo'qolgan to'qima hajmining o'rni to'la qoplanmaydi. O'pka vikar gipertrofiyasida qolgan o'pkaning og'irligi ikkala o'pkaning jami og'irligiga yetib qolishi mumkin.

Organ parenximasi massasining ortishi va organ funksiyasining kuchayishini ishchi gipertrofiyaning asosiy mezoni deb qabul qilinadigan bo'lsa, vikar gipertrofiyani ham ana shu tipga qo'shish ma'lum darajada shartli bo'lishi mumkin, chunki bunda dastlabki to'qima hajmi yoki

funksiyasining ortishi to'g'risida, masalan, siydik ajralishi yoki nafas olish kuchayishi haqida gap bormay, balki ishlab turgan parenximaning, masalan, 50 foizi halok bo'lgandan keyin to'qima hajmi bilan funksiyasining normal darajagacha "ko'tarilishi" to'g'risida gap boradi. holos. ya'ni bu o'rinda toq organ, masalan, jigar massasining 50 foizi olib tashlanganda qanday nisbatlar ko'rilgan bo'lsa, xuddi o'shanday nisbatlar ko'rinadi. Shu munosabat bilan vikar gipertrofiya o'zining mohiyati va organizm uchun tutgan ahamiyatiga ko'ra regeneratsion gipertrofiyaga yaqin turadi.

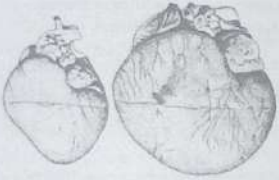
Gormonal gipertrofiya. Ichki sekretsiya bezlarining funksiyasi buzilishi natijasida organ yoki to'qimaning hajmi kattalashishi aniqlanadi. Masalan, akromegaliyada bir qancha organlarning kattalashib ketishi ana shunday gipertrofiyaga misol bo'la oladi. Kasallik, mohiyat e'tibori bilan gipofiz oldingi bo'lagida o'sma vujudga kelishi tufayli shu bo'lakning zo'r berib ishlashidan iboratdir. Moyaklar funksiyasining buzilishi, odatda ulardagi atrofik jarayonlarga bog'liq bo'lib, ko'krak bezlarining kattalashib ketishi bilan birga davom etishi mumkin. Erkaklarda ko'krak bezlari ayollarnikiga o'xshab qoladi. Ginekomastiya deb ataladigan ana shunday gipertrofiyaga ko'krak bezlari giperplaziyasi sabab bo'ladi.

Vakat gipertrofiya deb ataladigan jarayonlar organ funksiyasining zo'rayishi bilan emas, susayishi bilan birga davom etadigan soxta gipertrofiyalar jumlasiga kiradi. Bunday gipertrofiyalarda organ parenximasi atrofiyalanishi bilan bir vaqtda unda tolali biriktiruvchi to'qima yog' to'qimasi yoki suyak to'qimasi paydo bo'ladi. Chunonchi muskullar atrofiyasida, muskullarda yog' to'qimasi paydo bo'ladi. Jigar parenximasi arteriyasi oraliq to'qimaning o'sib ketishi bilan to'ladi. Buyrak atrofida yog' kletchatkasi ko'payib ketadi, shu tufayli organ ko'zdan kechirilganida kichraymagandek bo'lib ko'rinadi. Bu -soxta gipertrofiya. Qon bosimi pasayganida tomirlar ichki pardasining o'sib ketishi yoki miya atrofiyalanganda kalla suyaklarining qalinlashib qolishi ham vakat gipertrofiyalar

19 - rasm. Ot tishlarining vakat gipertrofiyasi.

jumlasiga kiradi.

Gipertrofik o'sish - fizikaviy yoki kimyoviy qitiqlovchi moddalar ta'sirida organ va to'qimaning hajmini kattalashishi. Masalan, bo'yinturuq ta'sirida otning bo'yin terisi shoxlanib qalinlanishi. Margimushni oz dozasini organizmga yuborganda ayrim organ va to'qimalarning hajmi kattaradi. Gipertrofik o'sish odatda ayrim organlar nervlarining uchi (retseptorlar) ta'sirlanishida sodir bo'ladi va shu organlarda reflektor idora qilish o'zgaradi. Organ va to'qimalarning hajmining kattalashishiga qarab gipertrofiyalar haqiqiy va soxta gipertrofiyaga bo'linadi (19 - rasm). Haqiqiy gipertrofiya deb organ yoki to'qimaning hajmi kattarishi bilan shu organ yoki to'qimani tarkibida bo'lgan hamma hujayralar turining baravar ko'payishiga aytiladi. Bu holat ko'pincha parenximatoz organlarda ro'y beradi. Masalan, yurak gipertrofiyasida muskul elementlari stroka bilan proportsional ko'payadi. Haqiqiy gipertrofiya moslanish xarakterga ega (20 - rasm).



20 - rasm. It yuragining ekssentrik gipertrofiyasi (chap tomonda normal yurak).

Haqiqiy gipertrofiyaning belgilari:

1. organning hajmi va vazni kattarishini juft organlarning bir - biri bilan solishtirib aniqlanadi, jigar yoki taloqning chetlari qalinlashadi, organlarning strukturaviy elementlari barobar ko'payadi va kattalashadi (muskul tolalarining yo'g'onlashishi, bo'laklarning katta-kichikligi va h.k.).

2. organlarning intensivroq bo'yalishi (to'laqonlik).

3. organlarning odatdagi shaklini va qismlarini proportsiyasini saqlanishi.

Bo'shliq organlarda (yurak, tomir, ichak, bachadon) kontsentrik va ekssentrik gipertrofiyalar tafovut etiladi. Kontsentrik gipertrofiyada organning devori qalinlashishi bilam bo'shlig'i torayadi (21 - rasm). Ekssentrik gipertrofiyada organ devori qalinlanishi oilan bo'shlig'i kom kegayadi. Organlar bo'shlig'ining kengayishi (dilyatatsiya) va devorini yupqalanishi gipertrofiya hisoblanmaydi. Masalan, yurak kengayishida, katta qorin timpaniyasida, ozuqani ko'p yeganlikdan qorinning

kengayishida, ichak va oshqozonning gaz bilan to'lishida (meteorizm) gipertrofiya hosil bo'lmaydi.

21 - rasm. Ot qizilo'ngachining kontsentrik gipertrofiyasi. (o'ngda normal qizilo'ngach)

Gipertrofiyaga uchragan organlarning funksiyasi ancha ortadi. Haqiqiy gipertrofiyaning normal holatga qaytish yoki dekompensatsiyaning hosil bo'lishidir.

Dekompensatsiya – organning funksiyasi kamayishi yoki butunlay yo'qolishidir.

Bu holat organ va sistemalarning faoliyatini boshqarib turuvchi asab-gumoral apparatlarning zaiflanishidan kelib chiqadi. Morfologik jihatdan dekompensatsiya yolg'on yoki soxta gipertrofiyaning taraqqiy etishi bilan xarakterlanadi.

Yolg'on gipertrofiya - organlarda biriktiruvchi yoki yog' to'qimasi o'sishi bilan organning hajmiga kattarishidir. Organlarning parenximatoz to'qimalari odatda kichrayadi, shuning uchun ham yolg'on gipertrofiya odatda atrofik jarayon hisoblanadi. Yolg'on gipertrofiya odatda haqiqiy gipertrofiyaning oqibatida yoki vakat gipertrofiyada sodir bo'ladi.

Yolg'on gipertrofiyaning belgilari: organning hajmiga kattarishi, lekin parenximatoz elementlari kamayishi, biriktiruvchi yoki yog' to'qimaning o'sishi natijasida organning zich bo'lishi, yaxshi bo'yalmasligi, shaklining o'zgarishi, anatomik qismlarining proportsiyasi buzilishi. Masalan, muskul tolalari tarkibida ko'p biriktiruvchi va yog' to'qimasining paydo bo'lishi. Yolg'on gipertrofiyada organning funksiyasi pasayadi.

REGENERATSIYA

Regeneratsiya deb halok bo'lgan to'qima elementlari o'rniga yangilarining paydo bo'lishiga aytiladi. Regeneratsiyaga barcha tirik organizmlar qobil bo'ladi. Regeneratsiya tirik organizmda bo'ladigan, hayot uchun eng zarur jarayon - modda almashish jarayoni, ya'ni dissimilyatsiya va assimilyatsiya bilan chambarchas bog'liqdir. Assimilyatsiya, ya'ni tashqi jonsiz muhitdan organizm o'ziga kerakli spetsifik modda yaratishidir, chunki organizm dissimilyatsiya natijasida doimo o'zidan tirik moddani yo'qotib turadi va uning o'rnini to'ldirishga harakat qiladi.

Eng kichik mavjudotlarda (virus va faglar) regeneratsiya o'ziga xos, spetsifik nuklein kislotasining va oqsil molekulalarining tiklanishi bilan aniqlanadi. Bu molekulalar virus yoki faglarning o'zidan o'zi yoki mavjud muhitning kuchli ta'siri ostida yemirilishi tufayli hosil bo'ladi. Shu jarayon hamma organizmlarning tirik moddasida ro'y beradi. Oddiy organizmlarning, masalan, infuzoriyalarning faqatgina sitoplazmasi buzilganda qayta tiklanish-regeneratsiya sodir bo'lishi mumkin, agarda yadrosi buzilsa, organizm halok bo'ladi. Koloniyali organizmlar (masalan, gubkalar) ayrim hujayralardan butun organizmni tiklashi mumkin.

Past pog'onadagi hayvonlarda regeneratsiya juda kuchli o'tadi. Masalan, daryo hayvonlaridan gidrada butun organizmi uning qolgan 1/50 qismidan qayta tiklanadi. Yomg'ir chuvalchangi kesilgan bosh qismidan dum qismini tiklaydi yoki dum qismidan bosh qismini tiklaydi.

Yuqoriroq pog'onadagi hayvonlarda ayrim organlari tiklanishi mumkin. Masalan, triton va qisqichbaqalarda yo'qolgan oyoqlari regeneratsiya bo'lishi mumkin. Undan yuqori pog'onadagi hayvonlarda (parranda va sut emizuvchilarda) regeneratsiya qobiliyati faqatgina ayrim to'qimalarda ko'riladi.

Shunday qilib, regeneratsiya hamma tirik organizmlarga xos bo'lsa ham, lekin regeneratsiyaga qobiliyat har xil pog'onadagi hayvonlarda bir xil emas.

Bunday qaraganda, hayvon organizmi evolyutsiya davrida murakkablashgan sari regeneratsiya qobiliyati so'nib borganga o'xshaydi. "Regeneratsiyaning so'nish qonuni"ni ham yaratganlar. Bu qonunga

asosan regeneratsiya qobiliyati organizmning evolyutsion taraqqiyoti darajaga teskari proporsionaldir. Vitalistlar bu qonunga metafizik tus berib, organizm taraqqiy etishi bilan regeneratsiya, ya'ni qaytalanish qobiliyati yo'qoladi, deb fikr yurgizganlar. Chunonchi, hayvonlarda regeneratsiya qobiliyatining har xil bo'lishi ularning evolyutsiya jarayonida yashash sharoitiga moslashishdan kelib chiqqandir.

Regeneratsiyaning moslashish xarakteri, uning tez-tez shikastlanishga bog'liqligi shu bilan yaqqol isbotlanadiki, ikki xil bir-biriga juda yaqin turadigan hayvonlarda regeneratsiya har xil o'tadi.

Masalan, erkin yashovchi qurtlar (yomg'ir chuvalchangi) organizmning yo'qolgan qismini osonlik bilan tiklaydi, parazit qurtlarda esa yashash sharoitiga qarab organizmi juda ham kam shikastlanadi, regeneratsiya qobiliyati umuman taraqqiy etmagan.

Yuqori pog'onadagi hayvonlar tashqi muhit ta'siriga nisbatan sezuvchan, o'zlarini yomon ta'sirotlaridan olib qochadigan, ehtiyot qiladigan, organizm butunligini saqlashga doimo intilib turadigan, regeneratsiya qobiliyatlari ancha pasaygan bo'ladi va ularda hamma organlar qayta tiklana olmaydi. Ammo ular juda muhim moslashish xususiyatiga ega: vaqt-vaqti bilan terini almashtiradi (ilon, kit) yoki tashlaydi yil fasllari mavsumiga qarab, rangi va qalinligi o'zgarib turadi.

Yuqori pog'onadagi organizmlarda har xil to'qimalarning regeneratsiyaga imkoniyati bir xil emas. Epiteliy va biriktiruvchi to'qimalarda muskul va nerv to'qimalariga qaraganda regeneratsiya xususiyati ancha yuqori turadi. Shuning asosida ham metafizik so'nish qonuni yaratilgan edi, ya'ni differensiyalashgan to'qimalarda regeneratsiya qobiliyati so'nib boradi, shu asosda regeneratsiya qobiliyati to'qimaning differensiyalashganiga qarshi proportsional deb qaralgan. Ammo ayrim to'qimalar tipining regeneratsiyasini evolyutsiya jarayonida yaratilgan tirik mavjudotlarning o'ziga xos farqini ajratish mumkin emas. Tez-tez shikastlanib turadigan to'qimalarda regeneratsiya qobiliyati yaxshiroq taraqqiy etgan (epidermis, shilimshiq pardalar, suyaklar). Fiziologik jihatdan tez eskiradigan (qon to'qimasi) to'qimalarda ham regeneratsiya yaxshi o'tadi (22 - rasm).

Organizm va uning qismlarining regeneratsiyaga qobiliyati evolyutsiya jarayonida taraqqiy etgan, yashash sharoitiga bog'liq bo'lgan moslashish reaksiyasidir. Organizm yoki uning qismlari qanchalik tez-tez shikastlanuvchi bo'lsa, generatsiyaga qobiliyati shunchalik kuchli bo'ladi. Regeneratsiya shikastlangan organizmda ro'y bermaydi, chunki shikastlanish regeneratsiya uchun boshlanish mexanizm rolini o'ynaydi.

22 - rasm. Jarohatlangan yuzaning epiteliy to'qimasi o'sishi bilan regeneratsiyalanishi.

Regeneratsiyani tez va mukammal avj olishi faqatgina hayvonning turiga va to'qimaning shikastlanishiga bog'liq bo'lmay balki yoshiga, yashash sharoitiga (oziqlantirish, ishlatish). Nerv-gumoral idora qilinishiga va boshqa faktorlarga ham bog'liqdir. Yosh hayvonlarda regeneratsiya qarilariga nisbatan tezroq, va mukammallashganroq o'tadi. Mollarni yomon oziqlantirish, ko'p ishlatish va og'ir kasallik natijasida umumiy oriqlanishida regeneratsiya qobiliyati keskin susayadi. Bunda gipovitaminozlar katta ahamiyatga ega. Masalan, vitamin C yetishmasa, birgina shikastlangan to'qimani tiklanish sekinlashmasdan, balki bitgan jarohatlar va yaralar qaytadan ochila boshlaydi, qonaydi. Regeneratsiyaning yaxshi avj olishiga A, B, D va boshqa vitaminlarning organizmda mavjudligi muhim rol o'ynaydi.

Tiklanish jarayoni nerv apparatlari tomonidan boshqarilib boriladi. Innervatsiyaning ozg'ina-minimal buzilishida tiklanish jarayoni mukammal bo'ladi, nerv apparati og'ir shikastlansa, tiklanish jarayoni sekinlashadi va hosil bo'lgan to'qimaning strukturasi ibtidoiy to'qimadan farq qiladi.

Markaziy nerv sistemasining izdan chiqishi va mahalliy innervatsiyaning buzilishi regeneratsion jarayonlarning sekinlashishi va noto'g'ri avj olishiga olib keladi shuningdek neyrogen nekrozlarning kelib chiqishiga sabab bo'ladi, bu holatda tiklanish jarayonlari umuman yo'qoladi. Nerv faoliyatining normallanishi shikastlangan to'qimalarning

qon va limfa bilan ta'minlanishini tezlatadi, bu esa regeneratsiyaning yaxshi avj olishiga imkoniyat tug'diradi va regenerat sifatli bo'ladi. Regeneratsion jarayonlarda ichki sekretsiya bezlarining gormonlari muhim rol o'ynaydi insulin yetishmovchiligi, gipofiz, qon bezi, jinsiy bezlar, buyrak usti bezlarining gipofunksiyasida regeneratsiya jarayoni susayadi va sifati past bo'ladi.

Regeneratsiya jarohatlangan to'qimaning yaqinida saqlanib qolgan hujayra elementlarining ko'payishi bilan xarakterlanadi. Eng avval kapillyarning endoteliysi ko'payadi va qon tomirlari tiklanadi, bu esa regeneratsiya bo'layotgan to'qimani qon bilan ta'minlaydi, shikastlangan elementlarning shimilib ketishiga, uning o'rniga yangi to'qimaning o'sishiga imkoniyat beradi.

Yangi to'qimaning shikastlangan to'qimaga o'xshashligi yoki o'xshamasligiga qarab regeneratsiya to'liq, to'liqsiz va ortiqcha turlari tafovut etiladi.

To'la regeneratsiya deb biriktiruvchi to'qima, suyaklar, teri va shilliq pardalarda organning nuqsonlari hujayralarning bo'linishi yo'li bilan halok bo'lgan to'qimaga o'xshash to'qima bilan almashinishga aytiladi. Bu holat nuqson hajmi kichik bo'lsa, nerv va tomirlar shikastlangan to'qimaning ortagi bazal membranasi, stromasi saqlanib qolgan bo'lsa avj oladi. Masalan, suyak shikastlanganda ustki pardasi, gavda muskuli shikastlanganda sarkolemmasi butun qolsa, to'la regeneratsiya yuz beradi. Nuqsonni to'ldirgan yangi to'qimada biroz farq bo'lishi mumkin, ammo keyinchalik ish faoliyati ko'paygan sari farqi yo'qolib boradi.

To'liqsiz yoki chala regeneratsiya deb nuqsonning chetlaridan biriktiruvchi to'qima chiqib destruktsiyalangan joyning boshdan oyog'ini asta-sekin qoplab olishiga, keyinchalik esa chandiqqa aylanishiga aytiladi, bu holat odatda nerv va qon tomirlari ham shikastlanganida nuqsonning hajmi katta bo'lganida ko'rinadi. Hosil bo'lgan to'qima normal to'qimadan struktura va faoliyati bilan farq qiladi. Masalan terining ustki qatlami (epidermisi) chala regeneratsiyaga uchrasa u joy odatdagidan yupqaroq bo'ladi, jun chiqmaydi, ter, yog' va pigment ajratmaydi.

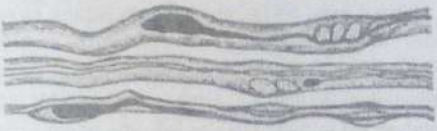
23 - rasm. Granulyatsion to'qimada tomirlar turi.

Ortiqcha regeneratsiya deb shikastlangan joyda haddan tashqari ko'p to'qima hosil bo'lishiga aytiladi. Masalan, suyak singan joyda vaqt o'tishi bilan qavariq hosil bo'ladi yoki ayrim nuqsonlar o'rniga bo'rtib turadigan granulyatsion to'qima yuzaga keladi (23 - rasm).

Ma'lumki, to'qimalarni halok bo'lishi tabiiy eskirgandan ham (fiziologik nekroz) yoki zararli faktorlar ta'siridan ham (patologik nekroz) bo'lishi mumkin.

Shuning uchun ham regeneratsiyaning fiziologik reporativ va atipik-patologik xillari tafovut etiladi (24 - rasm).

24 - rasm. Nervlarning kurtaklanish yo'li bilan regeneratsiyalanishi.



IVISH VA INKAPSULYATSIYA

To'liqsiz regeneratsiyaga yaqin turadigan patologik jarayonlardan bir turini ivish va inkapsulyatsiya deb ataladi. Shikastlangan joyda nekrotik massa bo'lsa, shu to'qimaga yot modda cho'ksa (amiloid, tuzlar): qon ivishi, ekssudat (fibrin, yiring), yot jinslar (parazitlar, oskolka, o'q va h.k.) bu hol ro'y beradi.

Ivish - nekrotik massa va yot jinslarning tirik to'qima bilan qoplanishidir. Bu holat nekrotik o'choq va yot jinslarning atrofida yuzaga keladigan yallig'lanish jarayonlarining bevosita davomidir. Yallig'lanish jarayonida yot va o'lik materiallar fagotsitoz hamda leykotsitlardan va to'qima elementlaridan ajralib chiqadigan fermentlar yordamida erib, so'rilib ketadi. Agarda o'lik moddaga kapillyar va yosh biriktiruvchi to'qima o'sib kirsa, ivish jarayoni tezlashadi. Shu to'qima jarohlik

nuqsonini to'ldirib, ivib qolgan massaga tortilib o'sib kiradi va asta-sekin bir-biriga aylanib boradigan 6 qatlamdan tuzilgan yangi to'qima yuzaga keladi:

1) yuzadagi leykotsitlar-nekrotik qatlam
2) yuzadagi tomir qovuzoqlari qatlami:
3) vertikal tomirlar qatlami:
4) yetilib kelayotgan qatlam:
5) gorizontal joy olgan fibroblastlar qatlami;
6) fibroz qatlam.

Jarohat nuqsoni katta bo'lmagan hollarda shish kelishi va qon quyilishi o'rtacha darajada ifodalangan bo'ladi va nuqson chetlarining ancha ochilib qolishiga olib bormaydi, jarohat tezroq tozalanadi (birlamchi tartibda tozalanishi) va kamroq miqdorda granulyatsion to'qima hosil bo'lib yara bitadi.

Jarohat katta bo'lib, chetlari juda ochilib turgan bo'lsa, bir talay qon laxtasi to'planib qolganligi, yallig'lanish va travma shishi anchagina bo'lganligi tufayli o'lik massalar mikroorganizmlar ishtirokida iriydi arohatning ikkilamchi tartibda tozalanishi). Jarohat nuqsoni ko'p granulyatsion to'qima bilan to'ladi. shu to'qima yetilganidan keyin dag'al chandiq qoladi. Bunday chandiqlar, odatda, ko'pincha gialinozga uchraydigan qalin kollagen tolalari dastalaridan iborat bo'ladi. Shu tartibda sodir bo'ladigan ivishishlarga sil, manqa, parazitlar o'choqlari, infarkt trombozi va o'pkaning krupoz yallig'lanishida komifikatsiya jarayonining bitishi misol bo'la oladi.

Inkapsulyatsiya – o'lik massaning va yot jinslarning atrofi biriktiruvchi to'qimadan iborat parda yoki kapsula bilan o'ralishi. Ba'zi hollarda o'lik massalar so'rilib ketmasdan, atrofi biriktiruvchi to'qima bilan o'ralib qoladi, ya'ni organning boshqa qismidan cheklanib, inkapsulyatsiyalanadi. Infarkt bo'lgan joylar, yallig'lanish natijasida to'plangan ekssudatlar, yiringlar, parazitlar, turli yot jinslar inkapsulyatsiyalanadi. Yot jinslar atrofidagi granulyatsion to'qimada gigant hujayralar hosil bo'lishi mumkin, bularning yirik sitoplazmasida bir nechta yadrosi bo'ladi, shu gigant hujayralar fagotsitoz xususiyatiga ega.

METAPLAZIYA

Ma'lumki, to'qima tarkibidagi har xil hujayra elementlari bitta otalangan tuxum hujayrasidan kelib chiqadi. Tuxum hujayrasining bo'linish jarayonida uchta homila varag'i hosil bo'ladi - ektoderma, mezoderma va entoderma. Shulardan esa har xil to'qimalar kelib chiqadi. Bu to'qimalar to'rt tipga bo'linadi - epiteliy mushak to'qimasi. Biriktiruvchi va nerv to'qimalari. Har qaysi to'qima tiplari bir qancha va shakllarga bo'linadi. Ayrim olimlar to'qimalar ko'payishi daraxtga o'xshash deb tasavvur qilishadi. Ya'ni bir daraxt tanasidab bir qancha shox va shoxchalar o'sadi.

To'qimalar bir turdan ikkinchi turga aylanmaydi, degan qarashlarga binoan shunday qonun - to'qimalarning spetsifik ishlab chiqarilish qonuni kashf etildi. Valdeyer-Tirsh-Barda: "har qaysi hujayra o'z hujayrasidan ko'payadi" - deydi. Ammo Virxov yangi metaplaziya hodisasini ochdi - ya'ni hujayralarning bir turdan ikkinchi turga aylanish xususiyati. Odatda bunday o'zgarishlar bir embrion varag'i doirasida yuzaga chiqadi. Chunonchi, biriktiruvchi to'qima tog'ay to'qimasiga yoki suyak to'qimasiga aylanishi mumkin. Bir turdagi epiteliya boshqa turdagi epiteliyga, masalan, prizmatik epiteliy yassi epiteliyga aylana oladi. Shu aylanish jarayonlarining har xil bo'lishiga qarab bevosita va bilvosita metaplaziya tafovut qilinadi.

Bevosita metaplaziya biror turdagi to'qima hujayralari oldin ko'paymasdan turib, boshqa turdagi to'qimaga bevosita aylanib ketadigan hollarda ko'riladi. Biriktiruvchi to'qima shu tariqa osteoid to'qima bilan suyak to'qimasiga aylanishi mumkin. Biriktiruvchi to'qima hujayralari osteoidlar bo'lib qolsa, kollagen tolalari suyak moddasiga aylanib qoladi.

Bilvosita metaplaziya avvaliga yosh to'qima hosil qiladigan hujayralar ko'payishi bilan birga davom etadi, shu hujayralardan tashkil topgan yosh to'qima yetilib, boshqa turdagi to'qimaga aylanib qoladi. Masalan, nafas yo'llari prizmatik epiteliysi metaplaziyaga uchrab ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanganida shunday bo'ladi.

To'qimalarning funksiyasining o'zgarishi to'qima va organ tuzilishining o'zgarishi bilan birga davom etadi. To'qimaning shu tariqa qayta tuzilishi ko'pchilik hollarda kompensator-moslashtiruvchi jarayonlar

ifodasi bo'ladi. Buni ba'zan to'qima va organlar akkomodatsiyasi yoki adaptatsiyasi deyiladi.

To'qimaning kompensator - moslashtirish xarakteridagi qayta tuzilishga kollateral qon aylanishi misol bo'lishi mumkin. Kollateral qon aylanishini ta'minlab beradigan arteriya va venalarda tomirlar yo'li kengayib, devorlari muskul tolalarining gipertrofiyalanishi va elastik tolalarining yangidan paydo bo'lishi hisobiga qalinlashadi. Mana shunday hollarda kichik kalibrli tomirlar morfologik jihatdan yirik tomirlar tuzilishini kasb etadi. Statika sharoitlari o'zgarganida suyaklar ham qayta tuziladi. Masalan, suyakka tushadigan og'irlik yo'nalishi o'zgaradigan bo'lsa, (suyak singanidan keyin, raxit, bo'g'imlar kasalliklarida) suyak to'sinlarining joylashuvi tamomila o'zgaradi. Funksional og'irlikdan mahrum bo'lgan to'sinlar atrofiyalanadi, zo'r og'irlik tushadiganlari esa gipertrofiyalanadi va g'ovak modda shaklida yangi funksional shart-sharoitlarga yarasha qayta tuziladi.

Ba'zi to'qimalarning yashash sharoitlari o'zgarib qolganida bularda ompensator-moslashtiruvchi jarayonlar boshlanadi. Masalan, o'pkaning lektaziga uchragan qismlarida alveolalar bo'shlig'ini qoplab turadigan isi epiteliy o'sha alveolalarga havo o'tishi to'xtab qolganligi munosabati dan kub shakliga kirib qoladi. Buyrak koptoklari ishlamay qolganida Boumen kapsulasi bo'shlig'ini qoplab turadigan nefroteliy shakli ham xuddi shu tariqa o'zgaradi. To'qimalarda bo'ladigan ana shunday o'zgarishlarni A.I. Abrikosov to'qima akkomodatsiyasi yoki gistologik akkomodatsiya deb atagan edi.

III – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Gipertrofiya haqida nimalarni bilasiz?
2. Regeneratsiya jarayoni tirik organizmlar hayotida qanday rol o'ynaydi?
3. Ivish va inkapsulyatsiya jarayonlarini qanday yuzaga kelishini bilasizmi?
4. Metaplaziya haqida aytib bering?

IV – BOB. YALLIG'LANISH

Yallig'lanish - Inflammatio lotincha alangalanish degan ma'noni bildiradi. Yallig'lanish zararli faktorlarning ta'siriga organizmning mahalliy himoya-moslashish reaksiyasi. Uch xil patologik jarayon bilan xarakterlanadi: to'qimaning shikastlanishi (alteratsiya), tomir reaksiyasi (ekssudatsiya) va hujayra elementlarining ko'payishi (proliferatsiya).

Yallig'lanish agarda mahalliy jarayon hisoblansa ham, ammo organizmga ta'sir qiladi. Masalan, qon tarkibi o'zgaradi, ichki chiqaruv bezlarining va yurak-tomir sistemasining funksiyasi buziladi, tana harorati ko'tariladi. Shunday qilib, zamonaviy patologiyaning asosiy qoidalaridan biri bo'lgan - mahalliy o'zgarishlar umumiy o'zgarishlarining bir ko'rinishi ekanligini isbotlaydi.

Yallig'lanish to'g'risidagi ta'limotning rivojlanishi uchun I.I. Mechnikovning yallig'lanish qiyosiy patologiyasiga oid tekshirishlari, ayniqsa, katta ahamiyatga ega bo'ldi. I.I. Mechnikov yallig'lanish - organizm to'qima va hujayralarning moslashtiruvchi va evolyutsiya jarayonida paydo bo'lgan reaksiyasidir va uning eng muhim ko'rinishlaridan biri patogen faktorlarning mikrofaglar va makrofaglar tomonidan fagotsitlanishidir, deb hisoblash kerak, degan fikrni birinchi bo'lib aytgan. I.I. Mechnikov eng tuban bir hujayrali organizmlarda tashqi ta'sirotga, masalan, mikrobga javoban ko'rsatiladigan reaksiya faqat fagotsitoz va o'z-o'zidan hazm bo'lishidan iborat ekanligini ko'rsatib beradi. Organizmlarning yuqori pog'onali hayvonlarga borib yetadigan birmuncha yuqori rivojlanish bosqichlarida refaol jarayonlar kamolga yetib, murakkablashib boradi. Tomirlar sistemasi vujudga kelishi bilan bu reaksiya yallig'lanish reaksiyasiga qo'shiladi, nerv va endokrin sistemalari paydo bo'lganidan keyin esa mana shular ham yallig'lanish idora etadigan murakkab umumiy neyrogumoral mexanizmlar sistemasiga qo'shilib qoladi.

Yallig'lanish o'chog'ida bir talay hodisalar ro'y berishi va yallig'lanishning mohiyatini I.I. Mechnikov o'ylaganidek, birgina fagotsitoz bilan mutlaqo cheklab qo'yib bo'lmasligi hozir aniqlangan. Yallig'lanishda to'qimalarning shikastlanishi, moddalar almashinuvining

buzilishi, giperemiya tarzidagi tomirlar reaksiyasi, ekssudatsiya, hujayralar va buzilgan almashinuv mahsulotlarining hujayralarga fagotsitlanish, biriktiruvchi to'qimaning ko'payishi, yallig'lanish o'chog'ining qo'shni sog'lom to'qimadan cheklanib qolishi, limfa tomirlarning ishtirok etishi, to'qimalarda immunologik va allergik o'zgarishlar yuzaga kelishi singari bir qancha jarayonlar kuzatiladi. Yallig'lanishni ta'riflab beradigan mana shu jarayonlar ro'yxatiga qarab yallig'lanishda to'qimalarning tuzilishi bilan hayot faoliyatini izdan chiqaradigan jarayonlar, ya'ni patologik jarayonlar bilan bir qatorda himoya qiladigan, o'rin to'ldiradigan jarayonlar, ya'ni fiziologik jarayonlar ham ko'riladi, deb xulosa chiqarish mumkin. Yuqorida ko'rsatib o'tilgan jarayonlar bir - biriga bog'liq bo'lib, bir-birini taqozo etadi. Yallig'lanish bizning ong-ixtiyorimizdan tashqari yuzaga chiqadigan avtomatik reaksiyadir. Bu reaksiyaning maqsadga muvofiqligi nisbiy.

Yallig'lanishning sabablari ko'p xil bo'lib ichki (endogen) va tashqi (ekzogen) faktorlarga bo'linadi. Yallig'lanishning avj olishi uni keltirib chiqargan sabablning tabiatigagina bog'liq bo'lib qolmasdan balki organizmning holatiga ham bog'liqdir. Chunonchi, organizm zaiflashib qolganida ba'zi fiziologik ta'sirotlar, organizmning o'z ekskretlari ham yallig'lanishga sabab bo'lishi mumkin. Yallig'lanishning biologik sabablari orasida bakteriyalar, viruslar va hayvon parazitlari hammadan katta ahamiyatga ega. Odam va hayvon organizmida stafilokoklar, streptokoklar, pnevmokoklar, ichak tayoqchasi shuningdek talaygina yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilari, zamburug'lar yallig'lanishga ko'proq sabab bo'ladi. Har bir mikrob yoki mikroblar guruhi, umuman olganda yallig'lanish ustun turishi bilan o'tsa, boshqalari fibrinoz yallig'lanish ustun turishi bilan o'tadi, uchinchi xillari esa, masalan, saramas va kuydirgida ko'rilganidek, gemorragik komponentining rasmana ishtirok etishi bilan o'tadi. Shunday qilib, har bir qo'zg'atuvchi to'qimalar, hujayralar, tomirlarning devoriga ma'lum darajada uning o'ziga xos bo'lgan ta'sir ko'rsatadi va to'qimaning tegishli javob reaksiyasini keltirib chiqaradi. To'qimalarda tugunchalar yoki do'mboqchalar hosil bo'lishi bilan o'tadigan produktiv reaksiya ustun turishiga olib boradigan mikroblar guruhi bor (masalan, sil

mikrobakteriyasi, sap, paratuberkuloz va boshqalar). Bunday yallig'lanish spetsifik yallig'lanish deb ataladi va nekroz o'choqlari paydo bo'lishi bilan birga davom etadi.

Yallig'lanishga sabab bo'ladigan fizik sabablar, jumlasiga nur va elektr energiyasi, issiqlik, sovuq kiradi: har xil jarohatlar va tabiatan fizik sabablar bo'lishi mumkin. Yallig'lanishning kimyoviy tarkibiga bir talay xilma-xil moddalar kiradi. Skipidar va kroton moyi to'qimalarga tekkanida keng yallig'lanish reaksiyasi maydonlari paydo qilish mumkin. Yallig'lanishga sabab bo'ladigan ana shu kimyoviy va fizik faktorlar ekzogen faktorlar hisoblanadi. Biroq yallig'lanishga sabab bo'ladigan ba'zi kimyoviy moddalar endogen yo'l bilan ham vujudga kelishi mumkin. Masalan, buyraklar shikastini kuchaytiradigan uremiyada o't yo'llari tiqilib, o't pigmentlari va kislotalar organizmda tutilib qolganida organizmda ana shunday endogen moddalar vujudga keladi. Nekroz o'choqlari ham yallig'lanishni keltirib chiqara oluvchi endogen toksik mahsulotlar hosil qiladigan joy bo'lishi mumkin.

Uremiya, sariq kasalligi, nekroz o'choqlarida vujudga keladigan toksik moddalar qaysi joylardan chiqadigan bo'lsa, o'sha joylarning yallig'lanishiga sabab bo'ladi.

YALLIG'LANISHNING MORFOLOGIK BELGILARI

Yallig'lanish - organizmning mahalliy reaksiyasi bo'lib, muayyan to'qima va organda avj oladi. Yallig'lanish mikroskop ko'rinishida kichik maydon hosil bo'lishi bilan yoki deyarli butun organni, yo bo'lmasa, masalan, lobar pnevmoniyada bo'lganidek, organning xiyla qismini egallaydigan joy hosil bo'lishi bilan ifodalanishi mumkin. Yallig'lanish diffuz xarakteriga ega bo'lishi mumkin. Bunda organni tashkil etgan barcha to'qima elementlari shikastlanadi yoki organning ayrim struktura va qismlari yallig'lanish jarayoniga berilib ketishi mumkin. Masalan, yurakda yallig'lanish jarayoni faqat endokard yoki miokardda avj olishi mumkin, boshqa hollarda esa yurakning hamma pardalari shikastlanadi.

Alteratsiya. Yallig'lanishning avj olishi to'qimaning shikastlanishidan boshlanadi va alteratsiya deb ataladi. Bu esa distrofik,

nekrotik yoki atrofik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi va ikki xil ko'rinishda bo'ladi:

1) birlamchi alteratsiya - zararli agentlarning bevosita ta'sirida shikastlanishi va 2) innervatsiyaning, qon aylanishining buzilishi va birlamchi alteratsiya natijasida to'qimalarning parchalanishidan hosil bo'lgan mahsulotning toksik ta'sirida ro'y beradigan holat ikkilamchi alteratsiya deyiladi.

Nekrotik o'zgarishlar umuman shiddatli ta'sir etuvchi va qo'pol faktorlar (mexanik travma, qo'yish, kislotalar, ishqorlar) ta'sirida hosil bo'ladi. Shuningdek, qon aylanishning izdan chiqishi, (staz, tromboz), nerv-trofik va giperergik holatlar ham uning sabablaridan biridir.

Distrofik o'zgarishlar sustroq ta'sir etuvchi faktorlar, ko'pincha har xil toksik moddalar va yuqumli kasalliklar natijasida sodir bo'ladi.

Ko'pincha yallig'lanish o'chog'ida parenximatoz hujayralarning donali vakuol yog' distrofiyasiga uchrashini ko'rish mumkin, shuningdek, piteliylarning shilimshiq distrofiyasi, organlarning stromasida mukoid o'kishi va fibrinoid nekroz vujudga keladi. Gistologik o'zgarishlar 'qimada nuklein kislotalarning, gistamin, gialuronidazalarning geparin, erotin va boshqalarning parchalanishida har xil zararli mahsulotlarning yig'ilishiga bog'liqdir. Bu moddalar tomir va nervlarning reaksiyalarini o'zgartiradi, hamma yallig'lanish kompleksining o'zgarishiga sabab bo'ladi (I.V. Davidovskiy).

Ekssudatsiya - keng ma'noda, yallig'lanishda ro'y beradigan hamma tomir o'zgarishlarining kompleksini ifoda etadi. Bu o'zgarishlar yallig'lanish giperemiyasidan, ekssudatsiyadan va emigratsiyadan iboratdir.

Qon va limfa aylanishining buzilishi - yallig'lanishning eng yorqin morfologik belgilaridan biridir. Tomirlarning o'zgarishi arteriyalar va kapillyarlarning reflektor yo'l bilan qisqarishidan boshlanadi, bularning shu tariqa qisqarishi yallig'lanish zonasidan butun tomirlar tarmog'ining, jumladan venalarning kengayishi bilan almashinadi. Ana shunday yallig'lanish giperemiyasi yallig'langan joyning harorati ko'tarilib, qizarib qolishiga sabab bo'ladi. Vazodilyatator va vazokonstruktor nerv tolalarining ta'sirlanishida tomir spazmasi ro'y berib, dastlab arteriyalarda

qon tezroq oqadi, keyinchalik esa sekinlashib qoladi va kapillyarlarning ba'zi joylarida hatto staz hodisasi ham ko'riladi.

Yallig'lanishda limfa tomirlarida ham, xuddi qon tomirlarida bo'lganidek, avval limfa tezroq, oqadi, keyin u sekinlashib qoladi. Limfa tomirlari limfa va leykotsitlarga to'lib-toshib ketadi. Keyinchalik ularda **limfatrom boz** hosil bo'ladi.

Yallig'lanish giperemiyasi va limfa aylanishi o'zgarishlarning nechog'lik zo'r va tarqoq bo'lishi organ tuzilishining xususiyatlariga jarayonning nechog'lik chuqur avj olganiga, qon aylanish organlarning ahvoliga ko'p darajada bog'liqdir.

Yallig'lanish o'chog'ida gemodinamika va tomirlar tonusining izdan chiqishi shunga olib keladiki, venalar bilan limfa tomirlarning yo'lida tromblar hosil bo'ladi va shunday qilib qon tinmay oqib kelavergani holda yallig'lanish o'chog'idan oqib ketishi qiyinlashib qoladi. Kengayib ketgan venulalar bilan arteriolalarda qon oqimi sekinlashib qolar ekan, oq va qizil qon tanachalari taqsimlanish nisbati buziladi. Leykotsitlar asta-sekin o'z oqimidan chiqib, chetki tomonda to'planadi va tomir devori bo'ylab joylashadi. O'z solishtirma og'irligi jihatidan leykotsitlar eritrotsitlardan farq qiladi va ularning qaytadan taqsimlanishi shunga bog'liq bo'ladi. Dastlab leykotsitlarning chetdan joy olishi ko'riladi, bu hodisa keyinchalik **chetda turib qolish holatiga** aylanadi, shu holat leykotsitlarning tomirlaridan tashqariga chiqishi (emigratsiya)dan oldingi fazadir.

Ekssudatsiya. Agar bu jarayon tor ma'noda olinadigan bo'lsa, qonning suyuq tarkibiy qismlari-suv, oqsillar, tuzlarning tomirdan tashqariga chiqishi demakdir. Bu avvalo, to'qimalarda biologik jihatidan faol har xil moddalar to'planib qolishi natijasida tomirlar o'tkazuvchanligining keskin kuchayishiga bog'liqdir. Yallig'lanish o'chog'ida moddalar almashinuvining buzilishi vodorod ionlari kontsentratsiyasining ortishi, to'qima atsidozi, giperosmiya bilan davom etadiki, bu tomirlar o'tkazuvchanligi yanada kuchayib, to'qimalarda shish hosil bo'lishiga imkon beradi. Yallig'lanish o'chog'ida tomirlardan suv, oqsillar, tuzlarning chiqishi qon oqimidan almashinuv mahsulotlari, toksinlar, organizmga yuborilgan kolloid bo'yoqlarning chiqishi bilan ham birga davom etadi. Shunday qilib, yallig'lanish markazi ekssudatsiya

munosabati bilan organizmga go'yo **drenaj va eliminativ** funksiyani bajaradi.

Yallig'lanishning har bir holida ekssudatsiya tomirlardan chiqqan suyuqlikda gok kam dispersiyalangan, goh yirik dispersiyalangan oqsillar va suv ustun turishi bilan ta'riflanadi. Bu - tomirlarning nechog'lik o'tkazuvchanligiga bog'liqdir. Ana shunday tafovutlar bo'lishi munosabati bilan o'choqda yuzaga keladigan ekssudat turli nisbatdagi har xil miqdorda oqsil bo'lishi mumkin.

Emigratsiya - ekssudatsiyaning ko'rinishlaridan biri bo'lib, qon tanachalarining tomirlar devori orqali qon oqimidan chiqishidir. Yuqorida aytib o'tilgandek, emigratsiyadan oldin bo'lib o'tadigan faza. Leykotsitlarning chetki holatidir. Leykotsitlar tomir devoriga taqalib turadi. Keyin ular o'siqchalar (psevdopodiylar) chiqarib, shu o'siqchalari bilan tomir devorlaridan o'tib, o'zining suyuqligini tomirdan tashqariga chiqib turgan oyoqchasi tomoniga kuyadi va tomirdan tashqariga o'tib qoladi. Bunda xemotoksis - yallig'lanish o'chog'ida moddalar ykotsitlarni o'ziga jalb qilish xususiyati va elektrik potensiallarning isbati katta ahamiyatga egadir.

Emigrantdagi hujayralar tarkibi - yallig'lanishning sababidan darak beradi. Emigratsiyaga ko'pincha donali leykotsitlar qobiliyatli bo'ladi, chunki ular amyoba singari erkin harakat qilish xususiyatiga egadirlar. Neytrofil leykotsitlarning (polimorf yadroliklar) emigratsiyasi kokkabakteriyalar infeksiyasida ro'y berib yiringli deb ataladi (gnoerodniy), shuningdek ayrim aseptik ta'sirotlarda (skipidar, kroton yog'i va boshqalar) ham ko'rish mumkin. Neytrofil leykositlar yuqori proteolotik faollikka ega bo'lib, yot zarrachalarni tez hazm qiladi va o'lik to'qimalarni fermentativ yo'l bilan critib yuboradi. Emigrat tarkibida eozinofil leykotsitlarning ko'p bo'lishi - yallig'lanishni invazion va allergik sabablar bilan bog'liqligidan darak beradi. Shuningdek, eozinofillarda toksinlarni neytrallashtirish xususiyati ham mavjudligi aniqlangan. Bazofil leykotsitlar emigrant tarkibida ham uchraydi va yallig'lanish patogenezida asosiy rolni o'ynamaydi.

Yallig'lanish o'chog'ida limfotsitlarning yig'ilishi surunkali ta'sirotlardan darak beradi (sil, sap bakteriyalari, aktinomitsetlar va

boshqalar). Limfotsitlarning fagotsitar xususiyatlari ham bo'lib, ularda fermentativ faolligi, antitoksik xususiyatlari juda yuqori va ular antitela ishlab chiqaruvchi hujayralardan hisoblanadi.

Shiddatli ta'sir etuvchilar - kuydirgi batsillalari, cho'chqa vabosining virusi, margimush birikmalari va boshqalar tomir o'tkazuvchanligini shu qadar kuchaytiradiki, hatto tomir devorlaridan birgina leykotsitlar emas, balki eritrotsitlar va boshqa qon elementlari chiqib, gemorragik ekssudat hosil qiladi. Ekssudat tarkibidagi hujayra elementlari birgina qon hujayralaridan bo'lmasdan, hatto mahalliy retikuloendotelial elementlardan ham tashkil topgan.

Ekssudatning tarkibiy qismi, shuningdek, mahalliy to'qimaning erish mahsulotidan va joyidan ko'chgan elementlardan iboratdir.

Proliferatsiya - yosh hujayralarning hosil bo'lishi va jarohatlangan to'qimaning tiklanishi bilan harakterlanadi. Ko'pincha biriktiruvchi to'qima elementlari proliferatsiya bo'ladi (retikulyar hujayralar, tomir endoteliyalari, gistiotsitlar, fibroblastlar). Yallig'lanish o'chog'ida proliferatsiyaning asosiy sabablari alterativ va ekssudativ jarayonlar natijasida ozuqa moddalar hamda biologik stimulyatorlarning ko'payishi hisoblanadi.

Proliferatsiyaning boshlang'ich fazasi ko'p miqdorda eng yosh yetilmagan biriktiruvchi to'qima hujayralarni (yumaloq hujayrali elementlar) hosil bo'lishi bo'lib, ular shunday intensivlik bilan ko'payadiki, hatto differensiatsiya bo'lishiga ham ulgurmaydi. Keyinchalik ko'payish sur'ati susayib, ular salgina yetilgan shakllariga aylanadi (epitelioid hujayralari, fibroblastlar, fibrotsitlar) va shu bilan bir qatorda hujayraaro moddalar (argirofil, kollagen tolalar) shakllanib boradi. Ayrim sharoitlarda hosil bo'lgan proliferat metaplaziyaga uchraydi. Masalan, ohaklangan sil o'chog'ida suyak to'qimasi hosil bo'ladi yoki patologik hujayralar shakllanadi - gigant hujayralar, Pirogov - Longxans hujayralari va h.k. Ayrim vaqtlarda yallig'lanish o'chog'ida qonning shaklli elementlarini (eritrotsitlar va leykotsitlarning har xil turlari) hosil bo'lishini ko'rish mumkin. Shunday hollarni ekstramedilyar qon hosil bo'lish joylari deb qarash xato bo'lmaydi. Proliferatsiyalangan hujayralar patogen agentlarni yo'qotish jarayonida va to'qima parchalanishidan hosil

bo'ladigan mahsulotlarning so'rilishida, shuningdek yallig'lanish o'chog'ining tiklanishida (regeneratsiyaga) katta rol o'ynaydi.

Yallig'lanishning boshlanish davrida alterativ jarayonlar proliferatsiyaga ustunlik qiladi, keyinchalik esa organizmning himoya kuchlari jalb etilgandan keyin proliferatsiyaning funksiyasi osha boradi (fagotsitoz, yot zarrachalarni adsorbsiyalash, parchalanish mahsulotlarini va toksik moddalarni neytrallashtirish sodir bo'ladi). Yallig'lanishning oxirgi fazalarida proliferat yallig'lanishning o'choq va sog' zona hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Yallig'lanishning yakunlovchi etapida proliferatsiya to'la, to'liqsiz va oshiqcha regeneratsiyaning manbai bo'ladi, qon tomirlari hosil bo'lishida, nerv bog'liqlarining tiklanishida, atrofiyaga uchragan va o'lgan parenximatoz hujayralarining joyini to'ldirishda ishtirok qiladi, shuningdek yallig'lanish o'chog'ining atrofida kapsula hosil qilishda, yopishishda, bitishda va boshqa xil organning deformatsiya bo'lishiga qatnashadi.

Yallig'lanishning oqibati patogen faktorlarni (mikroblar, parazitlar,], zaharli moddalar) yo'qotishga, shikastlangan joyining tuzalishiga, ssudatni so'rilishiga va shikastlangan o'choqni regeneratsiya darajasiga og'liqdir. Shu munosabat bilan yallig'lanishni bartaraf etishda to'la va to'liqsiz jarayonlar ifodalanadi. To'la bartaraf etish yallig'lanish o'chog'ida to'qimalarni anatomo - funksional holatining tiklanishi bilan xarakterlanadi. Bu yallig'lanishning o'tkir o'tadigan turlarida, yallig'lanish o'chog'ining kichkina bo'lishida hamda organning regeneratsiya qobiliyati yaxshi bo'lganida ro'y beradi. To'liqsiz baratataraf etishda yallig'lanish o'chog'ida har xil patologik jarayonlar sodir bo'ladi – atrofik, yopishish, bitish, chandiq hosil bo'lish va boshqa deformatsion o'zgarishlar yuz beradi. Bunday holatlar surunkali yallig'lanishda, yallig'lanish o'chog'i nechog'lik kengligi va to'qimaning yuqori differensiyalashganida (yurak mushaklari, nerv to'qimalarida) ro'y beradi. Hayot uchun eng zarur organlar (miya, yurak, o'pka yallig'lanishi organizmni halok bo'lishiga olib kelishi mumkin, chunki shu organlarning funksiyasi yo'qoladi, parchalanishdan hosil bo'lgan mahsulotlar natijasida autointoksikatsiya hosil bo'ladi.

Yallig'lanish diagnozi. Yallig'lanish o'chog'ida alterativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlarning mavjudligi, tashqi organlarning (teri, shilliq pardalar) o'tkir yallig'lanishida klinik belgilari - qizarish (rubor), shish (tumor), issiq (kolor), og'riq (dolor) va organning funksiyasi buzilishini aniqlash yordamida diagnoz qo'yiladi!

Yallig'lanish klassifikatsiyasi yallig'lanishning uch komponentidan (alteratsiya, ekssudatsiya, proliferatsiya) birining mavjudligiga asoslanadi. Shuning uchun ham yallig'lanish uch tipga bo'linadi: alterativ, ekssudativ va proliferativ. Bu tiplarning har qaysisi kechishiga qarab yana bir qancha turlarga va shakllarga bo'linadi.

YALLIG'LANISHNING TASNIFI

YALLIG'LANISH

Yallig'lanish terminologiyasi xilma-xildir. Biroq, qanday bo'lmasin biror to'qima yoki organdagi yallig'lanishni ifodalash uchun ko'pchilik hollarda organ yoki to'qimaning o'zbekcha nomiga "it" qo'shimchasini qo'shib aytish rasm bo'lgan. Chunonchi, plevra yallig'lanishi plevrit, buyrak yallig'lanishi - nefrit; qorin pardasining yallig'lanishi - peretonit jigar yallig'lanishi - gepatit; muskullar yallig'lanishi - miozit.

Ba'zi organlarning yallig'lanishi faqat mazkur to'qima yoki organga xos bo'lgan maxsus atamalar bilan belgilanadi. Masalan, tomoq yallig'lanishi - **tomoq og'rig'i, angina**, o'pka yallig'lanishi - zotiljam, pnevmoniya, ba'zi bo'shliqlarning yallig'lanib, ularda yiring to'planishi empiema deb ataladi. Soch follikuli va yog' bezi bilan to'qimalarning yiringli yallig'lanishi **chipqon, furunkul** deb ataladi.

Bir qancha frunkullar bir-biriga qo'shilib, to'qimalarni nekrozga olib kelganda, **karbunkul** hosil bo'ladi.

Organ qoplagich pardasi yallig'langanida (kapsula) shu organ yallig'lashini belgilovchi terminga "**peri**" old qo'shimchasi qo'shilib aytiladi. Masalan, bachadon qoplagich pardasining yallig'lanishi - **perimetrit**, buyrak kapsulasining yallig'lanishi - **perinefrit** deb belgilanadi va hokazo. Yallig'langan organ bilan yonma-yon yotgan kletchatka va yallig'langan bo'lsa, bunda "**para**" old qo'shimchasi qo'shiladi. Masalan bachadon yonidagi kletchatkaning yallig'lanishi -

parametrit, buyrak yon kletchatkasining yallig'lanishi - **paranefrit, jigar** yoni kletchatkasining yallig'lanishi - **paragepatit** deb ataladi va hokazo.

1-jadval

Yallig'lanishlarni tiplari

I. Alterativ tip	II. Ekssudativ tip	III. Proliferativ tip
1. O'tkir shaklli .	1. Seroz yallig'lanish	1. Diffuz
2. Surunkali shaklda	a) Seroz yallig'lanish shishi b) seroz yallig'lanish v) buloz shakli	2. O'choqli yallig'lanish
	2. Fibrinoz yallig'lanish a) krupoz (ustki qatlam) b) diflerik (ichki qatlam)	
	3. Yiringli yallig'lanish a) abssess b) empiema v) flegmona	
	4.Gemorragik yallig'lanish	
	5. Kataral yallig'lanish	
	6. Chirish (gangrenoz, ixoroz) yallig'lanish.	

Yallig'lanishga to'la xarakteristika berish uchun uning shaklini va turini ko'rsatish maqsadga muvofiqdir. Masalan, o'tkir kataral gastrit; surunkali fibrinoz peritonit. Yallig'lanishdan keyin sodir bo'lgan patologik holatlarga (yopishish, bitish va h.k.) grekcha nomiga "patiya" qo'shimchasi qo'shilib aytiladi. Masalan, plevropatiya, mastopatiya.

Organlarda distrofik, nekrotik va proliferativ o'zgarishlar bo'lsayu, ammo ekssudativ jarayon bo'lmasa, bunday o'zgarishlar yallig'lanish deyilmaydi. Faqatgina "oz" qo'shimchasi qo'shilib aytiladi, holos. Masalan, buyrakning distrofik o'zgarishi - nekroz; limfa tugunlarining o'zgarishi limfadenoz. Organda tolali biriktiruvchi to'qima o'sishiga fibroz termini ishlatiladi.

YALLIG'LANISHNING ALTERATIV TIPI

Alterativ yallig'lanish distrofik va nekrotik jarayonlar ustunroq bo'lib, ekssudativ va proliferativ jarayonlarning sustroq o'tishi bilan xarakterlanadi. Oldingi vaqtlarda alterativ yallig'lanishni "parenximatoz" yallig'lanish deb yurgizilgan. Buning boisi shundaki parenxima qismi ko'proq bo'lgan organlarda tez-tez uchrab turgan (yurak jigar, buyrak, muskullar va hokazo). Keyinchalik kuzatishlarga ko'ra alterativ jarayonlar interstitsial elementlarga boy bo'lgan organlarda ham uchrab turishi aniqlangan.

Organizmda alterativ yallig'lanish ikki shaklda o'tadi; o'tkir va surunkalik.

O'tkir shaklida ko'proq, nekroz ro'y beradi (nekrozlanish - yallig'lanish). Shilimshiq, pardalar epiteliysining ko'chishi, distrofik jarayonlar - donali, gidropik, shilimshiq, yog' distrofiyalari bilan xarakterlanadi. Ekssudativ o'zgarishlar ancha sust bo'lib, faqat yallig'lanish giperemiya ko'rinishda o'tadi. Proliferativ o'zgarishlar juda oz bo'lib, faqat mikroskop ostida biriktiruvchi to'qimalarning yosh hujayralarini ko'payishini ko'rish mumkin.

Alterativ yallig'lanishning o'tkir shakliga quyidagilar misol bo'la oladi: 1) Xavfli oqsil kasalligida o'tkir miokardit sodir bo'lishi. Bunda yurak mushaklari kesganda yo'lbars terisini eslatadi ("yo'lbars" yurak) chunki yallig'lanish giperemiyasi kulrang-sariq rangli muskul tolalarining tutami bilan ketma-ket uchraydi; 2) sil kasalligida kazeoz pnevmoniya, ya'ni o'pkaning katta qismi shikastlangan bo'lib, kulrang-sariq rangli tvorog massasini eslatadi. Unda o'pka tuzilishi, qon tomir va bronxlar o'zgarmay qoladi. 3) O'tkir alterativ gepatit. Bunga giperemiya va kulrang-sariq distrofik yoki nekrotik yallig'lanish o'choqlari mavjud bo'ladi.

Surunkali yallig'lanish yuz berganda atrofik o'zgarishlar bo'lib, bunday hol toksik faktorlarning uzoq, davom etgan sust ta'siri natijasida ro'y beradi. Masalan, ozuqa intoksikatsiyasi, toksikoinfeksiyalar. Surunkali alterativ yallig'lanish organining parenximasi atrofiyaga uchraganligi uchun hajmi kichrayishi bilan xarakterlanadi. Chandiqlarning tortilishi natijasida organning yuza qismi burishgan yoki shagren

ko'rinishda bo'ladi. Kesik yuzasi rangsiz bo'lib, biriktiruvchi to'qima o'sib, atrofiyaga uchragan parenximaning o'rnini qoplaganini ko'rish mumkin.

YALLIG'LANISHNING EKSSUDATIV TIPI

Ekssudativ yallig'lanishda mikrosirkulyator o'zan (arteliolalar, kapillyarlar, venulalar) doirasida avj oladigan tomirlar reaksiyasi sifatida namoyon bo'ladi va qon bilan limfa aylanishining buzilishi, to'qima tomir o'tkazuvchanligining kuchayishi, tomir atrofidagi to'qima qonining suyuq qismlari va xilma-xil hujayralari (polimorf yadroli leykotsitlar, limfotsitlar, monotsitlar, eritrotsitlar) chiqishi bilan ifodalanadi. Mana shu hodisa fagotsitoz va pinotsitoz hodisalari bilan birga davom etadigan ekssudatsiya va emigratsiya deb belgilanadi. Yallig'lanishning umumiy morfologik manzarasida ekssudatsiya markaziy o'rin tutadi. Alteratsiya va proliferatsiya jarayonlari esa sustroq avj olgan bo'ladi.

Bunday yallig'lanish ko'pincha qon tomir sistemasi yaxshi ojlangan, namlikka boy organlarda (o'pka, shilimshiq pardalar, miyada) oladi. Ekssudativ yallig'lanish u yoki bu turining sodir bo'lishi patogen iktorlarning zararli kuchiga, ta'sir etish xususiyatiga, organizmning qarshilik ko'rsatish qobiliyatiga va allergik holatiga bog'liqdir. Kuchsiz agentning ta'sirida va yallig'lanishning boshlanishida, agar tomir devorlarining o'tkazuvchanligi bilinar-bilinmas bo'lsa, ulardan faqat qonning suv qismi, tuz va albumin chiqib, seroz ekssudatni tashkil qiladi. Kuchli agentning ta'sirida tomir devorlaridan yirik molekulali oqsillar - fibrinogen chiqib, fibrinli yallig'lanishni tashkil qiladi. Ayrim patogen faktorlar leykotsitlar va eritrotsitlarni emigratsiyasiga sabab bo'ladi.

Organizmning chidamliligiga qarab, bir kasal chaqiruvchi faktor, masalan, chechak virusi, kasallik davomida serozli yoki yiringli yallig'lanish chaqirishi mumkin, ayrim holatlarda gemorragik shakli (qora chechak) yallig'lanishga sabab bo'ladi. Shunday qilib, ekssudativ yallig'lanish rivojlanish davomida organizmning qarshilik ko'rsatish kuchiga qarab, patogen agentning xarakteriga qarab, bir turdan ikkinchi turga yengil o'tib turadi yoki bir yallig'lanish o'chog'ida bir necha xil ekssudativ yallig'lanishning turlarini ko'rish mumkin, masalan, kuydirgi

fokusida gemorragik holat bo'lsa, uning atrofidagi to'qimalarda serozli yallig'lanish hosil bo'ladi.

Yallig'lanishning ekssudativ tipi ekssudatning tarkibiga qarab bir nechta turga bo'linadi: serozli, fibrinli, yiringli va hokazo. Har bir tur joylashgan joyga qarab, (hujayralararo bo'shliqlarda yig'ilishi, organ pardasining ostida, organ ustida), jarayonning oqimiga qarab o'tkir, surunkali va hokazo.

Seroz yallig'lanish. Yallig'lanishning bu turi uchun tarkibida oqsil (asosan albumin, ko'p deganda 3 - 5% miqdorda) bo'ladigan ekssudat ajralib chiqishi xosdir. Seroz yallig'lanishda yuzaga keladigan tomirlar reaksiyasi giperemiya bilan ifodalanadi, seroz pardalarda bu, ayniqsa, yaxshi ko'rinadi. Seroz yallig'lanishning o'tishi odatda o'tkir kechadi (25 - rasm).

25 – rasm. Ingichka ichakning krupoz yallig'lanishi.

Joylashgan joyiga qarab seroz yallig'lanish uch shaklga bo'linadi: seroz yallig'langan shish, seroz yallig'langan suv yig'ilish (vodyanka), bulloz shakli. .

Seroz-yallig'langan shish - to'qimalar orasidagi bo'shliqlarda seroz suyuqligi yig'ilishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha yumshoq biriktiruvchi to'qimalarda: teri osti kletchatkasida, mushak tolalarining orasida, har xil organlarning stromasida uchraydi.

Seroz - yallig'langan shishning sabablari xilma-xildir. Termik hodisalar, masalan, kuyish; kimyoviy ta'sirlar - kislota, ishqor, fosgen, o'simlik va hayvon zaharlari (masalan, gorchich, kroton yog'i, ilon, asalari zaharlari); infeksion faktorlar - kuydirgi, xatarli shish, yiring chaqiruvchi kokklar, bakteriyalar, travmalar - urilish, shikastlanish.

Patogenezi tomir harakatlantiruvchi nerv apparatining qitiqlanishiga, to'qima oqsilining molekulyar va kislota muvozanatining buzilishiga bog'liqdir. Bunday holatlar tomir o'tkazuvchanligini oshishiga, yallig'langan o'choqda to'qimani suvlik bo'lishiga olib keladi.

Seroz - yallig'langan shishni makroskopik ko'rinishi qavarib chiqish bilan, yallig'langan organning qalinlashishi, konsistentsiyasi hamirsimon

bo'lishi va giperemiya bilan xarakterlanadi. Kesim yuzasi dirilloq bo'lib, ko'p ekssudat chiqib turadi, tomir bo'ylab nuqta - dog' shaklli qon quyilishlar ko'rinadi. Mikroskop ostida to'qima elementlari orasida gomogen nimrang qizil massani - seroz ekssudat va tomir giperemiyasini ko'rish mumkin. Alterativ o'zgarishlar hujayralarni nekrobiotik o'zgarishlari bilan proliferativ - tomir bo'ylab mayda hujayrali elementlarni ko'payishi bilan xarakterlanadi. Seroz yallig'langan shishga birinchi darajali kuyish, xatarli shish, cho'chqalarni kuydirgisida jag' osti limfa tugunlarining atrofidagi o'zgarishlar misol bo'la oladi.

Seroz - yallig'langan shishni oddiy shishdan farq qila bilish kerak.

Oddiy shishda giperemiya va qon quyilishi, alterativ va proliferativ jarayonlar bo'lmaydi.

Seroz - yallig'langan shishning oqibati patogen faktorning kuchiga, uzoq vaqt ta'sir etishiga bog'liqdir. Patogen faktor tez yo'qotilsa, shish tez shimilib iz qoldirmaydi. Ko'pincha seroz-yallig'langan shishlar gemorragik, yiringli yallig'lanishlarning boshlanish stadiyasi bo'lib, og'ir oqibatlarga olib keladi.

Seroz - yallig'langan suv yig'ilish. Bunday holat ko'pincha seroz shiqlarda (qorin bo'shlig'i, plevra bo'shliqlari, yurak xaltasi, bo'g'imlar bo'shlig'i), miya pardalarida ko'rinadi.

Uning sabablari: organizmga sovuq ta'sir qilishi, yuqumli kasalliklarni qo'zg'atuvchisi, bo'shliqlarda joylashgan organlarning yallig'lanishi. Patogenezi seroz-yallig'langan shishga o'xshash bo'lib, faqat ekssudat hujayralar orasida yig'ilmay, balki tegishli bo'shliqlarda hosil bo'ladi. Murdani yorganda kasallangan bo'shliqlarda tipik seroz-sariq yoki yashil rangli ekssudatning yig'ilganini ko'ramiz. Ekssudat tarkibida fibrin iplari bo'lib, seroz qoplangichlar qavargan, xira, qonga to'lgan, dog'-chiziqli, qon quyilishlar mavjudligi bilan ifodalanadi. O'laksa transsudatsiyasida seroz qoplangichlar tiniq silliq, qonga to'lgan bo'lsa ham qon quyilishi yo'q bo'shliqlardagi suyuqlik uzum vinosiga o'xshaydi.

Seroz-yallig'langan suv shishi o'tkir o'tishida odatda iz qolmay tuzaladi. Surunkali kechishida kashparlash (sinexiy) yoki tegishli bo'shliqlarni to'la bosib ketishi (obliteratsiya) bilan xarakterlanadi. Bunga seroz plevrit, peritonit, perikardit, arteriitlar misol bo'lishi mumkin.

Bullyoz shakli parda ostida seroz suyuqlikning yig'ilishi bilan xarakterlanadi. Shu joylarda qavarish pufakchalari hosil bo'ladi. Ba'zan seroz ekssudat epidermis tagida yig'iladi va uni pastdagi to'qimadan ajratib qo'yib, katta-katta pufakchalar hosil qiladi, badan kuyganda, sovuq ta'sir qilganda, oqsil kasalligida, chechakda shunday bo'ladi. Seroz ekssudat yiringli o'choq yoki sil o'chog'i atrofida bo'lishi mumkin. Ana shunday hollarni **perifokal yallig'lanish** deb aytiladi.

Bullyoz yallig'lanishni tashqi ko'rinishi har xil kattalikda bo'lgan, yupqa devorli pufakchalar mavjudligi bilan aniqlanadi. Ko'p sonli mayda pufakchalarga "impetigo", kattaroqlariga - "vezikula" deb ataladi. Oqsil qavariqlari - **afta** deyiladi. Keng joyni egallagan pufakchalarga yallig'lanishning **ballonlashgan shakli** deyiladi.

Asseptik holatlarda pufakchalardagi suyuqliklar so'rilib ketadi, iz qolmaydi. Agarda pufakchalar, yorilsa yoki mikrob tushsa, yiringli yoki gemorragik yallig'lanishga aylanishi mumkin (Chechakda gemorragik yallig'lanish – "qorachechak").

Fibrinoz yallig'lanish - qon plazmasining ivishuvchi qismidan tashkil topgan zich fibrin oqsili bilan boy bo'lgan ekssudatni hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ekssudatda fibrinogen bo'lganligi tufayli u ivib qoladi. To'qimalardagi alterativ o'zgarishlar bu jarayonni tezlashtiradi, shunga ko'ra hujayralar halok bo'lganida bir talay tromboplastin ajralib chiqadi. Mikroskop ostida fibrinni tolali strukturasi ko'rinadi, shuning uchun ham nomi fibrinoz - tolali deb atalgan (lot. - tola). Ammo lekin fibrinoz so'zini fibroz so'zi bilan adashtirish xato bo'ladi, chunki fibroz - biriktiruvchi to'qimaning o'sishidir.

Fibrinoz yallig'lanish sabablari xilma-xildir. Streptokokklar, stafilokokklar, qoramol o'pkasining yalpi yallig'lanishi, salmonelloz chaqiradi. Infeksion sabablaridan tashqari endogen (masalan, uremiyada) yoki ekzogen (sulema bilan zaharlanishda) zaharlar tufayli yuzaga keladi. Shu ta'sirotlar tomir o'tkazuvchanligini keskin kuchaytiradi nerv apparatining funksiyasini buzadi, natijada ancha yirik molekulali oqsil moddalari so'rilib qon devoridan chiqadi.

Fibrinoz yallig'lanish lokalizatsiyasi, ya'ni avj oladigan joy shilimshiq va seroz pardalardir; fibrinoz ekssudat ahyon - ahyonda organning bag'rida

hosil bo'ladi. Fibrinoz yallig'lanish sirtdan shilimshiq yoki seroz parda yuzasida oqimtir-kulrang parda (po'st) yuzaga kelishi bilan namoyon bo'ladi. Bu parda pastdagi to'qimaga yo mahkam yoki salgina yopishgan bo'ladi, agar u mahkam yopishgan bo'lsa, qiyinlik bilan, bo'shroq yopishgan bo'lsa, birmuncha oson ko'chib chiqadi. Shu munosabat bilan fibrinoz yallig'lanishning ikki turi tafovut qilinadi: parda oson ko'chadigan bo'lsa bu **krupoz** yallig'lanish deb, parda o'zining ostidagi to'qima bilan mahkam yopishib ketgan bo'lsa, **difteritik** (yun. Diptera - terisimon parda degan so'zdan olingan) yallig'lanish deb yuritiladi.

Krupoz yallig'lanish shilliq yoki seroz pardaning yuza qatlamlariga yoyiladi, shu qatlamlarda nekroz hosil bo'lib, fibrin cho'kib tushadi va o'sha joyda parda hosil qiladi. Shilliq yoki seroz pardaning yuza qavatlari, odatda, nekroz holatida va fibrin iplari bilan teshilgan bo'ladi. Po'st (parda) bo'sh yopishgan bo'lib, shilliq pardaga hiraroq kulrang tus berib turadi. Ba'zan shilliq parda ustiga kepak yoki qipiq sepilgandek bo'lib radi yoki sidirg'a po'stdan iborat bo'ladi (26 - rasm).

Krupoz yallig'lanishda shilliq rdalar hozir aytib o'tilgan o'zgarishlar munosabati bilan qalin tortib turadi, ko'kimtir-kulrang bo'lib qoladi. Po'st ko'chadigan bo'lsa, qonga to'lishgan, nekrozlangan shilliq parda yalang'ochlanib qoladi. Krupoz yallig'lanishda seroz pardalar xira tortib, g'adir-budur bo'lib turadi va fibrin iplari go'yo jun bilan o'ralgandek tuyiladi. Ana shunday juda xarakterli manzara makroskopik tekshirishda, epikarda topiladi. Bu xildagi yurak "jundor yurak" deb ataladi. Ayni vaqtda "epikardning ishqalanish shovqini" degan svetoakustik fenomen vujudga keladi.

26 - rasm. Difteritik enterit: 1 - ichak devorining normal holati; 2 - ichak devori nekrozi va fibroz infiltratsiyasi; 3 - demarkatsion chiziq.

Krupoz yallig'lanish o'pkada ham bo'ladi (krupoz pnevmoniya). Ayniqsa, qoramollarning peripnevmoniyasida, echkilarning yuqumli plevropnevmoniyasida bu holat uchrab turadi.

Difteritik yallig'lanish odatda, shilliq, pardalarda ko'riladi, shilliq, parda devoriga anchagina fibrin cho'kib tushishi bilan, to'qima bag'rida sezilarlik nekrotik o'zgarishlar vujudga kelishi, fibrin hujayralar orasida yig'ilishi bilan xarakterlanadi. Tomirdan chiqqan fibrinogen shilliq parda nekrozlangan qismining boshidan oxirigacha to'qima bag'riga cho'kib tushadi va shunday qilib, po'st pastdagi to'qimaga mahkam yopishib ketgan bo'ladi.

Fibrinoz yallig'lanishga chalingan joy mikroskop ostida katta yoki kichik chuqurlikda gomogen yoki tolali massa-fibrin bilan to'lib, u joyda vorsinkalarni (ichakda), nekrozga uchragan tomirlarni ko'rish mumkin. Yallig'langan o'choq bilan sog'lom to'qimaning chegarasida refaol zona (poyas) mavjud bo'lib, bu zona qonga to'lgan tomirlardan, ko'pchilik leykotsitlardan, makrofaglardan tashkil topgan bo'lib, o'lik va fibringa bo'kkan to'qimani sog' to'qimadan osonlik bilan ajralishiga (sekvestratsiya) va mutilyatsiya bo'lishiga imkon beradi

Shilliq va seroz pardalardagi yallig'lanishning oqibati bir xil bo'lmaydi. Shilliq pardalarda demarkatsion yallig'lanishlar vujudga kelib, po'stlar asta-sekin erib boradi va ko'chib tushadi. Ayrim joylarda chuqurligi har xil bo'ladigan nuqsonlar, yaralar vujudga keladi (26 - rasm). Ularning chetida granulyatsion to'qima vujuga kelib, nuqsonni asta-sekin to'ldirib boradi. Natijada har xil bitishmalar paydo bo'ladi. Bitishma jarayonlar o'pka, yurak, ichak faoliyatining izdan chiqishiga olib keladi. Masalan, ichak qovuzloqlari buralib qolishiga hamda ichak tutilishiga sabab bo'lishi mumkin. Fibrinoz yallig'lanish natijasida seroz bo'shliqlarning boshdan-oyog'i biriktiruvchi to'qima bilan bitib qolishi mumkin, seroz obliteratsiyasi deb shuni aytiladi.

Yiringli yallig'lanish ekssudatda neytrofil leykotsitlar ko'p bo'lishi bilan ajralib turadi, mana shu leykotsitlar ekssudatning albumin va globulinli suyuq qismi bilan birga yiring hosil qiladi.

Yiring ichida bir talay leykotsitlar borligi tufayli yashilroq tusga ega bo'ladigan loyqa suyuqlikdir. Yiringda leykotsitlardan tashqari limfotsitlar va makrofaglar. Yallig'langan to'qimaning halok bo'lgan hujayralari, mikroblar bo'ladi. Mikroskopik tekshirishda yiringdagi leykotsitlarning ko'pchiligi halok bo'lishi ko'riladi. Ularning yadrosi piknotik yoki

karioreksis hodisasiga uchragan bo'ladi. Sitoplazma glikogendan mahrum bo'lib, vakuollashib ketadi. Halok bo'lgan ana shunday leykotsitlar yiring tanachalari deb ataladi.

Shunday qilib, yiring ikki qismdan iborat: yiring tanachalari va yiring zardobi. Yiring tanachalari parchalanib ulardan fermentlar (proteaza, lipaza, amilaza va boshqalar), antitelalar (opsoninlar, pretsipitinlar, aglyutininlar), shuningdek bakteriyalarni erituvchi, toksinlarni neytrallashtiradigan moddalar ajralib chiqadi. Shuning uchun ham yiring zardobi fermentlarga, antitelalarga boy bo'lib, atrofidagi to'qimalarni eritish qobiliyatiga ega bo'ladi.

Yiring tanachalarining va yiring zardobining o'zaro munosabatiga qarab ikki turga bo'linadi: xatarsiz (dobrokachestvenniy) hamda xatarli (zlokachestvenniy). Xatarsiz yallig'lanishda yiring tarkibida yiring tanachalari ustun turib, yiring quyuq smetanasimon bo'ladi va bu holat organizmning refaolligining kuchliligiga bog'liq bo'ladi. Xavfli llig'lanishda yiringli zardob qismi ko'p bo'lib, yiring suyuq, loyqasimon yuqlikdan iborat bo'ladi va organizmning refaolligi pastligidan darak eradi. Yiringni rangi uning tarkibiy qismiga bog'liq. Agarda qon ko'proq, bo'lsa - qizil, bakteriyalar ko'proq bo'lsa - sariq-yashil rangga ega bo'ladi.

Yiringli yallig'lanish etiologiyasi ko'pchilik hollarda to'qimaga yiring hosil qiluvchi mikroogranizmlar: kokklar va bakteriyalar, bir guruhga birlashib yiringli mikroogranizmlarni tashkil qiladi, brutselloz va sap bakteriyalar, sil mikrobakteriyasi, zamburug'lar (aktinometsetlar); invazion kasalliklarni qo'zg'atuvchilar, qitiqlovchi moddalar - skipidar, kroton yog'lari - organizmga parenteral yuborganda aseptik yiringli yallig'lanish chaqiradi. Yiringli yallig'lanishni patogenezi nerv-tomir apparatining qitiqlanish darajasiga, bioximik holatning o'zgarishiga, kislota-ishqorning muvozanatiga, elektrik potentsialiga, yallig'lanish o'chog'ining osmotik bosimiga bog'liqdir.

Organizm refaolligi past bo'lsa, yiring yallig'lanish tez vaqtda atrofidagi to'qimalarni qamrab olib, qon tomir devorlarining yemirilishiga (diobrosiz) olib keladi. Yiring parchalari mikroblar bilan tomirga o'tib qon bilan boshqa organlarga tarqaladi (gematogen va limfogen metastazlar). Yiring ichki organlarning bo'shliqlariga (plevra, qorin) yorib kirishi

mumkin. Bunda maxsus fistula (oqma yo'llar) hosil bo'ladi. Yiringchalar tana usti bilan bog'lansa, sovuq abssesslar ro'y beradi. Yiringli yallig'lanishda parchalanish mahsulotlari qonga so'rilish natijasida autoksikatsiyaga va organizmning halok bo'lishiga olib keladi.

Organizmning faolligi kuchli bo'lsa, yiring o'chog'ining atrofida yosh biriktiruvchi to'qimadan yiringli parda (piogen kapsula) hosil bo'ladi va yiringning tarqalishiga to'sqinlik qiladi. Asta-sekinlik bilan shu parda fibroz kapsulaga aylanib, yallig'langan o'choqni sog' to'qimadan ajratib qo'yadi.

Abssess (xuppoz) - har xil to'qima va organlarda yiringning chegaralangan yig'ilishi (lotincha - chekinish, ajralish).

Abssess yoki xuppoz, modda yallig'lanish o'chog'ida to'qima nekrobioz va nekrozga uchrab, unga bir talay leykotsitlar shimiladigan leykotsitlar halok bo'lib, ulardan ajralib chiqadigan proteolitik fermentlar ta'siri natijasida to'qimalar irib ketadigan hollarda vujudga keladi. Abssessning turi ko'p bo'lishi va tez-tez ro'y berib turishiga qarab ular har xil ataladi. Masalan, bitta sog'ning qonida hosil bo'lgan yiringli yallig'lanishga furunkul deb ataladi. Bir nechta bir-biriga yaqin turgan sochlarning qini yallig'lanishiga karbunkul (lot. Carbuncul - ko'mir) deyiladi, chunki shu joyning to'qimalari halok bo'lib, qoramtir rangda bo'ladi. Yiringning epidermis ostiga yig'ilishi po'stul deyiladi. Abssessning ochilgan holatiga yazva, ya'ni yara deyiladi.

Abssessning kattaligi zo'rg'a aniqlanadigan darajada kichik yoki diametri 15 - 20 sm va undan ham kattaroq bo'lishi mumkin. Shakli yumaloq, bo'lib, yuzada joylashgan abssesslarni ushlab ko'rganda bilqillashi seziladi.

Abssessni yorganda yiringga to'lgan bo'shliqni va yiring tarkibida to'qima parchalarini, ularning osilib turganlarini, ichki yuzasidagi g'adir-budur joylarni ko'rish mumkin. Abssess bo'shlig'ini o'rab turgan yallig'langan to'qimani kengligi 0,5 mm dan 2 - 3 sm gacha bo'ladi. Mikroskopda mahalliy to'qima elementlarini degeneratsiyaga yoki nekrozga uchraganini, yiring tanachalariga aylangan leykotsitlarni, yetilmagan biriktiruvchi to'qima hujayralarini va qonga to'lgan tomirlarni ko'rish mumkin.

Abssessning oqibati organizmning faolligiga bog'liqdir. Agarda abssessni yorib, yiringdan tozalansa, o'rni tez vaqtda biriktiruvchi to'qima o'sishi natijasida bitib ketadi. Agarda abssess yorilmasa, uning ichiga biriktiruvchi to'qima o'sib kirib (organizatsiya) yiring so'rilishi bilan barobar joyi bitishi mumkin. Yoki inkapsulyatsiyaga uchrab, yiring qurib, tvorogsimon massaga aylanadi. Biriktiruvchi to'qimaning o'sishi yiringning shimilishidan kechiksa, uning o'rniga bo'shliq hosil bo'ladi (kista).

Empiema deb yiringning tabiiy yopiq bo'shliqlarda yig'ilishiga aytiladi. (plevra, perikarda, qorin, bo'g'im bo'shliqlari). Ko'pincha bu jarayon yallig'langan joylarda uchraydi - yiringli plevrit, yiringli perikardit yoki peritonit va h.k. Empiema travmada, gematogen yoki limfogen yo'l bilan yiring qo'zg'atuvchi mikroblar tushganida yoki abssesslarning tabiiy ochilishida ro'y beradi.

Flegmona - tarqoq yiringli yallig'lanishning bir turi bo'lib, unda yiringli ekssudat to'qima elementlari orasida diffuz ravishda yotadi va ochagina qismigacha shimilgan bo'ladi. Flegmona ko'pincha osonlik an yiring infiltratsiyasi yuz beradigan joylarda, masalan, muskullararo tlamlar - fassiyalar bo'ylab teri osti klechatkasi to'qimalari shishib radi, kesib ko'rilsa yiring chiqadi. Yumshoq va qattiq flegmona yallig'langan to'qimada nekroz bo'lmasligi bilan ajralib turadi. Qattiq flegmona o'chog'ining nekrozlanishi bilan xarakterlanadi, shunga ko'ra to'qima juda qattiq bo'ladi. Halok bo'lgan to'qimalar asta-sekin ko'chib tushib, pastda yotgan to'qimalarni yalang'ochlatib qo'yadi.

Chirik yallig'lanish biror turdagi ekssudativ yallig'lanish ustiga, odatda, yallig'langan to'qimalarni chiritadigan jarayon qo'shilib, dard og'irlashuvi natijasida yuzaga keladi. Qo'lansa hid chiqarib, to'qimalarni chiritadigan bakteriyalar yallig'lanish o'chog'iga tushib qolganida shunday bo'ladi. Bunday yallig'lanish o'chog'ida, odatda, ichak tayoqchasi, protey va boshqa anaeroblar topiladi. Chirik yallig'lanish organizmning tashqi muhitdan infeksiya kirishi oson bo'lgan qismlarida avj oladi (pnemoniya, chirik bronxit va h.k.).

Gemorragik yallig'lanish har qanday ekssudatga eritrotsitlar aralashgan hollarda kelib chiqadi. Kuydirgi, cho'chqalar saramasi,

pasterellyoz va boshqalarda yallig'lanishning shu turi ko'riladi. Ekssudatga eritrotsitlar har qanday darajada aralashgan bo'lishi mumkin, goho ayrim-ayrim eritrotsitlar uchrasa, ba'zi ular shu qadar ko'p bo'ladiki, ekssudat quyilib qonga o'xshab turadi.

Ekssudativ yallig'lanishning har qanday turi (seroz, fibrinoz, yiringli) gemorragik tusga aylanishi mumkin. Bu tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayganligidan darak beradi. Shilimshiq bezlar zo'r berib sekret chiqaradigan holatda turadi. Shuning natijasida bir qism hujayralar halok bo'ladi. Ekssudatning tarkibiga qarab kataral yallig'lanishni quyidagi xillarga ajratsa bo'ladi: seroz katar, shilimshiq, katar, yiringli katar.

a) Seroz katar - yallig'langan shilliq, parda yuzasidan biroz shilimshiq, leykotsitlar, qoplagich epiteliyning ko'chgan hujayralari xiralashgan loyqaroq ba'zan esa tipik suyuqlik chiqib turishi bilan ta'riflanadi. Shilliq, parda qonga to'lishgan bo'rtgan bo'ladi.

Seroz katar o'tkir rinitda ko'pincha burun shilliq, pardasida, vaboda ingichka ichakda, shuningdek boshqa shilliq, pardalarda ko'riladi.

b) Shilimshiq, katar - ekssudatda shilimshiq xiyla ko'proq bo'lishi bilan seroz katardan farq qiladi. Ekssudat cho'ziluvchan bo'ladi, hujayralarga boy bo'lib, qonga to'lishgan parda yuzasini qoplab turadi. Nafas yo'llari va hazm shilliq pardalarida ayniqsa ko'p uchraydi. Gistologik tekshirishda odatdagi o'tkir yallig'lanish belgilaridan tashqari bezlarda gipersekretsiya borligi topiladi. Shilliq pardalar tabiiy, kimyoviy, termik, infeksion agentlar bilan ta'sirlanganida shilimshiq katar avj oladi.

Kataral yallig'lanish (grekcha catarrheo - oqib tushmoqdaman, degan so'zdan olingan) shilliq pardalarida avj oladi. Katarda ko'plab ajralib chiqayotgan shilimshiq aralash suyuq ekssudat sirtga chiqib, shilliq pardani qoplab oladi. Ekssudatdagi qoplagich epiteliyning ko'chib tushgan hujayralari, leykotsitlar, limfotsitlar aralashgan bo'ladi.

Kataral yallig'lanishning sabablari har xil. Kataral ko'pincha infeksiya tufayli kelib chiqadi. Ular qanday bo'lmasin biror patologik mahsulotlar ajralib chiqqanda, masalan uremiyada kataral gastrit yoki kolit avj olib, oshqozon yoki yo'g'on ichak shilliq pardasi azotli shlaklarni ko'plab chiqarganida ham yuzaga kelishi mumkin Bundan tashqari, shilliq pardalarning katarlari temperatura ta'siri natijasida, shuningdek, kimyoviy

ta'sirotlar tufayli avj oladi. Ba'zan organizm zaiflashib qolganida ham avj oladi. Bu holda organizmdagi saprofit mikroblar patogen holatiga aylanib, kataral yallig'lanishga olib keladi. Mikroskop ostida qaraganda, shilliq pardada giperemiya, shish, devorga leykotsitlar, limfotsitlar shimilgani ko'riladi. Qoplagich epiteliy hujayrasi o'rtasida qadahsimon hujayralar ko'p bo'ladi.

v) Yiringli katar. Shilliq parda yuzasida bir talay shilimshiq, va leykotsitlar bo'ladigan ekssudat yig'ilishi bilan ta'riflanadi. Bunday ekssudat yopishqoq, loyqa massa ko'rinishida, sarg'ish ko'kimtir yoki yashil-kulrang tusda bo'ladi. Yiringli katarda shilliq pardaning cheklangan bir qismi ko'pincha yuzaki yemirilishga uchraydi, bu eroziyalar deb ataladigan mayda-mayda nuqsonlar paydo bo'lishiga olib keladi.

Kataral yallig'lanish o'tkir va surunkali tarzda o'tishi mumkin. O'tkir shakli 2 - 3 hafta davom etib, hech bir iz qoldirmasdan tuzaladi.

Surunkali katar ko'p vaqt davom etib, yallig'langan pardaning atrofiyasi yoki gipertrofiyasi bilan xarakterlanadi.

Kataral yallig'lanishning organizm uchun ahamiyati jarayonning lokalizatsiyasi va shiddatiga bog'liq. Chunonchi, nafas yo'llari shilliq pardalarining yallig'lanishi ko'pincha surunkali tusga kirib, emfizemaga olib keladi. Ichaklarning surunkali katarlari ichak funksiyasining izdan chiqishi bilan birga davom etadi.

YALLIG'LANISHNING PRODUKTIV (MAHSULOTLI) TIPI

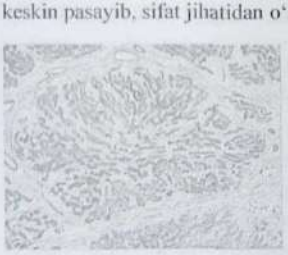
Patologik jarayonning boshlanishidan hujayra elementlarining ko'payish hodisasi ro'y berishi, alterativ va ekssudativ yallig'lanishdan proliferativ jarayonning ustunligiga yallig'lanishning proliferativ tipi deyiladi. Yallig'lanishning nomi logincha proles - avlod, hujayra elementlarining yangidan hosil bo'lishi ma'nosini bildiradi. Shuningdek mahsulotli (lot. Producer - ishlab chiqarish) deb ham ataladi. Bu termin, yallig'lanish o'chog'ida yangi sifatli hujayralar hosil bo'lgandagina ishlatiladi. Masalan, sil va sap o'choqlarida epiteliod va gigant hujayralar paydo bo'ladi. Proliferativ yallig'lanishda ko'pincha biriktiruvchi to'qimalar ko'payadi, ayrim hollarda epiteliyning ko'payishi kuzatiladi.

Parenximatoz elementlar atrofiya, degeneratsiya va nekrotik o'zgarishlarga (aliteratsiyaga) uchraydi. Hujayralarning ko'payish jarayoni nisbatan uzoq, davom etganligi tufayli proliferativ yallig'lanish odatda surunkali o'tadi. Jarohatlangan o'choqning keng tarqalganligiga qarab proliferativ yallig'lanishning ikki turi: diffuz va granulomatoz turlari tafovut etiladi.

Proliferativ yallig'lanishning diffuz turida organning katta qismi yoki butunlay organ jarayonga chalinadi. Ma'lumki, yallig'lanishning bu turi ko'pincha organlarning stromasida ro'y beradi, shuning uchun ham ko'pincha interstsial yallig'lanish deb yuritiladi.

Proliferativ yallig'lanish sabablari juda xilma-xilligi bilan ajralib turadi. Bu yallig'lanish biologik (mikroblar, hayvon parazitlari) tabiiy va kimyoviy faktorlar tufayli kelib chiqishi, har qanday turdagi yallig'lanishning surunkali yallig'lanishga aylanib ketishi natijasida paydo bo'lishi mumkin.

Proliferativ yallig'lanishning diffuz turida organlarning makroskopik ko'rinishi hajmiga kattalanishi, nimrang bo'lishi, qotganligi qiyinlik bilan kesilishi, ammo o'z shaklini saqlab qolganligi bilan farqlanadi. Kesib qaralganda, uning stromasi qatlam ko'rinishida qalinlashganligini, parenxima elementlarining kamayib ketganligini ko'rish mumkin. Bu o'zgarishlar gistologik tekshirishda ham tasdiqlanadi. Keyinchalik yangidan hosil bo'lgan biriktiruvchi to'qima elementlari chandirlashib tortilganda organ hajmiga kichrayadi, yuz qismi burushib, g'adir-budur bo'lib shagren (sirroz) turi hosil bo'ladi. Shunday organlarning funksiyasi keskin pasayib, sifat jihatidan o'zgaradi.



27 – rasm. Cho'chqa jigarining sidirg'a mahsulotli yallig'lanishi (sirroz).

Jigar sirrozlari, kardiosklerozlar, brutsellyozda ro'y bergan interstisial nefritlar, sut bezining interstitsial yallig'lanishi, gavda muskullarining sklerozi, paratuberkulozda uchraydigan enteritlar proliferativ yallig'lanishning diffuz turiga misol bo'ladi (27 - rasm).

Proliferativ yallig'lanishni boshqa yallig'lanish turlaridan farq qila bilish kerak. Masalan, jarohatning o'rni

biriktiruvchi to'qima chandiri bilan bitishi, yelin induratsiyasi, plevra pardasining yurak halqasi bilan yopishishi bu yallig'lanishga kirmaydi, chunki bular boshqa tur yallig'lanishning yakunlanish stadiyasidir. Proliferativ yallig'lanishda jarayon boshlangani bilan biriktiruvchi to'qima hujayralari ko'paya boshlaydi.

GRANULEMATOZ YALLIG'LANISH YOKI GRANULEMA

Tuguncha - proliferativ yallig'lanishning hammadan ko'p uchraydigan bir turi bo'lib, cheklangan bir joyda biriktiruvchi to'qimaning o'sishi bilan ta'riflanadi. Granulema diametri ko'pincha 1 - 2 mm dan ortmaydi, biroq faqat mikroskop ostida topiladigan yoki diametri 1 - 2 sm ga yetadigan granulemalar uchrab turadi. Granulema markazida odatda, parchalanib turgan hujayra yoki to'qima detriti bo'lib, ba'zan kasallik sababchisini ko'rish mumkin (mikobakteriya, aktinomikoz druzi yoki mitseliyasi va h.k.). Uning atrofida ko'payib borayotgan biriktiruvchi to'qima hujayralari joy oladi. Ba'zi hollarda bular limfotsitlardan, boshqa hollarda epitelioid hujayralar yoki fibrolastlardan uchinchi hollarda yirik akrofaglardan iborat bo'ladi, va nihoyat hujayralar infiltrate - epitelioid a limfoidlardan tashkil topgan bo'lishi mumkin. Ayrim granulemalarda yadrosi markazlardan yoki periferiyadan joy olgan ko'p yadroli katta hujayralar vujudga keladi.

Ba'zan yuqumli kasalliklarda granulemalar mazkur kasallik uchun juda xarakterli maxsus tuzilishga ega bo'ladiki, shu tuzilishiga qarab kasallikning turini aniqlasa bo'ladi. Sil, zahm, rinoskleroma, sap, aktinomikoz, botriomikoz kasalliklarida shunday granulemalar ko'riladi.

IMMUNOMORFOLOGIYA

Immunitet - organizmning o'ziga genetik jihatdan yot bo'lgan ta'sirotlarga qarshi kurashish qobiliyati; u yallig'lanish bilan chambarchas bog'liqdir. Immunitet yoki immunologiya to'g'risidagi zamonaviy ta'limotlarga ko'ra, yuqumli kasalliklar immunologiyasi va vaksinatsiyani allergologiyani, yuqumsiz immunologiyani, (autoimmunliklardagi reaksiya, organlarni ko'chirib o'tkazish, qon quyish, embriogenez, immunologik tolerantlik) o'z ichiga oladi. Immun jarayonlarning

morfologiyasini o'rganuvchi immunologiya bo'limiga immunomorfologiya deyiladi.

Immun sistemasining morfologiyasi va funksiyasi. Immun sistemasining asosiy funksiyasi - idora qilish va organizm ichki muhitining doimiyligini - immun gomeostazini saqlab turish demakdir. Limfotsitlar esa immunologik nazorat qilish vazifasini o'taydi.

Ilik, timus; limfa tugunlari, taloq, parrandalarning fabritsiy xaltachasi, hazm qilish organlarining limfatik to'qimalari (murtak, peyer blyashkasi, salitar follikulalari), o'pka va boshqa organlar, shuningdek retikulogistiotsitar sistemalari birgalikda immun sistemani tashkil qiladi.

Sut emizuvchilar immun sistemasining markaziy immunitet organlari tarkibiga ilik, timus va hazm organlarining limfa to'qimalari kiradi, periferik organlarga - taloq, limfa tugunlari va retikulogistiotsitar sistemalar kiradi. Parrandalarning markaziy immunitet organlariga ilik, timus va fabritsiyeva bursa, periferik organlarga - taloq, limfoid to'qimalari, o'pka, teri va retikulogistiotsitar sistemalar kiradi.

Immun sistemasida timus alohida rol o'ynaydi. Ontogenezda timus taloqdan ertaroq avj oladi va ertaroq ilikning stvol hujayralari unga o'rnashadi. Zamonaviy qarashlarga ko'ra (I.L. Chertkov va A.I. Vorobev), stvol hujayralar hamma mioloid, limfoid, retikulogistiotsitar sistemasining hujayralarini urug'doshi bo'ladi. Immunitetning markaziy organi bo'lgan timus immunitetning periferik organlarida limfa to'qimalarining avj olishini, shuningdek organizmning immun reaksiyaga qobiliyatini ta'minlaydi. Timus tufayli limfotsitlar organizmning kech embrional va postnatal davrining boshida immun kompetentligini ta'minlaydi. Keyinchalik parrandalarda immunitetning markaziy organ vazifasini timus va fabritsiy bursa o'zaro taqsimlaydi, sut emizuvchilarda esa timus va bursa vazifasini hazm organlarining limfoid to'qimalari bajaradi.

Immunitetga qatnashuvchi hujayralar. (Immunokompetent hujayralar). Immunitetga asosan limfotsitlar, mikrofaglar va makrofaglar qatnashadi.

Limfotsitlar kelib chiqishiga, morfologik tuzilishiga va funksiyasiga qarab ikki katta guruhga bo'linadi. Bularning manbai ilik stvol hujayralari hisoblanib, ikki yo'l bilan taraqqiy etadi. Stvol hujayralarning birinchi

guruhi ilikdan timusga o'tadi va epitelial hujayralar garmonining ta'siriga duch keladi. Shundan keyin immunitetning periferik organlariga (taloq, limfa tugunlari) joylashib, timusga bog'liq hujayralar (T - limfotsitlar) deb ataladi.

Stvol hujayralarning ikkinchi guruhi timus bilan hech qanday bog'liq bo'lmaydi. Parrandalarda bu hujayralar fabritsiy xaltachasiga o'tsa, sut emizuvchilarda hazm organlarining limfoid to'qimalariga o'tadi. Keyinchalik bu hujayralardan taloqda va limfa tugunlarida timusga bog'liq bo'lmagan bursaga bog'liq limfotsitlar populyatsiyasi hosil bo'ladi. Bular B - limfotsitlar sistemasi deb ataladi.

T - limfotsitlar hujayra immunitetiga qatnashadi - allergiya qo'zg'ashda (gipersezuvchanlikning sekinlashgan tipi), transplantatsion immunitetda, bir qancha autoimmun kasalliklarning avj olishida ishtirok etadi.

Organizmni virus, bakterial va mikotik kasalliklardan himoya qilishda T - limfotsitlarga katta o'rin beriladi. Organizmning o'smalarga turg'unligi ham ko'p jihatdan T - limfotsitlarga bog'liqdir.

Immun javobda T - limfotsitlar limfoblastlar orqali immun limfotsitlarga va immun eslab qoluvchi limfotsitlarga transformatsiyalashadi.

Immun limfotsitlar morfologik jihatdan T - limfotsitlardan farq qilmasa-da, ammo ular sitopatik ta'sir etish xususiyatiga ega. Ular organizmga tushgan yog' antigenlarni yemiradi. Sitopatik ta'siri makrofaglar bilan birgalikda amalga oshadi. Shu limfotsitlar makrofaglarni fagotsitoz xususiyatlarini kuchaytiradi va antigenlar tezroq yemiriladi, shuningdek antigenlarni qondan to'qimaga o'tishiga to'sqinlik qiladi.

Immun eslab qoluvchi limfotsitlar ham T - limfotsitlarga o'xshash bo'lib, organizmga tushgan antigenni eslab qolish xususiyatiga ega. Shuning uchun ham shu antigen organizmga qayta tushsa, ularga qarshi ko'rash kuchayadi.

B - limfotsitlar ham kichik limfotsitlarga o'xshash bo'lib diametri 8,5 mkm ga teng, yadrosi bo'sh, yarim qoraroq bo'yalgandir. B - limfotsitlar immunitetning gumoral reaksiyasini ta'minlashga ishtirok etadi. Organizmning ko'pchilik bakterial, virus infeksiyalarida, allergiyani tezlik

bilan avj olishida, ayrim autoimmun kasalliklarga qarshi kurashida alohida o'rin tutadi.

Immun javobda B - limfotsitlar plazmoblastlar orqali transformatsiyalashib immun eslab qoluvchi limfotsitlarga va plazmatik hujayralarga aylanadi. Bular esa gumoral antitelalarni sintez qilish xususiyatiga egadir. Immun eslab qoluvchi limfotsitlar morfologik belgisi bilan B - limfotsitlarga o'xshash bo'lib, ular antigen to'g'risida immun informatsiyani o'ziga saqlab yuradi va takror uchrashganda reaksiya kuchayadi. Reaksiyaning kuchayishi plazmatik hujayralarining ko'payishi bilan xarakterlanadi.

Plazmatik hujayralar (plazmotsitlar) struktura va funksiyasi jihatidan limfotsitlardan butunlay farq, qiladi. Bular yuqori spetsifik bez hujayralari bo'lib, asosiy funksiyalari immunoglbulinlarni sintez va sekretsiya qilishdir. Plazmotsitlarning sitoplazmasi RNK-ga boy bo'lib, bazofil rangga ega. Brashe metodi (pironin-metil yashil) bilan yaxshi bo'yaladi. Yadrosi ekstsentrik joylashgan bo'lib, undagi xromatin velosiped spitsasiga o'xshash joylashadi. Yadro yaqinida yaxshi taraqqiy etgan plastik kompleksi (Golji) yotadi. Ayrim vaqtlarda sitoplazmasida yirik atsidofillar hosil bo'lib, ularga gialin sharlari - Russel tanasi deyiladi. Bu modda gamma-globulin kompleksidan tashkil topgan. Plazmatik hujayralar uch xil bo'ladi: plazmoblastlar, yetuk va yetuksiz plazmotsitlar.

Immunoflyuoretsent usuli (Kuns usuli) bilan yetuk va yetuksiz plazmotsitlarda antitelaning ko'proq sintez bo'lishini aniqlash mumkin.

Immunitet hosil qilishda makrofaglar (neytrofil va eozinofillar) hamda retikulogistiotsitar sistemasining makrofaglari katta rol o'ynaydi. Neytrofillar juda harakatchan va fagotsitar faolligi yuqori bo'ladi. Eozinofillarning harakatchanligi va fagotsitar faolligi pastroq bo'lsa ham, ular toksinlarni zararsizlantirish xususiyatiga egadir.

Makrofaglarga qon monotsitlari, biriktiruvchi to'qima gistiotsitlari, jigarning endotelial hujayralari, o'pka alveolyar makrofaglari, taloq, suyak, miya va limfa tugunlarining erkin va berkitilgan makrofaglari, osteoklastlar, nerv sistemasining mikrogliyalari va boshqalar kiradi.

Infeksion immunitetning morfologiyasi. Infeksion immunitetning to'liq taraqqiy etishi uchun muhim sharoit bo'lishi shart. Bu sharoit T -

limfotsitlar, B - limfotsitlar va makrofaglarning o'zaro kooperatsiyasi vujudga kelgan vaqtidagina tug'ilishi mumkin. Immunogenez mexanizmida ikki davr kuzatiladi: induktiv, induktiv yoki latent va produktiv.

Induktiv davrida organizmga tushgan antigenlarni makrofag va mikrofaglar ushlab yutadi - fagotsitoz qiladi Fagotsitoz esa organizmning immun qayta ko'rishining boshlanish etapi hisoblanadi. Mikrofaglar ushlangan antigenlarini shunday elementar moddagacha o'zgartiradiki, ularning antigenlik xususiyati butunlay yo'qoladi.

Makrofaglar esa ushlagan antigenlarini immunologik faol shakliga aylantirib, keyin antigen to'g'risidagi ma'lumotni RNK kompleksi ko'rinishida T va B - limfotsitlarga uzatadi, bularda esa transformatsiya (boshqa holatga aylantirish) qo'zg'aydi.

Immunogenez makrofag va mikrofaglar morfologik va funksional jihatidan o'zgaradi. Makrofaglar hajmiga kattalashadi, sitoplazmalarida ko'pchilik hazm qiluvchi vakuolalar hosil bo'ladi.

Organizmga bakterial antigenni yuborganda shu joyda seroz-fibrinoz yallig'lanish avj oladi. Yallig'lanishning boshlanishida makrofagal reaksiya ro'y bersa, keyinchalik esa mikrofagal reaksiyaga almashiladi.

Immun organizmda bu jarayonlar tez va shiddatliroq kechadi. Yallig'lanish va faol fagotsitoz natijasida organizmga tushgan antigenning ushlanishi va yo'qotilishi ta'minlanadi.

Har qanday organlar makrofaglarining fagotsitoz qobiliyati organizmga antigenlarning tushish yo'llariga va ularning turiga bog'liqdir. Vena tomiriga bakterial va erigan antigenni yuborganda, ularni taloq va jigar makrofaglari fagotsitoz qiladi, teri ostiga va teri ichiga yuborganda - mahalliy to'qima va regional limfa tugunlarining makrofaglari, aerogen yo'li bilan yuborganda o'pka makrofaglari va hokazolar, viruslarga qarshi fagotsitozning samarasi kamroq bo'ladi.

Immunogenezni produktiv davri ancha murakkab bo'lib, makrofaglar antigen informatsiyani T - limfotsitlarga uzatadi, ular transformatsiyalashib, sitopatik xususiyatiga ega bo'lgan immun limfotsitlarga aylanadi. B - limfotsitlar esa plazmatik hujayralarga aylanadi. Ayni bir vaqtda T - va B - limfotsitlarning bir qismi eslab

qoluvchi limfotsitlarga aylanadi. Antigen bilan qayta uchraganda (ikkinchi immun javob) eslab qoluvchi limfotsitlardan immun limfotsitlar va plazmatik hujayralar shakllanadi. Bu o'zgarishlar antigenni tez muddatda yo'qotishga imkon tug'diradi.

Immunizatsiya qilishda kasallik chaqiruvchi ko'pchilik antigenlar ta'sirida organizmning immun sistemalarida bir qancha morfologik o'zgarishlar ro'y beradi. Bunday o'zgarishlarni taloqda, limfa tugunlarida, hazm organlarning limfoid to'qimalarida (murtak, peyer blyashkalari, solitar follikullarda), o'pkada va boshqa organlarda ko'rish mumkin. O'zgarishlar spetsifik immunomorfologik o'zgarishlar - hujayra transformatsiyasi va unga xos bo'lmagan yallig'lanish hamda giperplastik alomatlar ko'rinishida o'tadi. Allergen tushgan joydagi limfa tugunlarida morfologik o'zgarishlar shiddatliroq o'tadi. Uzoqda joylashgan limfa tugunlarida o'zgarishlar kengroq boshlanadi.

Septik yuqumli kasalliklarda immunologik o'zgarishlar ko'pchilik limfa tugunlarida bir vaqtda ro'y beradi.

Limfa tugunlarining yallig'lanishida ular hajmiga kattalashadi, giperemiya va stromasining seroz shishishi ro'y beradi. Qon tomir devorlarida mukoid va fibrinoid bo'kishlar ko'rinadi, sinuslar (bo'shliqlar) kengayib, endoteliya hujayralari proliferatsiya va deskvamatsiyaga uchraydi. Sinuslarda neytrofil, eozinofil va makrofaglarning soni ko'payadi. Retikulyar hujayralarni proliferatsiyasi ro'y berib, ularda RNK-ni ko'p yig'ilishi aniqlanadi.

Tugunlarning po'stloq qavatida limfoid follikullar hosil bo'lib ularda katta hajmdagi refaol markazlari aniqlanadi. Hujayra transformatsiyasi natijasida ko'plab plazmatik hujayralar hosil bo'ladi.

Bular boshlanishda miya qatlamida bo'ladi, keyinchalik po'stloq qatlamiga o'tadi. Taloqda, murtakda, peyer blyashkalarida va solitar follikulalarda ro'y beradigan immunologik o'zgarishlar ham limfa tugunlaridagi o'zgarishlarga o'xshash bo'ladi.

Sil salmonelloz, sap kasalliklarida kuzatiladigan spetsifik granulemalar ham immunologik o'zgarishlarning bir ko'rinishi hisoblanadi. Bu granulemalar limfotsit, gistiotsit, epitelioid, gigant va

plazmatik hujayralardan tashkil topib, ularda mikroblarni fagotsitoz qilinishi yaqqol ko'rinadi.

Yuqumli kasalliklarning immunomorfologiyasini va vaksinatsiyada organizmda ro'y beradigan immunologik o'zgarishlarni solishtirib o'rganishlar shuni ko'rsatadiki, ikkalasida ham bir-biriga o'xshash morfologik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Shuning uchun ham vaksinal immunogenez jarayonini "kichik kasallik" tushunchasi bilan ifodalash mumkin (Ya.L. Rapoport).

Odam va hayvonlar immun sistemasining defekti (tanqisligi) tug'ma hamda tug'ilgandan keyin orttirilgan bo'lishi mumkin. Masalan, o'tkir nurli kasalliklar ta'sirida suyak miya va limfoid to'qimalarda ko'p hujayralar halok bo'lishi natijasida stvol hujayralarining T - va B - limfotsitlarining defitsiti (yetishmovchiligi) sezilib qoladi. Bu esa immun sistemasi funksiyasining to'la yo'qolishiga olib keladi. Organizmda timusning tug'ma yo'q bo'lishi yoki uning noto'g'ri taraqqiy etishi, shuningdek, operativ yo'l bilan uni olib tashlansa, T - limfotsitlar shikastlanadi va organizmning hujayra immunitet reaksiyasi yo'qoladi. Ayrim genetik defektlarda gumoral immunitet reaksiyasi ham to'la yoki qisman yo'qolishi mumkin.

Allergiya - organizmning yuqumli yoki yuqumsiz kasalliklarni chaqiruvchi antigenlarga (allergenlarga) qarshi yuqori sezuvchanligi allergiya ikki tipga - tez (darhol) va asta-sekin o'tadigan reaksiyalarga bo'linadi. Tez tipiga - anafilaksiya, bronxial astma (bronxlar teshigini birdan torayib qolishi), zardob kasalligi va boshqalar kiradi. Asta-sekin tipiga infeksion allergiya, kontakt teri allergik reaksiyalar va boshqalar kiradi.

Allergiyaning tez tipiga antitela sintez qiluvchi plazmatik hujayralar, asta -sekin tipiga esa sitopatik ta'siriga ega bo'lgan immun limfotsitlar katta rol o'ynaydi.

Tez tip allergiyada sensibilizatsiyalashgan organizmda to'qimaga berkitilgan antitela - antigen kompleksi vujudga keladi. Shu komplekslar ta'sirida gidrolitik fermentlar faollashadi va ular to'la hujayralarni buzib, ulardan gistamin, atsetilxolin, serotinin kabi moddalarning ajralib chiqishiga imkon yaratadi.

Natijada giperergik yallig'lanish sodir bo'ladi. Bunda seroz-eksudativ yoki seroz-gemorragik jarayonlar to'qimaning alterativ-nekrotik o'zgarishlari - mukoid ham fibrinoid bo'kishlar, tomir devorining nekrozlanishi ko'rinadi. Limfa tugunlarida, taloqda ikkilamchi follikullar sonining ko'payishini, ularda refaol markazlarining kengayishini kuzatish mumkin

Allergiyaning sekin-asta tipi asosida immun limfotsitlar bilan allergen o'rtasidagi reaksiyalar yetiladi. Immun limfotsitlar limfa tugunlarining timusga bog'liq, zonalarida shakllanib keyin to'qimaga o'tadi. Immun limfotsitlar allergenlar bilan to'qnashganda to'qima hamda limfotsitlarning o'zlari shikastlanadi.

Autoimmun jarayonlar Autoimmun jarayonlarning mohiyati shundaki, infeksion agentlar kimyoviy moddalar, dorivorlar qo'yish hodisalari va boshqa patogen faktorlarning ta'sirida organizm to'qimalari o'zini antigen spetsifikasini o'zgartiradi. To'qima va hujayralarning o'zgargan antigenlari (autoantigenlari) antitela sintez qiluvchi immun sistemalarni rag'batlantiradi va immun limfotsitlarni shakllantiradi. Bular esa o'zaro hamkorlikda birgina antigenni o'zgargan to'qimalari emas, balki normal buyrak, yurak, bosh miya, tugunlar to'qimalariga ham ta'sir qilib, ularni shikastlanishga olib keladi.

Autoantitelalar va immun limfotsitlarning to'qimaga ta'sir etish mexanizmi allergiyaning tez va asta-sekin tipiga o'xshash bo'lib, autoantitela - autoantigen komplekslarining hosil bo'lishiga olib keladi. Bular esa sitopatogen ta'siri natijasida to'qima va hujayralarni shikastlantiradi.

Autoimmun kasalliklarda morfologik o'zgarishlar har qanday organlarda yallig'lanish va distrofik jarayonlarning sodir bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunda biriktiruvchi to'qimani sistemali ravishda o'zgarishi, mukoid. Fibrinoid bo'kish, ularda nekroz va skleroz sodir bo'lishi, qon tomirlarining shikastlanishi, to'qimada modda almashishining buzilishi, vaskulitlar avj olishi, tomirlar atrofida limfotsitar-makrofagal infiltratlar yig'ilishi bilan xarakterlanadi.

Immun sistemasiga kiradigan organlarda – taloqda, limfa tugunlarida plazmotsitar va limfotsitar reaksiyalar avj oladi.

Autoimmun reaksiyalar patogenezini yoritishda asosiy o'rin tutadi.

Immunologik tolerantlik immunitetdan, xususiy to'qima antigeniga va donorning begona antigeniga arefaol munosabatda bo'lishi bilan farq qiladi, ya'ni organizm immun sistemasi "o'zini" va "begona" antigenini farq qilish qobiliyatiga ega bo'lmaydi.

Immunologik tolerantlik immun sistemasining tabiiy yoki sun'iy yetishmovchiligi bilan ifodalanadi. O'sish davridagi immun sistemaning yetaksizligi embrional va barvaqt postnatal davrlarida aniqlanadi.

Bu davrda donor antigeniga qarshi tolerantlik hosil qilinishi mumkin Natijada katta yoshli hayvonlarda teri yoki boshqa organlar ko'chirib o'tkazilsa (transplantatsiya qilinsa), ular mustaxkam bitib ketadi. Katta yoshli hayvonlarda tolerantlik immun sistemasiga immunodepressorlar hamda ayrim antigenlarning ta'sirida hosil qilish mumkin.

Immunologik tolerantlik organizmning yot antigenlarga reaksiyaning sustligi, allogen va kselogen transplantatlarni ko'chirishga kuchi yetmasligi, sensibilizatsiyalashgan organizmga yuborilgan antigenlarga javob qaytarilmasligi bilan xarakterlanadi.

Immunologik tolerantlikning infeksion patologiyada katta ahamiyati bor degan tushunchalar ham mavjud. Masalan, cho'chqalarda vabo virusiga tolerantlik borligi aniqlangan. Shunday cho'chqalarning bolalari ham vabo bilan kasallanmaydi, ammo organizmida virusni olib yurib boshqa cho'chqalarning kasallanishiga manba bo'ladi.

IV – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Yallig'lanishning morfologik belgilariga qaysilar kiradi?
2. Yallig'lanishning alterativ tipida qanday o'ziga xos jarayonlar ro'y beradi?
3. Yallig'lanishning ekssudativ tipida ko'zga ko'rinarli belgilarini sanang?
4. Yallig'lanishning produktiv-mahsulotli tipida nimalar hosil bo'ladi?
5. Granulematoz yallig'lanish yoki granuloma nima?
6. Immunomorfologiya haqida tushuntirib bering?

V – BOB. O'SMALAR

O'SMALAR TUSHUNCHASINING TA'RIFI VA ULARNING TARQALISHI TO'G'RISIDAGI UMUMIY MA'LUMOT

O'sma (blastoma, yunoncha oncus - murtaklar, kurtaklar qilaman degan so'zlardan olingan, neoplazma, tumor) – o'ziga xos patologik jarayon bo'lib, uning asosida hujayralarning cheksiz ravishda ko'payishi yotadi. Bu shunga olib keladiki, pirovard natijada o'sma atrofidagi to'qimalar bosilib qoladi, atrofiya, distrofiyaga uchrab oxiri yemiriladi va organizm halok bo'ladi. O'smalarda hujayralarning o'sishi va ko'payishi, boshqa patologik jarayonlardagi hujayralarning o'sishi va ko'payishidan o'z mohiyati bilan keskin farq qiladi. Hujayralarning ko'payishini, chunonchi, proliferativ yallig'lanish, regeneratsiya, giperplaziyada, jarohatlarning bitishi, ivishuvida, inkapsulyatsiya va boshqalarda ko'ramiz. Mana shu hollarning hammasida biriktiruvchi to'qima va parenximatoz hujayralarning ko'payishi ham, tabiatga moslashtiruvchi va hatto himoya qiluvchi reaksiya hisoblanadi. O'smalardagi hujayralarning ko'payishi va o'sishi tabiatdan nainki himoyalanishga, balki unga moslanishga ham hech bir aloqasi yo'q.

O'sma hujayralari hali aniq bo'lmagan bir qancha faktorlarning ta'siri bilan o'smaga xos alohida xossalarni kasb etadiki, o'sma hujayralarning shu xossalari ularni miqdor jihatidangina emas, balki sifat jihatidan ham normal hujayralardan ajratib turadi. Bu gap o'sma hujayralaridagi moddalar almashinuvi, shu hujayralarning differensirovkaga layoqati, yadro bilan sitoplazmasini katta-kichikligi, ko'payish jarayonlari va ultrastrukturalariga taalluqlidir. Mana shularning hammasi hujayra va to'qimalarning o'sishi va rivojlanishi juda izdan chiqqanida biologik mohiyati hamon ochilmay qolayotgan o'sma vujudga keladi, deb gapirishga imkon beradi.

O'sma har qanday to'qima va organlarda kelib chiqishi mumkin, odamgina emas, balki juda ko'p hayvonlarda (itlarda, otlarda, qoramollarda, mushuklarda, cho'chqalarda, tovuqlarda, qo'y va echkilarda) va hatto o'simliklarda ham uchraydi.

O'smalarni o'rganish bilan maxsus fan - **onkologiya** shug'ullanadi (yunoncha oncus - o'sma degan so'zdan olingan).

O'smalarga xos bo'lgan patologik hujayra o'sishi va rivojlanishi fiziologik adaptiv va patologik reaktiv va kompensatsion jarayonlardan (yallig'lanish, regeneratsiya, gipertrofiya, tashkilot, metaplaziya va boshqalar) tuzilishi, xususiyatlari va metabolizmida sezilarli darajada farqlanadi. Regulyatsiyasi buzilgan yangi hosil bo'lgan o'simta to'liq differensiallanmagan (atipik) hujayralarning progressiv ko'payishi va to'planishi bilan tavsiflanadi. O'smalar nafaqat organizmning o'zi uchun funksional ahamiyatga ega emas, balki, aksincha, siqilish tufayli uning sog'lig'iga zarar yetkazadi, o'simtani o'rab turgan hujayralar va to'qimalarning degeneratsiyasi va nobud bo'lishi, oziqlanishining buzilishi va metabolizm, organizmning hayotiy faoliyati va intoksikatsiyasi kuzatiladi.

O'SMALARNING ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

O'smalarning tarqalishi. O'smalar universal, har xil turdagi hayvonlar va odamlarning, shuningdek o'simliklarning keng tarqalgan kasalliklaridir. Uy hayvonlaridan ular yirtqich hayvonlarda (itlar, mushuklar), shuningdek qoramollar, otlar, qo'ylar, echkilar, qushlar, cho'chqalarda, kamroq boshqa turdagi hayvonlarda uchraydi. Maymunlarda, yovvoyi va laboratoriya hayvonlarida (quyonlar, gvineya cho'chqalari) o'smalar nisbatan kamdan-kam hollarda tashxis qilinadi. O'smalarning uchrashi pastki tipdagi filogenetik pozitsiyaning balandligiga bog'liq emas va alohida sistematik guruhlarga xosdir. Umuman olganda, so'nggi o'n yilliklarda, ayniqsa, odamlarda, balki uy hayvonlarida ham turli xil o'smalar bilan kasallanish ko'paydi. Ularning lokalizatsiyasi juda xilma-xildir. Hayvonlarda reproduktiv organlarning o'smalari ustunlik qiladi. Odamlarda oshqozon saratoni barcha o'smalarning 40% ni tashkil qiladi, otlarda 9% dan oshmaydi, qoramollarda 13%, itlarda esa umuman olganda juda kam uchraydi.

O'smalarning etiologiyasi hanuz noma'lum. O'sma jonzotlar dunyosining odamdan tortib hasharotlargacha bo'lgan hamma vakillarida uchraydigan birdan bir kasallik ekanligini ko'rsatadigan qanchadan-qancha

faktlar mavjud bo'lib, ular odam patologiyasi, hayvonlar ustidagi kuzatuvlar, shuningdek eksperimental onkologiya sohasida olib borilgan ilmiy ishlarda jamlangan. Hayvonot dunyosining turli vakillarida turli sistemalar o'sma bilan bir xilda ko'p shikastlanavermaydi. Biroq tajribada kanserogen moddalar yordami bilan har qanday organda va har xil tur hayvonlarda o'sma hosil qilish mumkin. Shu tekshirishlar natijasida o'smalarning kelib chiqishi va avj olib borishi hujayra va to'qimalar o'sishining, shuningdek rivojlanishining chuqur o'zgarishlarga aloqador ekanligini ham ko'rsatib berdi, bunday o'zgarishlar daf'atan ham, kimyoviy va fizikaviy omillar ta'siri ostida ham kelib chiqishi mumkin. Modomiki shunday ekan, o'smalarning mohiyati to'g'risidagi muammoni hal qilish birgina vrachlarning vazifasi bo'lib qolmay, balki biologlar, veterinarlar, ximik va fiziklarning ham vazifasidir.

O'smalarning etiologiyasi to'g'risidagi juda xilma-xil fikrlarning hammasini quyidagi asosiy nazariyaga: fizik kanserogen, kimyoviy kanserogen, virus, dizontogenetik va polietiologik nazariyalarga birlashtirsa bo'ladi.

Fizik kanserogen nazariya. Kanserogen xususiyatlarga ega bo'lgan ionlashtiruvchi elektromagnit nurlanish yoki nurlanish; radioaktiv moddalar; rentgen nurlari; ortiqcha quyosh, kosmik va ultrabinafsha nurlanishi; issiqlik energiyasi; ultratovush; lazer. Ularning barchasi haddan tashqari ta'sir qilishda hujayralarning portlash transformatsiyasiga olib keladi. Radiatsiya tanaga tashqi va ichki ta'sir qilish paytida ta'sir qiladi, bu radionuklidlarning tanaga kirishi bilan bog'liq. Radiatsiya energiyasining katta dozalari yoki kichik dozalarda nurlanishga uzoq vaqt ta'sir qilish hayvonlarda dermatit va teri o'smalarini keltirib chiqaradi. Tajribada ko'pchilik kalamushlarda uzoq vaqt (10 oygacha) har kuni besh soat davomida yorqin quyosh ta'siridan keyin teri saratoni paydo bo'lgan. Teri ustida uzoq muddatli mexanik tirnash xususiyati beruvchi ta'sir (doimiy travma, ishqalanish va boshqalar) ta'sirlangan organlarda shish paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Kimyoviy kanserogen nazariya o'sma paydo bo'lishini organizmga har xil tabiiy va kimyoviy moddalar ta'sir ko'rsatishidan deb bildiradi. Turli ta'sirotlar ostida rak paydo bo'lishi allaqachonoq payqalgan.

Chunonchi, toshko'mir yonishidan hosil bo'ladigan chang ta'siri bilan mo'ri tozalovchilarning moyagida rak paydo bo'lganini Angliyada bundan yuz yil ilgariroq kuzatilgan. Kon ishchilarida o'pka raki uchrashi, parazitlar atrofida rak yuzaga kelishi ilgaridan ma'lum. Ana shunday kuzatuvlar mashxur nemis olimi Virxovga rak hosil bo'lish sabablarini tushuntirib berish uchun o'zining "ta'sirlanish nazariyasini" 1855 - yildayoq bostirib chiqarishiga asos berdi. Kasbga aloqador rak degan kasallik, masalan, kanserogen moddalarga ega bo'lgan changni nafas olish natijasida vujudga keladigan o'pka raki (kobalt konlarida rentgenologlarning qo'llarida uchraydigan teri raki, anilin bo'yoqlari bilan ishlaydigan kishilarda bo'ladigan qovuq raki hozir yaxshi ma'lum. O'smalarning kelib chiqishida radioaktiv izotoplarning organizmga ta'sir qilishi natijasida Xirosima (Yaponiya) aholisida leykozlar va o'smalar ko'payib ketgan.

Kimyoviy kanserogenlarga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiluvchi alkillovchi irikmalar (siklofosfamid, xlorobutil, mielosan va boshqalar), polisiklik romatik uglevodorodlar (antratsen hosilalari, 3,4-benzpiren, metilxolantren va boshqalar), aromatik aminlar (azoko-bo'yoqlar) kiradi. azo guruhlari va aminokislotalar), nitrozaminlar va aminokislotalar, atrof-muhit kanserogenlari. Ekzogen kelib chiqishi bilan bir qatorda, kanserogenlar tanada paydo bo'lishi mumkin (oqsil almashinuvi mahsulotlari, triptofan va tirozin aminokislotalarining metabolitlari, steroidlar, xususan, xolesterin, ba'zi gormonlar, o't kislotasi hosilalari va boshqalar). Alkillashtiruvchi moddalar organik birikmalar molekulalariga bir valentli uglevodorod (alkil) radikallarini kiritishi mumkin. Dozaga qarab, ular DNKning shikastlanishi natijasida zaif kanserogen yoki kuchli immunosupressiv va antitumor ta'sirga ega.

Ekzogen yoki endogen kelib chiqadigan kanserogen politsiklik aromatik uglevodorodlar tabiatda keng tarqalgan (ularning 1329 dan ortig'i, shuningdek 300 dan ortiq sun'iy sintez qilingan), ko'pincha chiqindi gazlari, tamaki tutuni va smolaning organik moddalarining to'liq yonishi natijasida hosil bo'ladi; haddan tashqari pishirilgan va dudlangan go'sht va baliq mahsulotlarida hayvon yog'lari). Bir qator kimyoviy kanserogenlar (kamida 30) o'simliklar, mikroorganizmlar va

zamburug'larning hosil qilgan alari (masalan, Aspergillus flavus qo'ziqorinining aflatoksini B1), ularning shakllanishi va to'planishi o'simlik manbalaridan olingan ozuqalarni noto'g'ri saqlash paytida sodir bo'ladi. Aflatoksin qayta-qayta ta'sir qilish bilan hayvonlarda ham, odamlarda ham jigar saratonining ayrim shakllarini keltirib chiqaradi. Yapon olimlari Ilikova va Yamagima (1915) 6 oy davomida kimyoviy kanserogenlar bilan quyonda teri saratoni rivojlanishiga sabab bo'ldilar.

Afsuski, kimyoviy-fizikaviy nazariya normal hujayraning o'sma hujayrasiga aylanish jarayonini tushuntirib bera olmaydi. Bu o'rinda aftidan moddalar almashinuvining qandaydir biror xillari (chamasida RNK va DNK) izdan chiqib, hujayraga o'sma hujayrasiga xos alohida sifatlarni beradi. Shunday bo'lsa-da, fizik-kimyoviy nazariya juda muhim, chunki u sun'iy yo'l bilan yaratiladigan blastomogen faktorlarnigina emas, balki odamning tevarak-atrofidagi muhitda paydo bo'ladigan, shuningdek organizmda hosil bo'ladigan ko'pdan-ko'p blastomogen faktorlarni ham topishga yordam beradi. Mana shularning hammasi o'smalarga qarshi kurashda ishonchli profilaktika chora tadbirlarini ishlab berish uchun imkon yaratdi.

Virus nazariyasi hozir zo'r berib ishlab chiqilmoqda. O'simliklar, hayvonlar va hatto odamda ham o'smalar paydo qiladigan viruslar ajratib olingan, o'sma chaqiruvchi viruslar deb shularga aytiladi. Chunonchi, tovuqlar bilan sichqonlarda uchraydigan leykozlar virusi, sichqonlarda uchraydigan sut bezining raki virusi (Bittner ning sut faktori deb shuni aytiladi) ma'lum; 1911-yilda Penton Raus tovuq sarkomasining hujayrasiz suyuqligini boshqasiga yuborish bilan o'smani hosil qilgan va virus nazariyasiga asos solgan. Hozirgi vaqtda ko'pchilik hayvonlarning, jumladan baqa, sichqon, parrandalar tovushqon, qoramol va odamlarning o'smalari sabablari virus ekanligi tajribada isbotlangan. Virusning rivojlanishi kanserogen moddalar bilan bog'liq bo'lishi to'g'risida ham ko'p ma'lumotlar bor.

O'smalar kelib chiqishining virogenetik nazariyasi asoschisi L. A. Zilber (1968) hisoblanadi.

Onkogen viruslar inson, hayvon va o'simlik hujayralarining blast transformatsiyasiga olib keladi. Ularning ko'pchiligi gorizontal va vertikal

ravishda uzatiladi. Virusning saraton kasalligi yuqori bo'lgan onalardan naslga o'tishi (sichqonlarda) yangi tug'ilgan chaqaloqlarni sut bilan oziqlantirishda sodir bo'lishi isbotlangan (Bittner omil, 1945, virusga o'xshash). Hozirgi vaqtda shish paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin bo'lgan yuzdan ortiq virus genlari (virusli onkogenlar) aniqlangan. Bularga hayvonlarda DNK saqlovchi papillomatoz virusi (qoramollar, quyonlar va boshqalar), o'simta hosil qiluvchi adeno- va retroviruslar va boshqalar kiradi. Odamlar uchun patogen bo'lgan ko'plab viruslardan papilloma, Epshteyn-Barr va gepatit viruslari eng ko'p tarqalgani ma'lum, xavfli o'smalarning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Dizontogenetik (yunoncha disonthogenesis - rivojlanish nuqsoni) nazariya o'tgan asrda nemis olimi S. Kongeym (1839 - 1884) tomonidan yaratilgan. Bu nazariyaga muvofiq, o'smalar bir joydan boshqa joyga ko'chib qolgan embrional hujayra - to'qimalardan va nuqson bilan rivojlangan to'qimalardan kelib chiqadi. Chindan ham, bo'yindagi jabra ravoqlari qoldiqlaridan paydo bo'ladigan o'smalar (bronxial o'smalar deb hularni aytilardi) umurtqalar tanasi va kalla suyagi asosidagi xorda qoldiqlaridan va xoristiyalardan yuzaga keladigan o'smalar ma'lum.

Xoristiya - embrional to'qimalarning ko'chishi.

Gamartiyalar - embrional to'qimalarning ko'chishi va boshqa joyga o'tib qolishi.

Dizontogenetik nazariya ba'zi o'smalarning kelib chiqishini izohlab bera oladi, holos. Biroq embrional distopiyalarning o'smaga aylanishiga nimalar sabab bo'ladi, degan masala noaniq bo'lib qolmoqda.

Ko'pchilik patologlar va klinitsistlar qo'llab-quvvatlaydigan polietiologik nazariyaga muvofiq, o'smalarning paydo bo'lishiga juda ko'p turli tuman faktorlar sabab bo'lishi mumkin, lekin ularning hammasi bitta natijaga, ya'ni hujayralardagi moddalar almashinuvining chuqur izdan chiqishiga va hujayra anaplaziyasiga olib keladi. Bular kimyoviy, tabiiy, virusli, parazitar, disgormonal, irsiy, alimentar faktorlar va moddalar almashinuviga aloqadordir.

Polietiologik nazariya o'smalarning kelib chiqishi to'g'risida yuqorida bayon qilingan hamma fikrlarni go'yo birlashtiradi, lekin bu nazariya normal hujayraning ham morfologik, ham biokimyoviy jihatdan

sifat e'tibori bilan ajralib turadigan o'sma hujayrasiga aylanib qolishining bevosita mexanizmi qanday, degan asosiy masalaga javob olmaydi. Rak muammosidek juda murakkab bir muammoni hal qilish esa huddi ana shu masalaning tagiga tushunib yetishga bog'liqdir.

Hozircha o'sma hujayrasi turli-tuman faktorlarning ta'siri bilan mutatsiyalar natijasida, ya'ni muayyan hujayra va nasllarning tug'ma belgilarini birdan o'zgartirib qo'yadigan genning to'satdan transformatsiyalanishi natijasida vujudga keladi, degan gipotezalar bor holos. O'smalarda ham o'smaga aylanib kelayotgan to'qimalarda ham xromosoma modifikatsiyalarining odatdan tashqari ko'p bo'lishidek bir fakt ham o'smalar mutatsiya yo'li bilan kelib chiqishini ko'rsatadi.

Hayvonlarda uchraydigan o'smalar yoshga, zotga, jinsiga va rangiga bog'liq ekanligi aniqlangan. Faqat viruslar chaqiradigan o'smalar ko'pgina yosh hayvonlarda uchraydi. Odatda o'smalar yoshi katta, qari mollarda ko'proq uchraydi. Shuningdek urg'ochi va zotdor mollarda tez - tez topilishi aniqlangan.

O'smalarning paydo bo'lishi va rivojlanishiga moyillik irsiyat bilan bog'liq. Gap DNK yoki xromosomalarning nisbiy barqarorligi haqida bormoqda. Har xil yosh davrlarida har xil turdagi va zotli hayvonlarda o'smalarning uchrashi va xilma-xilligi har xil bo'ladi. Odamlarda xavfli o'smalarning 5 dan 10% gacha irsiy moyillik bilan bog'liq.

Yosh. O'smalar hayvonlar va odamlar hayotining istalgan vaqtid paydo bo'lishi mumkin. Shu bilan birga, uzoq yashirin yoki prekansero. holat bilan bog'liq bo'lgan "sezgir davr qonuni" (B. Fischer) mavjud. Oddiy hujayralarni o'simta hujayralariga aylantirish asta-sekin tayyorlanadi. Bu davr ancha uzoq (10 - 15 yilgacha) bo'lishi mumkin. Odamlarda saraton rivojlanishining eng xavfli davri 40 yoshdan keyin, it va mushuklarda - 6-10 yoshda, qoramol va otlarda 5-13 yoshda, qushlarda 2 yoshgacha. Biroq, asosan virusli etiologiyaning ba'zi o'smalari (qoramol, ot va itlardagi papillomalar) yosh hayvonlarda (2 yoshgacha) uchraydi. Itlar, cho'chqalar va mushuklarda limfosarkomalar ko'pincha 1 yoshdan 2 yoshgacha, osteosarkoma it va mushuklarda 4 yoshgacha rivojlanadi.

Zot. O'smalarning rivojlanishida hayvonning jinsi va rangi muhimdir. Ko'pincha o'smalar yuqori zotli hayvonlarda, kamroq tarqalgan hayvonlarda uchraydi. Bokser, Terrier va boshqa zotlarning itlarida shishlar ko'proq uchraydi. Gereford qoramollari ko'pincha ko'zning skuamoz hujayrali karsinomasidan ta'sirlanadi. Kulrang otlar melanoma bilan kasallanish ehtimoli ko'proq.

Jins. Har ikki jinsdagi hayvonlarda o'smalar paydo bo'ladi. Itlar va mushuklarda sut bezlarida, shuningdek reproduktiv organlarda (qinning venerik sarkomasi va boshqalar) ustunlik qiladigan urg'ochilarda ko'proq uchraydi. Ko'pincha erkaklarda oshqozon va o'pka saratoni, ayollarda esa ko'krak va bachadon saratoni tashxisi qo'yiladi.

Eksperimental onkologiyaning asoschisi, o'smalarning etiopatogeneziyasini o'rganishda muhim o'rin tutadigan eksperimental tekshirishlar rus-veterinariya fanining magistri M.A. Novinskiy bo'lib, 1876 - yili sarkomani itdan kuchukchaga, saratonni otdan otga transplantatsiya qilib o'rgangan.

Nerv, endokrin va immun regulyatsiyaning o'sma jarayoniga 'siri. Nerv, endokrin va immunitetni tartibga solish holati o'smalarning ydo bo'lishi, o'sishi va rivojlanishiga ta'sir qiladi. Yetakchi patogenetik exanizm sifatida asosan disregulyatsiya bilan bog'liq patologik jarayonlar tartibga soluvchi patologiya hisoblanadi (G.N. Krijanovskiy, 2000). Itlarda eksperimental nevroz bilan kanserogen omillar ta'sirida o'smalarning paydo bo'lishi, o'sishi va rivojlanishi tezlashishi aniqlandi. Kabutarlarda miya yarim sharlarini olib tashlash ularni Rous sarkomasi bilan emlashga yordam beradi. O'smalarning rivojlanishida endokrin, immun, gormonal, parakrin va avtokrin regulyatsiyaning buzilishi (regulyatsiya kasalliklari) katta rol o'ynaydi. O'simta o'sishi qalqonsimon bez, buyrak usti bezlari va jinsiy gormonlarning gormonal faolligi yetarli emasligi bilan ortadi. Biroq, ba'zi gormonlar ma'lum disgormonal kasalliklarda kanserogen rolini o'ynashi mumkin. Misol uchun, sichqonlar va kalamushlarda estrogenni uzoq muddat qo'llash bilan sut bezlari va bachadon saratoni rivojlanadi. Ularda qalqonsimon gormonlarning takroriy kiritilishi qalqonsimon bezning shishiga olib kelishi mumkin. Shu bilan birga, adrenalin va insulin ta'sirida gipofiz o'sish gormonlari yetishmasligi

bilan o'smalarning o'sishi sekinlashadi. Immunitetni tartibga solishning zaiflashishi, ayniqsa immunitet tizimining immunitet tanqisligi holati o'smalarning paydo bo'lishiga, o'sishiga va rivojlanishiga yordam beradi.

Surunkali proliferativ o'zgarishlarning roli. Regeneratsiya, giperplaziya, metaplaziya va displaziya bilan bog'liq bo'lgan metabolik, disgormonal yoki yallig'lanish xarakterli surunkali proliferativ jarayonlarda apoptoz mexanizmlari va proliferatsiya qiluvchi hujayralarning ko'payishi va differentsiatsiyasi ustidan irsiy nazorat asta-sekin buzilishi mumkin. Ushbu turdagi patologik o'zgarishlar o'simtadan oldingi holat, "fakultativ precursor" yoki o'simtadan oldingi o'sishning boshlang'ich bosqichi sifatida aniqlanadi. Ayollarning reproduktiv organlarida ba'zi o'smalar, shu jumladan saraton o'smalari bezli epiteliyning giperplaziyasi va displazi bilan bog'liq bo'lgan disgormonal xususiyatga ega. Jigar sirrozi va boshqa organlardagi yallig'lanish va distruktiv jarayonlar ham kanserogen omillar ta'sirida shish paydo bo'lishiga moyil bo'ladi.

Patogenezi. O'simta jarayoni, uning paydo bo'lishi va rivojlanishiga yordam beradigan turli xil etiologik, kanserogen, moyil omillar va sharoitlarga ega, hujayra o'sishi va molekulyar, genetik va fenotipik darajada farqlanishining xarakterli ko'p bosqichli o'zgarishlariga ega bo'lgan murakkab umumiy patologik jarayondir.

Aslini olganda, o'simta bitta hujayradan - progenitator klondan yoki transdifferensiyaga uchragan turli hujayralarda to'plangan bir nechta mutatsiyalar natijasida paydo bo'ladi; o'smalarning monoklonal yoki poliklonal rivojlanishi hujayra tarkibining o'zgarishi bilan sodir bo'ladi.

Ushbu transformatsiya hujayralarning genetik apparati (genomi) shikastlanishiga yoki ularning ikki xil mutatsiyalariga asoslanadi: bitta genning mononukleotidlari soni yoki ketma-ketligi o'zgarishi bilan genetik yoki xromosomalar soni yoki ularning o'zgarishi bilan genomik. to'plamlar.

Ma'lumki, tartibga soluvchi genlarning ikki sinfining holati hujayralarning normal o'sishini va kanserogen ta'sirlar ta'sirida ularning portlash transformatsiyasini belgilaydi. Protoonkogen promotorlari

(aktivatorlari) ularning o'sishini rag'batlantiradilar va saratonni bostiruvchi genlar (anti-onkogenlar) hujayra o'sishini istisno qiladi.

Molekulyar biologiya va genetika sohasidagi zamonaviy kashfiyotlar neoplastik kasalliklarning (o'smalar, leykemiyalar, boshqa proliferativ kasalliklar) asosini hujayralar genomiga zarar yetkazish, ma'lum xromosoma va gen mutatsiyalari (o'smalarning kelib chiqishining mutatsiya nazariyasi) ekanligini ko'rsatdi. Turli kanserogen agentlar tomonidan, funksional bog'liq hujayrali onkogenlarning faollashishi yoki onkoproteinlar, biogen aminlar va boshqa molekulalarning o'simta jarayonining o'ziga xos belgilarini ifodalash bilan antionkogenlarning inaktivatsiyasi kuzatiladi. Neoplastik kasalliklarning rivojlanishi uchun umumiy biologik (fiziologik va patologik) jarayon sifatida tabiiy dasturlashtirilgan hujayra o'limi yoki apoptoz mexanizmini buzish juda muhimdir. Hujayralarda genlar (bcl-2, c-myc, c-abl, ras va boshqalar) topilgan, ularning faollashishi apoptozning bostirilishiga va hujayralarning nazoratsiz ko'payishiga olib keladi, bu esa neoplastik xususiyatga ega bo'ladi, boshqa genlar esa bu oila, supressor genlar (Rb, wt-1, p. 53), proliferatsiya va apoptoz o'rtasidagi muvozanatni aniqlaydi.

Hozirgi vaqtda ko'p bosqichli kanserogenezning ikkita asosiy bosqichi ajralib turadi: boshlang'ich o'simtaning transformatsiyasi va yangi hujayra genomining shakllanishi bilan bog'liq bo'lgan initsiatsiya va onkogenlar va supressor genlarning o'zaro ta'siri tufayli o'simta fenotipini amalga oshirishga yordam berish. Shu bilan birga, axborot tizimlarida signal uzatishning umumiy mexanizmlarigina emas, balki ularning kelib chiqish joyi va maqsadiga qarab bir xil qisqa muddatli molekulalar (gormonlar, fermentlar, neyrotransmitterlar va sitokinlar) ham qo'llaniladi (M.A. Fingers, N. M. Anichkov, 2001).

O'smalarga qarshi immunitet. Organizmning immun tizimi o'smalarning paydo bo'lishi, o'sishi va rivojlanishiga kompleks ta'sir ko'rsatadi. Bu immunitet reaksiyasini keltirib chiqaradigan o'simta antigenlarining geterogen tarkibiga bog'liq. O'simta hujayralarida o'simtaga xos antigenler (L.A. Zilber, 1975) va o'simta va ba'zi normal rivojlanayotgan hujayralardagi o'simta bilan bog'liq antigenler mavjud. O'simtaga xos hujayra ichidagi antigenler, birinchi navbatda, gen

faollashganda hujayra oqsillarining mutant shakllaridan kelib chiqadi. Ular asosiy gistomoslashuv kompleksining 1-sinf molekulalari yordamida T-hujayralarning sitotoksik javobini keltirib chiqaradi va peptid xarakterga ega. (T. Voap va boshqalar, 1993). O'smaga xos antigenlarga onkogenlar va supressor genlar yordamida sintez qilingan peptidlar kiradi. Protein gazining mutant shakllari, p. 53 va ber-abl termoyadroviy gen mahsulotlari immunogen peptidlarni keltirib chiqaradi.

O'simta bilan bog'liq antigenlar juda xilma-xildir. Bularga onkofetal yoki embrion onkogenlar kiradi, ular faqat a-fetoproteinlar sintezi bilan embrionlarning to'qimalariga xos bo'lib, ular postnatal davrda yo'q; glikoproteinlarning mutatsiyaga uchragan shakllari (oqsillarning to'liq bo'lmagan glikozillanishi) bo'lgan karbongidrat antigenlari va hujayra differentsiatsiyasining ma'lum bir bosqichiga xos bo'lgan differentsial-spesifik antigenler. O'simtaga xos va o'simta bilan bog'liq antigenlarni tan olish diagnostik ahamiyatga ega va ularga qarshi olingan antikorlar immunoterapiya uchun ishlatilishi mumkin.

Antitumor ta'siri asosan hujayrali (T-limfotsitlar, NK-hujayralar, makrofaglar), shuningdek, gumoral (B-limfotsitlar, komplement komponentlari, plazma hujayralari va NK-hujayralarning antigenga bog'liq sitotoksikligi) omillari bilan bog'liq. Hujayra immuniteti o'simta hujayralarining yo'q qilinishiga va o'limiga olib keladi.

Ammo organizmda o'smalarga qarshi mexanizmlar mavjudligiga qaramay, o'smalarning paydo bo'lishi, o'sishi va rivojlanishi ko'pincha mutant hujayralarni tanib olish va yo'q qilish (apoptoz) bilan bog'liq bo'lgan nazorat yoki nazoratning immunologik reaksiyasining buzilishi natijasida yuzaga keladi. biologik xususiyat nafaqat omon qolish, balki o'simta rivojlanishi bilan ko'payish. Ma'lumki, immunitet tanqisligi holatlari bo'lgan odamlarda (tug'ma immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlarning taxminan 5%), ayniqsa immunitetning T-tizimi shikastlanganda, OITS bilan kasallangan bemorlarda, organ transplantatsiyasi va immunosupressiv terapiya paytida xavfli o'smalarning ko'payishi kuzatiladi.

Ba'zi o'smalarda gistokompozitsiya antigeni va to'qimalarga xos antigenler yo'q. Bunday hollarda, antigen-salbiy deb ataladigan o'smalar

ularga nisbatan bardoshlik shakllanishi bilan rivojlanadi (G.A. Abel, 1978). Shu bilan birga, bostiruvchi T hujayralarining faollashuvi bilan o'simtadan kelib chiqqan immunitet reaksiyasi o'smaga qarshi himoyani bostirishi yoki uni etarli darajada bo'lmasligi mumkin. Kanserogen moddalar, ayniqsa viruslar va dorilar ta'sirida patologik immunoproliferativ javob (masalan, limfoblastik B hujayrali limfomalarda) paydo bo'lishi mumkin. Hozirgi vaqtda neoplastik xarakterdagi kasalliklarning oldini olish, immunoterapiya va genoterapiya vositalari va usullarini jadal izlash davom etmoqda.

O'SMALARNING TUZILISHI

O'smaning tashqi ko'rinishi juda xilma-xil bo'ladi. O'smalar dumaloq yoki oval shaklda, qo'ziqorin qalpoqchasiga o'xshash bo'lishi mumkin, ba'zan esa tamomila noto'g'ri shaklda, aniq chegaralangan yoki atrofdagi to'qimalar bilan chambarchas bog'langan bo'lishi mumkin. Ular organning istalgan qismida va uning yuzasida qo'pol yoki silliq yuzaga ega bo'lgan, eng asosli yoki oyog'ida joylashgan bo'shliq shakllanishlar shaklida ylashgan. O'smalar goh organ bag'ridan joy olsa, goho yuzasidan joy adi.

O'sma yuzasi silliq, o'ydim-chuqur, mayda donali, g'adir-budur, piyozchasimon bo'lishi mumkin. Teri va shilliq pardalarda joylashgan o'smalar yuzasiga do'mpayib chiqib turishi, o'sib kirib, kapsulasini yemirishi, tomirlarni erroziyalashi mumkin, shunga ko'ra organizm ichiga ancha qon ketadi. O'simtalarning kesilgan yuzasi o'simta turiga qarab bir xil tolalidan geterogengacha, shu jumladan turli konsistensiyaga ega bo'shliqlarning mavjudligiga qarab o'ziga xos naqshga ega. O'sma kesib ko'rilganda, ba'zan "baliq go'shti"ga o'xshagan bir jinsli to'qima ko'rinishida bo'ladi. Masalan, sarkomada shunday hol ko'riladi.

O'sma kesmasi tolasimon tuzilishga ega bo'lishi mumkin. Ba'zi organlarda (masalan, tuxumdonlarda) o'sma alohida bo'shliqlar, ya'ni suyuq yoki shilimshiqga o'xshagan suyuqlikka to'la kistalar hosil qiladi. O'sma hujayralari qaysi organ hujayralaridan kelib chiqqan bo'lsa, o'sha hujayralarga xos sekret chiqarishni davom ettira oladigan bo'lgani munosabati bilan o'sma shilimshiq, kolloid o'tni o'ziga singdirib oladi va

tegishli ko'rinish va tusga kirib qoladi. Ikkilamchi o'sma tugunchalari (metastazlar) ko'p miqdorda sil bo'lishi mumkin, bular tashqi ko'rinishi jihatidan ba'zan birlamchi o'sma tuguniga o'xshash bo'lsa, ba'zan undan farq qiladi.

O'smalarning katta-kichikligi har xil bo'ladi, bu - o'smaning nechog'lik tez o'sishiga, uning qanday to'qimalardan kelib chiqqanligiga, organizmga ko'rsatadigan ta'siriga hamda boshlangan joyiga bog'liqdir. Organizmga zararli ta'sir ko'rsatadigan o'smalar bemorlarning barvaqt o'lib ketishi tufayli, odatda, katta bo'lmaydi. Hayot uchun muhim organlarda masalan, bosh yoki orqa miyada, qizilo'ngach, endokrin bezlarda joylashgan o'smalar kichkina bo'lganida ham, xatarli va halokatli asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin (organ yo'lini bosib qo'yishi, toraytirib qo'yishi inkretar chiqarishi munosabati bilan funksiyani buzishi mumkin. O'smalar ko'zga ko'rinmas, submakroskopik hajmdan tortib, o'simta tashuvchisi massasidan kattaroq hajmgacha bo'lishi mumkin. Bo'shliqlarda paydo bo'ladigan o'smalar ma'salan, tuxumdonning qorin bo'shlig'iga o'sib kiradigan o'smalari plevra bo'ylab tarqaladigan o'pka o'smalari), shuningdek teri o'smalari juda katta bo'lib ketishi mumkin. Shu xildagi o'smalarning og'irlari 2.4 kg ga borib qolgan hollari ma'lum. Sigirning tuxumdonida 170 kg og'irlikdagi o'smalar bo'lishligi yozilgan. Ko'pincha o'smalarning kattaligi bir necha grammdan 1-3 kg gacha. O'simta o'sishining tabiatiga qarab, ular bitta yoki ko'p bo'lishi mumkin.

O'smalarda qon noto'g'ri aylanishi, tomirlarda tromblar hosil bo'lishi o'sma hujayralarida distrofik o'zgarishlar yuz berishi munosabati bilan ularda ikkilamchi o'zgarishlar kelib chiqadi. O'smalarda nekrozga uchrab, irigan, shilimshiqga aylangan o'choqlar, kistalar, ohak to'plangan joylar paydo bo'ladi. Bunday o'zgarishlar ba'zan nur bilan davolash, ximioterapiya metodlarini qo'llanish munosabati bilan kelib chiqadi va o'smaning kichrayib qolishi bilan birga kechadi.

O'smalarning konsistentsiyasi parenxima yoki stromaning ustun turishiga bog'liq. O'smada parenxima ko'proq bo'lsa, o'sma yumshoqroq bo'ladi. Tog'ay va suyak to'qimasining o'smalari, odatda, juda zich bo'ladi. Zichlik yoki mustahkamligi o'simtaning tabiati, hujayralar turi, undagi biriktiruvchi to'qima va qon tomirlarining rivojlanishi bilan

belgilanadi. O'smalar yumshoq, zich yoki qattiq mustahkamlikka ega bo'lishi mumkin. Ularning kesilgan yuzasi nam, yog'li, quruq bo'lishi mumkin.

O'smalarning rangi shu to'qimaning rangiga va tomirlarning **taraqqiy** etish darajasiga bog'liq bo'ladi. U kulrang-oqdan to'q qizil ranggacha o'zgaradi. Agar o'simta to'qimalarida pigmentlar mavjud bo'lsa, uning rangi och sariqdan to'q jigarranggacha o'zgaradi. O'smalarda patologik jarayonlar (nekroz, qon ketish, yallig'lanish va boshqalar) rivojlanganda ular asosiy rang fonida qo'shimcha kulrang-jigarrang, qizil-jigarrang yoki sariq-yashil rangga ega bo'ladi.

Masalan, buyrak usti bezining adenomasi sariq rangda, melanoma melanin pigmentining miqdoriga qarab - qora yoki qora-pushti rangda; gemangioma (qon tomirlarning o'smalari) to'q qizil rangda bo'ladi.

Ko'pchilik hollarda o'sma bitta organda asta-sekin kattalashib boradigan tugun holda paydo bo'lishi deb gapiriladi. Biroq ba'zan bitta organda yoki bir yo'la bir necha organda bir qancha o'sma tugunlari paydo bo'ladi. Tugunlar har xil tuzilishga ega bo'lishi mumkin. Ko'plab yoki multitsentrik tarzda paydo bo'lgan o'smalar deb shularni aytiladi.

Mikroskopik (gistologik) tuzilishi. Har qanday o'sma o'ziga xos o'simta to'qimasidan (parenxima) va biriktiruvchi to'qima stromasidan iborat bo'lib, angiogenez atipizm belgilariga ega limfa va qon tomirlari, zaif rivojlangan nerv tolalari kiradi. Stromada fibroblastlar, boshqa qo'llab-quvvatlovchi-trofik va tartibga soluvchi to'qimalar, shu jumladan immun, paraautokrin hujayralar, kollagen va retikulyar tolalar, shuningdek, biriktiruvchi to'qimalarning asosiy interstitsial moddasi ajralib chiqadi.

Atipizm. Har bir o'simta, katta yoki kamroq darajada, o'zi paydo bo'lgan ota-ona to'qimalariga o'xshaydi, lekin tuzilishi va xususiyatlarida ham sezilarli farqlarga ega. O'simta hujayralari va to'qimalarini normal hujayralar, to'qimalar va tana a'zolaridan ajratib turadigan belgilar va xususiyatlar yig'indisi o'simta atipizmi (anaplaziyasi yoki kataplaziyasi) deb ataladi. O'zaro bog'liq bo'lgan biokimyoviy (fizik-kimyoviy), energetik, funksional, antigenik va morfo-funksional (to'qima, hujayra va hujayra osti) atipizmlari farqlanadi.

Biokimyoviy jihatdan o'simta hujayralarida nukleoproteinlar tarkibi va genomlari o'zgaradi, o'simta o'sishi ustun bo'lishini ta'minlaydigan sintetik va plastik jarayonlar (nuklein kislotalar, oqsillar va o'sish omillari sintezi). Shu bilan birga, o'smalar ozgina kislorodni o'zlashtiradi. Ularda anaerob glikoliz, glikozaminopentoza shuntida glyukozaning ekstramitoxondrial oksidlanishi ustunlik qiladi.

O'simta to'qimalarida ko'p miqdorda kam oksidlanmagan mahsulotlar to'planadi, osmotik bosimni oshiradi, ko'p miqdorda suv, zaxira ozuqa moddalari (glikogen, yog 'va boshqalar), Krebs-Embden-Meyergof siklining oqsil-fermentlari sintezi va oksidlovchi fosforlanish kamayadi. O'smalar, qoida tariqasida, hech qanday funksional ahamiyatga ega emas, tananing hayoti uchun katta xavf tug'diradi, mahalliy (to'qimalarning atrofiyasi) va umumiy o'zgarishlarni, deoksidlangan metabolit mahsulotlarning to'planishini, intoksikatsiyani va o'limni keltiri chiqaradi. Gormonal bog'liq o'smalar organizmdagi gormonla muvozanatini, uning o'sishi va rivojlanishini buzadi.

Morfologik o'sima atipizmining uch turi mavjud: to'qima, hujayra va hujayra osti.

To'qimalarning atipizmi - bu o'simta paydo bo'lgan to'qimalardan farq qiladigan morfologik xususiyatlar to'plami. To'qimalarning atipizm belgilari: haddan tashqari o'sish bilan neoplazmalarning noodatiy lokalizatsiyasi; to'qima va hujayra elementlarining tartibsiz tarqalishi va yo'nalishi; parenxima va stroma o'rtasidagi nomutanosib nisbat; stromadagi hujayra klasterlari yoki hujayralarning notekis o'lchamlari; bezli to'qimalardan ba'zi o'smalarda chiqarish kanallari yo'q.

Hujayra atipizmi - bu o'simta parenximali elementlarning hujayra tarkibi o'simta paydo bo'lgan hujayralardan farq qiladigan morfologik xususiyatlar to'plami. Uning xususiyatlari: hujayra polimorfizmi, ya'ni hujayra shakli va o'lchamlari xilma-xilligi; yuqori yadro-sitoplazmatik nisbat va yadro geterokromiyasi; Xromosomalar sonining ko'payishi va mitozlarning patologik shakllari (ko'p qutbli, assimetrik, abortiv va boshqalar) tez-tez mavjudligi bilan mitotik faollikning oshishi. Ko'pincha xromosomalarning aneuploid, tetraploid, poliploid soni topiladi.

Hujayralar qutb tuzilishi belgilarini yo'qotishi va amoeboid harakatga va fagotsitar faollikka qodir bo'lgan diskompleksatsiya holatida bo'lishi mumkin, qon aylanish va limfa tizimi orqali butun tanaga tarqaladi va muayyan sharoitlarda bola tugunlarining shakllanishini chaqiradi.

Hujayra osti yoki ultrastrukturali atipizm - ular paydo bo'lgan hujayralardan farqli o'laroq, ultrastruktura darajasidagi hujayralar tuzilishidagi farq. Bularga quyidagilar kiradi: mitoxondriyalarning soni, hajmi va shaklining o'zgarishi, ularning kichik soni; g'alati, shu jumladan gigant shakllarning mavjudligi; erkin ribosomalarning ustunligi va ergastoplazmaning zaif rivojlanishi; bir organoiddan ikkinchisiga o'tish mavjudligi bilan membrana apparatining "suyuqligi" yoki "harakatchanligi"; bitta va ikkilamchi tanaffuslar bilan xromosomalar tuzilishidagi har qanday buzilishlar; nukleoproteinlar va genomik apparatlar tarkibidagi atipizm.

O'sma to'qimalarida kariotip o'zgarishi. Onkogenlarning ollashishi yoki supressor genlarning inaktivatsiyasi bilan bog'liq bo'lgan sma to'qimalarida kariotip o'zgarishlari nozik nuqta mutatsiyalari yoki sodifiy bo'lmagan strukturaviy aberatsiyalar shaklida aniqlanadi: muvozanatli translokatsiyalar, deletsiyalar, genlarni kuchaytirishning sitogenetik ko'rinishi, xromosoma anevloidiyasi va boshqalar.

O'smalar o'sishi. Gistogenez nuqtai nazaridan, o'smalar tananing har qanday to'qimasidan paydo bo'lishi mumkin, lekin ko'pincha yomon tabaqalangan pluripotent hujayralar mavjudligi va yuqori proliferativ faollik bilan ajralib turadigan to'qimalardan. Organizmda ular evolyutsiyani amalga oshirib, o'sish va differentsiatsiya jarayonida o'z hujayra populyatsiyasini o'zgartirishi mumkin (ehtimol ko'p marta), ya'ni mumkin bo'lgan tarqalib olish tufayli boshlang'ich gistogenez va o'sayotgan o'simta tuzilishi o'rtasida sezilarli farqlar bo'lishi mumkin. Yangi, kamroq tabaqalangan genotipik biokimyoviy va fenotipik morfologik belgilar mavjud. O'simta belgilari to'plamidagi o'zgarishlar (genotip, kariotip va fenotip) o'simta rivojlanishi deb ataladi, bu ularning nafaqat monoklonal, balki ko'pincha poliklonal kelib chiqishi bilan geno va fenotipik geterogenlik yoki hujayra tarkibining geterogenligi bilan sodir

bo'lishi kerak. Ularning differentsial diagnostikasi davolashda hisobga olinadi.

O'smalar kariokinetik (mitotik) va to'g'ridan-to'g'ri (amitotik) hujayralar bo'linishi bilan o'sadi. O'simta o'sishining ikkita asosiy turi mavjud: kengayuvchi (markaziy) va infiltratsion (halokatli).

Ekspansiv o'sish o'simtani o'rab turgan qo'shni to'qimalarining o'sib chiqmasdan va atrofiyasi, lekin kapsulaga o'xshash siqilishi, retraksion va atrofiya bilan o'simta hujayrasining ko'payishiga aytiladi.

Infiltratsion o'sish o'simta hujayralarining o'sishi yoki qo'shni to'qimalarga, qon va limfa tomirlarining bo'shlig'iga kirib borishi bilan tavsiflanadi, ular hujayra emboliyasi shaklida o'tkaziladi va hosil bo'lishi bilan mikrosirkulyatsiya kanalining tomirlarida tiqilib qolishi va ko'payishi mumkin. Limfa tugunlarida yoki ichki organlarda (o'pka, jigar, buyraklar va boshqalar) metastazlar yoki ikkilamchi (qizi) o'smalar; yoki ular birlamchi tugundan qandaydir seroz qatlamning urug'lanishi natijasida paydo bo'ladi.

O'simta o'sish yo'nalishiga qarab, endofitik (a'zolar ichida o'sadigan) va ekzofitik o'sish (organ yuzasidan, har qanday tana bo'shlig'iga yoki tashqi muhitga chiqadigan, masalan, teri ustida papilla shaklida, poliplar ko'rinishidagi shilliq qavatlarda) ajralib turadi. Shuningdek, o'smaning markazsiz o'sishi (bitta rudiment shaklida) va ko'p markazli (turli joylarda bir vaqtning o'zida o'simta o'sishi, masalan, terining turli qismlarida qattiq papillomalar yoki so'gallarning ko'p o'sishi) mavjud. Metastazlardan farqli o'laroq, bunday o'smalar metastaz bilan tarqalmaydi va tuzilishi va o'sish shakllarida farq qilmaydi. Metastazlar odatda ular paydo bo'lgan to'qimalarni takrorlaydi.

O'simta jarrohlik yo'li bilan yoki boshqa usullar bilan olib tashlanganidan so'ng, o'simta sohasida qolgan (to'liq olib tashlanmagan) neoplastik hujayralar tufayli, odatda, xuddi shu joyda paydo bo'lishi yoki o'simtaning qaytalanishi mumkin.

O'smalarning nomi va tasnifi. O'simta nomi neoplazma paydo bo'lgan va rivojlangan to'qimalarning turiga qarab belgilanadi, bu to'qimalarning yunoncha yoki lotincha nomiga "-oma" qo'shilishi bilan o'smalarning kelib chiqishining qadimiyligini ko'rsatadi. Masalan, epiteliy

to'qimasidan chiqqan o'simta epitelioma, tolali biriktiruvchi to'qimadan fibroma, mushak miomasi, qon tomir angioma va boshqalar deb ataladi. Alohida turdagi o'smalarning paydo bo'lgan boshqa tarixiy nomlari ham bor. Masalan, Galen tomonidan saraton o'smalari (ta'sirlangan organdagi qisqichbaqa chodirlariga o'xshash) deb ta'riflangan epiteliya to'qimalarining xavfli o'smalari saraton yoki karsinoma (yunon saratonidan) deb ataladi.

Tashqi ko'rinishida "baliq go'shti" ga o'xshash mezenximal kelib chiqadigan xavfli o'smalar sarkomalar (yunoncha sarx - go'sht) deb ataladi. Shuningdek, organoid (parenxima va stroma turli to'qimalar bilan ifodalanadi), gistoid (parenxima va stroma biriktiruvchi to'qima bilan ifodalanadi), aralash (parenxima va stroma uch yoki undan ortiq to'qimalar bilan ifodalanadi) va soxta o'smalar yoki teratomalar mavjud.

O'smalarning zamonaviy tasnifi gistogenetik va klinik va morfologik tamoyillarga asoslanadi. O'smalarning kelib chiqishi va tuzilishi, morfologik tuzilishi, alohida organlarda joylashishi, o'sish sur'atlari, klinik morfologik ko'rinishlari hisobga olinadi. Gistogenetik (gistologik) nifga ko'ra, barcha o'smalar ular paydo bo'ladigan, o'sadigan va ojlanadigan to'qimalarning turlari va turlariga qarab taqsimlanadi. 'smalar tananing epiteliy, biriktiruvchi, mushak, asab va boshqa to'qimalardan ajratiladi. O'sish tezligiga ko'ra parenximaning farqlanish darajasi, klinik va morfologik xususiyatlari va organizm uchun ahamiyati (sog'liq uchun xavf) bo'yicha, yaxshi, yomon va yarim xavfli o'smalar (yuqori, o'rtacha va yomon tabaqalangan o'smalar).

O'smalarning zamonaviy tasnifiga muvofiq, ularning differentsial diagnostikasi amalga oshiriladi, davolash va prognoz qo'yiladi, profilaktika choralari ishlab chiqiladi. Yaxshi va yomon sifatli o'smalarning asosiy farqlovchi xususiyatlari jadvalda keltirilgan.

O'smalarning klinik va morfologik ko'rinishi ular paydo bo'ladigan, o'sadigan va rivojlanadigan to'qimalarning turiga va lokalizatsiyasiga qarab belgilanadi.

Neoplazmalarga epiteliy, biriktiruvchi, gematopoetik, mushak, asab va pigment hosil qiluvchi to'qimalarning o'smalari kiradi.

XAVFSIZ VA XAVFLI O'SMALAR

O'smalar juda xilma-xil bo'lishiga qaramasdan, ularning hammasi klinik jihatdan bir xilda ahamiyat tutmaydi va shunga ko'ra xavfsiz va xavfli o'smalar deb ikki katta guruhga ajratiladi.

Xavfsiz yoki yetilgan o'smalar, nomining o'zidan ko'rinib turganidek, shu qadar differensiyalangan hujayralardan tashkil topgan bo'ladiki, ularning qanday to'qimadan kelib chiqqanligini aniqlash hamisha mumkin bo'ladi. Ularning strukturasida to'qimaga xos atipizm belgilarini ko'rish mumkin, holos. Bunday o'smalar organizmga halokatli ta'sir ko'rsatmaydi, sekin ekspansiv tarzda o'sadi va bitta asosiy tugun ko'rinishida bo'lib, to'qimani qisib qo'yadiyu, lekin yemirmaydi.

Biroq ba'zi hollarda xavfsiz o'smalar xavfli bo'lib qolishi mumkin. Bu ularning joylashgan joyiga bog'liq. Chunonchi, miya qattiq pardasidan o'sib chiqqan xavfsiz o'sma bosh yoki orqa miyani qisib qo'yib, jiddiy klinik hodisalarga (falajlarga va markaziy nerv sistemasining buzilishiga taalluqli boshqa o'zgarishlarga) sabab bo'lishi mumkin. Xuddi shunday o'sma teri qoplamlarida bo'lsa, bir necha yil mobaynida sezilmasdan qolaveradi. Xavfsiz o'smalarni xirurgik yo'l bilan olib tashlash oson.

Xavfli yoki yetilmagan o'smalar, xavfsiz o'smalarga qarama-qarshi o'laroq, bir qancha xususiyatlarga egadirki, ular bu o'smalarni organizm uchun juda xatarli qilib qo'yadi. Xavfli o'smalar, odatda kam differensiyalangan yoki mutlaqo differensiyalanmagan hujayralardan iborat bo'ladi.

Gistologik tuzilishiga qarab o'smaning qanday to'qimadan tuzilganligini aniqlash ba'zan juda qiyin bo'ladi. Ham to'qimalarga, ham hujayralarga aloqador atipizm belgilari ko'rinadi. Stromasi ham bo'ladigan o'smalar tez o'sadi, stromasi ko'p bo'ladigan o'smalar bir muncha sekin, lekin xavfsiz o'smalarga qaraganda har qalay tezroq o'sadi. Xavfli o'smalar ba'zan notekis o'sadi; travmadan keyin, homiladorlikda ularning o'sishi tezlashadi, lekin o'sma sohasida yiringli yallig'lanish avj oladigan bo'lsa, o'smalarning o'sishi sekinlashib qoladi.

Xavfli o'smalarga infiltratsiyalanib, invaziv tarzda o'sish xarakterlidir, shu bilan birga ularning hujayralari qo'shni to'qimalarni, mayda qon va limfa tomirlarning devorlarini yemirib, ularning yo'liga kirib oladi. O'sma

hujayralari shu tariqa o'sib, nafas, siydik yo'llariga, seroz bo'shliqlarga o'tishi mumkin. Xavfli o'sma hujayralari bir-biridan oson ajralishi ham ma'lum. Xavfli o'smalar uchun quyidagi eng muhim xususiyatlar xarakterlidir - infiltralanadigan, invaziv o'sish, metastazlanish, retsidivlanish, organizmning umumiy holatiga ta'sir qilish.

Metastazlanish - xavfli o'smalarning xarakterli va ayniqsa, xatarli belgilaridan biridir. Bu shunda ko'rinadiki, o'smaning ayrim hujayralari yoki to'p-to'p hujayralari asosiy tugunidan uzilib chiqib, qon va limfa oqimi bilan asosiy tugundan ma'lum bir masofaga oqib borib, organ kapillyarlarida yoki limfa tugunlarida ushlanib qoladi va shu yerda ko'payadi. Shu tariqa limfa tugunlari jigar, o'pka bosh miya va boshqalarda metastazlar yoki ikkilamchi o'sma tugunlari paydo bo'ladi. Xavfli o'smalarning ayrim turlarini o'rganishda ulardan ba'zilari, masalan, sarkoma asosan qon oqimi bilan metaztaz bersa (gematogen) birlamchi o'sma tuguniga nisbatan regionar limfa tugunlariga metastaz berishi limfagen metastazlar) ko'rsatib o'tiladi gematogen va limfogen emboliar n va limfa aylanish dinamikasi hamda yo'llariga muvofiq, ravishda qaladi. O'sma hujayralari perinevral bo'shliqlardan ham tarqalishi umkin.

Metastatik ikkilamchi tugunlar, qoida o'laroq tezroq o'sadi va shu sababdan birlamchi o'sma tuguniga qaraganda, odatda, kattaroq bo'ladi. Metastazlar, yangi ikkilamchi o'sma tugunlari, odatda birlamchi tugunga o'xshash tuzilishga ega bo'ladi. Metastatik tugunda ham parenxima bilan stroma farq qilinadi; bu tugunda ikkilamchi distrofik va nekrotik o'zgarishlar vujudga kelishi mumkin. Bu tugunlarda o'sha organ hujayralariga xarakterli sekretlarni ishlab chiqarishi mumkin. Shuningdek, rangi ham o'sha organ rangiga o'xshaydi. Masalan, jigar raki metastazlarining hujayralari yashil rangga bo'yalgan bo'ladi, oshqozon raki metastazlarining hujayralari shilimshiq ishlab chiqaradi va hokazo.

Implantatsiya - xavfli o'sma hujayralarining seroz bo'shliqlar va shilliq pardalarga tarqalish usulidir. Qorin bo'shlig'idagi organlar operatsiyasidan keyin va hatto takror klinik tekshirishlar vaqtida o'sma qattiq ko'rilganida, o'sma tugunidagi suyuqlik qorin bo'shliqga oqib tushganida o'sma hujayralari shu yo'l bilan tarqalishi mumkin. O'smaning

bu usulda tarqalishi kontakt yoki emlanish yo'li bilan yuzaga chiqadigan metastazlanish deb ham aytiladi.

Retsidivlanish - xirurgik yo'l bilan olib tashlangan o'sma o'rniga yana takror o'sma paydo bo'lishidir. O'sma operatsiya maydoni zonasidagi to'qimalarning biror joyida qolib ketgan ayrim hujayralardan yana paydo bo'lishi mumkin. O'sma olib tashlanganda operatsiya jarohatidan olinadigan chayindi suvlar tekshirib ko'riladigan bo'lsa ularda ko'pincha o'sma hujayralari to'dalarini topish mumkin bo'ladi. Bu hujayralar to'qimalarga o'rnashib olib, retsidiv mansabi bo'lib xizmat qilishi, ya'ni yangi o'sma tuguni paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

O'smalar makroskopik jihatdan bir-biridan ham farq qilishi mumkinligiga qaramasdan, gistologik tuzilishining juda xilma-xilligi ular uchun xarakterlidir. O'sma gistologik tuzilishini aniq belgilashning amaliy jihatdan katta ahamiyati bor, chunki vrach ko'radigan chora-tadbirlarning hajmi bilan tabiati ko'p darajada shunga bog'liq. Shuning uchun o'smasi bor kasalni davolashdan oldin uning o'smasi gistologik yoki sitologik jihatdan tekshirib ko'riladi. Tekshirish yo'li uchun biopsiya yo'li bilan o'sma bo'lakchalari olinadi.

Tuzilishida farqlar borligiga qaramasdan, o'smalarning hammasida ba'zi umumiy belgilar bor.

Chunonchi, har bir o'sma miqdor jihatdan juda keng doirada o'zgarib turadigan stroma bilan parenximadan tashkil topgandir. O'smalaring ba'zilarida stroma ham va parenxima ko'p bo'lsa, boshqalarida teskari nisbat ko'riladi, uchinchi xillarida parenxima bilan stroma bir tekis taqsimlangan bo'ladi.

O'sma stromasi biriktiruvchi to'qimadan tashkil topgan bo'lib, bu to'qimada qon, limfa tomirlari, nerv tolalari va boshqalar bor. O'sma parenximasini shu turdagi o'sma uchun xarakterli bo'lgan hujayralar hosil qiladi. Shunday qilib, o'smaning morfologik xarakteristikasi uning parenximasiga qarab har xil bo'ladi.

Ko'pchilik o'smalar organga xos tipda tuzilgandir, ya'ni ularning parenximasi bilan stromasi bo'ladi. Bunday o'smalar organoid tuzilishiga ega bo'ladi. Ba'zi o'smalar, masalan, sarkomalarda stroma sust rivojpangan bo'lib, deyarli aniqdanmaydi. Bunday o'smalar shartli

ravishda **gistioid** o'smalar deb ataladi, chunki ulardagi stroma yo yupqa devorli tomirlar sistemasidan yoki argirofil tolalardan tuzilgandir (28 - rasm).

28 - rasm. Zich fibroma.

O'sma hujayralari gistologik tuzilishi jihatidan shu o'sma o'sayotgan organ hujayralariga mos keladigan bo'lsa, bunday o'sma gomologik yoki gomotipik o'sma deb ataladi. O'sma hujayralari gistologik jihatdan organ hujayralaridan shu organga yotdek bo'lib ko'rinadigan darajada farq qiladigan bo'lsa, bunday o'smalar **geterologik** yoki **geterotipik** o'smalar deb ataladi. O'smalar mazkur organga yot bo'lgan, embrional o'zgarishlar natijasida shu organga o'tib qolgan elementlardan kelib chiqqan (masalan, bachadon devorida suyak to'qimasidan paydo bo'lgan o'sma).

O'smalarning ko'pchiligi organoid tuzilishga ega bo'lsa-da, ularning umiy arxitektonikasida o'smalarni normal organ va to'qimalardan ratib olishga imkon beradigan bir qancha xususiyatlar ko'riladi. O'smada stroma bilan parenximaning ham miqdor jihatdan, ham sifat jihatdan noto'g'ri nisbatda bo'lishi kuzatiladi. Bundan tashqari, o'sma parenximasi hujayralari o'zining olgan joyi va tuzilishi jihatidan normal hujayralardan farq qiladi. O'sma to'qimasi uchun xarakterli bo'lgan jami belgilar atipizm deb ataladi.

To'qimaga xos atipizm shu bilan ajralib turadiki, o'smaning ba'zi joylarida stroma ko'proq bo'lsa, boshqa joylarida kamroq bo'ladi yoki butunlay deyarli bo'lmaydi. O'sma parenximasining hujayralari mazkur to'qimaga xos bo'lgan tashqi ko'rinishini saqlab qoladigan bo'lsada, shu organ uchun xarakterli bo'lgan muntazam strukturalarni hosil qilmaydi. Masalan, bez to'qimasidan kelib chiqqan o'smalar bez organlarda, chunonchi, sut bezida kattaligi va shakli har xil bo'shliqlarga ega bo'ladi, chiqarish yo'llari bo'lmaydi, kistadek kengayib boradi va shunday qilib, o'zi qaysi organdan chiqqan bo'lsa, shu organga faqat sal-pal o'xshaydigan bo'lib qoladi.

2-jadval

O‘SMALAR TASNIFI

Xavfsiz o‘smalar	Xavfli o‘smalar
Biriktiruvchi to‘qimadan kelib chiqadigan o‘smalar	
1. Fibroma (qattiq, yumshoq).	1. Sarkoma (dumaloq polimorf hujayralari,
hujayrali, duksimon hujayrali)	
2. Lipoma	2. Fibrosarkoma
3. Miksoma	3. Liposarkoma
4. Xondroma	4. Miksosarkoma
5. Osteoma	5. Xondrosarkoma
6. Angioma	6. Osteosarkoma
	7. Angiosarkoma
Epiteliy to‘qimadan kelib chiqadigan o‘smalar	
1. Papilloma	1. Yassi hujayrali rak (shoxlanadigan va shoxlanmaydigan)
2. Adenoma	2. Bez hujayralari raki (adenokarsinoma).
	a) skirr
	b) oddiy rak
	v) mozgovik
Miogen o‘smalar	
1. Leyomioma	1. Xavfli leyomioma
2. Rabdomioma	2. Xavfli rabdomioma
Nervogen o‘smalar	
1. Astrositoma	1. Xavfli glioma
2. Oligodendroglioma	2. Nevroblastoma
3. Epidioma	3. Xavfli nevrinoma
4. Nevrinoma	4. Xavfli melanoma
5. Melanoma	

Hujayraga doir atipizm o‘sma parenximasida ko‘riladi va hujayralarning tuzilishi bilan funksiyasida keskin o‘zgarishlar vujudga kelishi bilan namoyon bo‘ladi, bu o‘zgarishlar shu darajaga borib yetadiki hujayralar tashqi ko‘rinishidan dastlabki to‘qima yoki organ hujayralariga

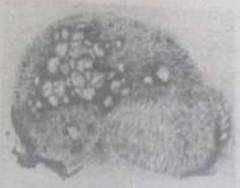
kam o'xshaydigan yoki tamomila o'xshamaydigan bo'lib qoladi. Ko'pincha hujayralar go'yo o'zlarining embrional davridagi hujayra murtaklariga o'xshab qoladi. Shu tariqa embrional holatga o'xshash **anaplaziya** deb yuritiladi.

O'smalarda moddalar almashinuviga doir bir qancha o'zgarishlar ro'y beradiki, bular biokimyoviy anaplaziyadan darak beradi. O'sma to'qimalari xolesterin, sut kislota va nuklein kislotalarga boy bo'ladi. O'sma to'qimasida glikolitik jarayonlar okisdlanish jarayonlaridan ustun turadi. Ularda aerob katalik sistemalar, ya'ni **sitoxrom oksidazalar, katalazalar** juda kam bo'ladi.

EPITELIAL O'SMALARI

Organoid neoplazmalar epiteliy parenximasi, tomirlar va yomon rivojlangan nerv terminal tolalari bilan biriktiruvchi to'qima stromasidan rat. O'sish va rivojlanish tabiatiga ko'ra xavfsiz va xavfli epiteliomalar ilib turadi.

Xavfsiz epiteliomalar. Integumentar bezli epiteliydan rivojlanadigan o'smalar papillomalar (lotincha papilla-so'rg'ich) deb ataladi, chunki ular o'ziga xos so'rg'ichga o'xshaydi. Eng muhimi, ular og'iz bo'shlig'ining teri va shilliq pardalarida, ovqat hazm qilish traktida o'sadi.



29 - Sigir labidagi talaygina papilloma.

Ular barcha turdagi hayvonlarda uchraydi, lekin ko'pincha qoramol, ot, qo'y-echki, it, mushuk, quyon va qushlarda, ayniqsa yosh bo'lgan (2 yoshgacha) paytida.

Bir nechta, shu jumladan gulkaramga o'xshash yoki bitta bo'lishi mumkin. Poya ustida o'sadi yoki keng asosga ega bo'ladi. Ularning diametri 2 mm dan 23 sm gacha o'zgarib turadi. Teri tipidagi silliq qatlamli epiteliydan va shilliq qavatlardan papillomalar qattiq (qattiq papilloma yoki so'gal), shilliq qavatni qoplaydigan bir qavatli yoki ko'p qatorli silindrsimon epiteliydan yumshoq (yumshoq papilloma yoki polip) bo'lib o'sadi.

Gistologik jihatdan papillomalarning so'g'ich tuzilishi papillada giperplastik epiteliyning mavjudligi (uning o'sishi va cho'kish joylarida giperkeratoz va akantoz belgilari bilan) bilan bog'liq bo'lib, stromal (biriktiruvchi to'qima va tomirlar) skeletini burishtiradi. Bez epiteliyasidan rivojlanadigan yaxshi o'smalar adenomalar (yunoncha Aden - temirdan) deb ataladi. Ular shilliq pardalarda va bezli parenximal organlarda paydo bo'ladi. Ular odatda lobli (uyali) tuzilishga, yumshoq to'qimalarga, oq-pushti rangga, xarakterli kengaygan o'sishga ega. Ular poyada o'sadi yoki keng asosga ega, ular sezilarli o'lchamlarga erishishi mumkin. Mikroskopik jihatdan adenomalar kubsimon yoki prizmatik bezli epiteliydan quvursimon, alveolyar, follikulyar yoki lobulyar bezlar shaklida qurilgan, lekin chiqarish kanallari yo'q. Shu munosabat bilan bo'shliqlarda sekret to'planadi va kistoadenomalar paydo bo'ladi. Neoplazma o'sishi, to'qima va qisman hujayrali atipizmning tabiatiga qarab (normal bezli epiteliy bilan barcha o'xshashliklari bilan, adenoma hujayralari hajmi va miqdoriy tarkibi jihatidan farq qiladi), papiller (so'rg'ich) kistoadenomalar shakldagi bezli tuzilmalar mavjudligi bilan ajralib turadi. Papiller o'simtalari va glandular kistoadenoma bilan o'simtaning o'sib borayotgan stromasiga tushadigan bezli tuzilmalar paydo bo'ladi. Qonga singib ketgan adenomalar sekreti organizmga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Kistadenomadan tashqari, neoplazmaning kislotali, quvurli, trabekulyar, qattiq va boshqa shakllari ham ajralib turadi.

30 - Itlar sut bezidagi adenoma

31 - rasm. Ot terisi papillomasi:
1 - tayanch; 2 - biriktiruvchi to'qima papilla; 3 - epidermis; 4 - keratoz; 5 - tekislangan papilla

Xavfli epiteliomalar. Silliq va bezli epiteliyadan rivojlanadigan xavfli o'smalar rak yoki karsinoma (yunoncha cancer - rak) deb ataladi. Karsinomalar uchun turli tasniflar va nomlash tizimlari mavjud. Hozirgi vaqtda epiteliy to'qimalarining turi, hujayra turi va differensiallanish darajasiga ko'ra silliq hujayrali karsinoma, adenokarsinoma, saratonning yuqori, o'rtacha va yomon differensiallangan shakllari, qalqonsimon bezning B yoki C hujayrali karsinomasi va boshqalar ajratiladi.

Silliq hujayrali karsinoma terining va shilliq pardalarning qatlamli silliq epiteliysidan (qizilo'ngach, qin, bachadon bo'yni qin qismi), shu jumladan shilliq qavatning glandular epiteliysidan (bronxlar, siydik pufagi) kelib chiqadi, bu anaplastik metaplaziya paytida ko'p qavatli epiteliyaga o'tadi. Bu saraton barcha turdagi hayvonlarda uchraydi. Uning namoyon bo'lishi va lokalizatsiyasida o'ziga xos xususiyatlar mavjud. Ko'pincha uy hayvonlarida, ayniqsa itlarda, lablar, yoqlar, barmoqlar sohasida kuzatiladi. Qoramol va otlarda jinsiy a'zo, vulva, orqa chiqaruv teshigi va dumning asosi ta'sirlanadi. Mayda kavsh qaytaruvchi hayvonlarda (qo'y va echkilar) o'simta quloq, qovoq, yelin so'rg'ichlari tepasida paydo bo'ladi. Bosh va bo'yin sohasidagi mushuklarda. O'simta papilla shaklida o'sadi. Keratinlashtiruvchi silliq hujayrali karsinoma, keratinlashmaydigan silliq hujayrali karsinoma va bazal hujayrali karsinoma mavjud.

32 - rasm. Ot terisining marvarid saratoni (kankroid).

Silliq hujayrali keratinlashtiruvchi rak yoki **kankroid** (yunoncha cancer - rak, eides - o'xshash) saratonning yuqori darajada tabaqalangan shakli bo'lib, invaziv o'sish va yengil hujayrali atipizm va bazal, tikanli, donador, yaltiroq differensiallanish yo'li bilan polimorfizm mavjudligi bilan tavsiflanadi va epiteliya qatlamlari markazida "qatlamli lampochka" kabi keratogialinning oksifil massasidan iborat saraton "marvaridlari"

hosil bo'lgan shoxli qatlamlar (yarim xavfli saraton, nisbatan kamdan-kam metastazlar beradi) hosil qiladi.

Silliq hujayrali keratinlashmaydigan rak past darajadagi differentsiatsiya, aniq hujayrali polimorfizm va atipizm, epiteliya qatlamlarining aniq zonal tuzilishisiz. Saratonning bu shakli xavfli o'smaning barcha belgilari bilan ajralib turadi. Ko'pincha limfa tugunlari va o'pkalarga metastazlar beradi.

Bazal hujayrali karsinoma o'zini epidermal va shilliq qavat hujayralarining bazal qatlamining proliferatsiyasining kuchayishi bilan teri va shilliq qavatning atrofdagi biriktiruvchi to'qima bazasining mononuklear infiltratsiyasi sifatida namoyon bo'ladi. O'simta hujayralari atipik, polimorf, ko'p miqdorda xromatinga ega. Ular silliq qatlamli epiteliyga xos epiteliy qatlamining qatlamli arxitektonikasini hosil qilmaydi. Ushbu saraton xavfli o'smaning kuchayishi, metastazlar va retsidivlar berish qobiliyati bilan tavsiflanadi.

Bez saratoni yoki **adenokarsinoma** shilliq qavatlarda va bez epiteliysi bo'lgan organlarda rivojlanadi. Adenomadan farqli o'laroq, bezli saraton to'qima va hujayra atipiyasi bilan tavsiflanadi: turli o'lchamdagi va shakldagi o'simta hujayralari, qutbli tuzilishga ega emas, yadro-sitoplazmatik nisbati yuqori. Adenokarsinomalar nisbatan sekin o'sadi va uzoq vaqt davomida metastazlanmaydi. Ular rivojlanayotgan organga o'xshaydi va ularda kistalar ko'pincha topiladi.

Adenokarsinomalarning tasnifi differentsiatsiya darajasiga, to'qima va hujayra atipizmiga, parenxima va stromaning rivojlanishiga asoslanadi. Oddiy adenokarsinoma, medullar va tolali saraton, shuningdek, qattiq, shilliq (kolloid) va kichik hujayrali karsinomalar mavjud.

Oddiy adenokarsinoma parenxima va stromaning nisbatan mutanosib nisbatiga ega, yumshoq konsistensiyaning kulrang-oq nodullarini hosil qiladi. Ko'pincha adenomalarning xavfli (xavfliizatsiya) shaklida o'zini namoyon qiladi.

Medullar rak ("miya") parenximaning stroma ustidan ustunligi bilan tavsiflanadi. Neoplazma yumshoq tuzilishga ega, tashqi ko'rinishida u miya to'qimalariga o'xshaydi ("miya" raki). Tez o'sib borayotgan saraton, to'qima va hujayra atipizmi bilan erta metastaz beradi.

33 - rasm. Qoramollarning o't yo'llarining qattiq saratoni.

Tolali saraton yoki **skirr** (yunoncha skirrhos - qattiq), stromaning parenxima ustidan ustunligi bilan tavsiflanadi. U sut bezlari, oshqozon va boshqa organlarda uchraydi. Dag'al tolali biriktiruvchi to'qimalarning keng iplari orasida juda atipik giperxromli bez hujayralaridan iborat kichik parenxima orollari mavjud. O'simtaning mustahkamligi zich.

Har xil lokalizatsiyadagi saratonning o'rtacha va kam tabaqalangan shakllariga, shuningdek, aniq atipizm va hujayra polimorfizmi bo'lgan hujayralar va to'qimalarning ma'lum turlariga nisbatan aniq farqlanmagan neoplazma shakllari kiradi. Anaplastik saraton deb ataladigan saraton o'smalarida istologik farqlanishning juda past darajasi epiteliy to'qimalariga xos o'lgan to'qima qatlamlari yoki komplekslari ko'rinishidagi shakllanish arayonlarining buzilishida namoyon bo'ladi. Gistogenez va bunday ajratilmagan o'smalarni aniqlash maxsus tadqiqot usullari (o'smalarning tarkibi va sekretsiyasini tekshirish bilan biokimyoviy va immunogistologik, o'ziga xos submikroskopik tuzilmalarni aniqlash bilan elektron mikroskop, ELISA, PSR va boshqalar) yordamida mumkin.

Yangi tadqiqot usullaridan foydalangan holda, APUD tizimi hujayralaridan, shu jumladan tashqi sekretsiya bezlarining endokrin qismlaridan kelib chiqadigan karsinoidlar va apudomalar aniqlandi. Bunday holda, bir yoki bir nechta ma'lum turdagi neyroendokrin hujayralar o'simtaga o'xshash komplekslar (karsinoidlar) hosil bo'lishi va organizmga salbiy ta'sir ko'rsatadigan biogen aminlar yoki polipeptid gormonlarini ishlab chiqarish bilan portlash transformatsiyasiga uchraydi. Ular yaxshi sifatli o'smalar sifatida davom etadi, ammo xavfli ham bo'lishi mumkin.

Qattiq saraton (yunon tilidan. solidum - to'ldirilgan, zich) o'rtacha rivojlangan stroma qatlamlari bilan o'ralgan bezli hujayralar

qatlamlarining trabekulyar joylashuvi bilan hosil bo'lgan o'sma. O'simta tez o'sadi va metastaz beradi. Bu jigar va boshqa bezli organlarda topilgan.

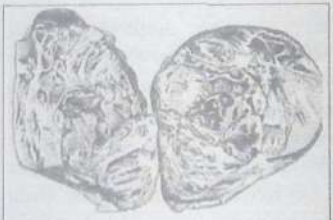
BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA (MEZENXIMAL) O'SMALAR

Parenximasi va stromasi biriktiruvchi to'qima turiga qarab tuzilgan o'smalar gistoid deyiladi. Ular yaxshi va yomon sifatli bo'ladi.

34 - rasm. Chandiqli yumshoq fibroma.

Biriktiruvchi to'qimalarning xavfsiz o'smalari. Fibroma - barcha organlar stromasining bir qismi bo'lgan tolali biriktiruvchi to'qimaning yetuk o'smasi. Tolali biriktiruvchi to'qimalarning turiga qarab, yumshoq va qattiq fibromalar mavjud.

Yumshoq fibroma bo'shashgan tolali biriktiruvchi to'qimalarning turiga ko'ra qurilgan, turli shakllarga (sferik, tugunli-tuberoz, qo'ziqorin shaklidagi yoki polimorfik) va o'lchamga (nozikdan hayvon massasining ko'p qismigacha) ega. O'simta elastik konsistensiyaga, kulrang-oq rangga, silliq, bir xil kesilgan sirtga ega. Mikroskopik jihatdan u fibroblastlar va bo'shashgan kollagen tolalardan iborat bo'lib, ular turli o'lchamdagi va yo'nalishdagi hujayrali va tolali to'plamlarni hosil qiladi (to'qimalar atipizmi).



35 - rasm. Otlardagi zich fibroma.

Zich fibroma zich tolali biriktiruvchi to'qima turiga ko'ra hosil bo'ladi. O'simta zich tuzilishga, kulrang-oq marvarid rangiga ega, qiyinchilik bilan kesiladi, kesilgan yuzada turli yo'nalishlarda o'zaro bog'langan biriktiruvchi to'qimalarning tolali to'plamlari ko'rinadi. Aponevroz kabi zich fibromaga mustahkam konsistensiya beradigan kollagen tolalarining zich o'ralgan to'plamlari desmoid fibromaga

(desmoid) xos bo'lib, ko'pincha jarohatlar va chandiqlar joyida rivojlanadi, atrofdagi to'qimalar bilan aniq chegaralanadi.

36 - rasm. Ichak tutqichining miksomasi.

Miksoma (fibromiksoma) embrionlarning qoldiq mezenximal (shilliq) to'qimalaridan rivojlanadi. O'simta cho'zilgan va yulduzsimon hujayralar shaklida o'sib chiqqan embrion fibroblastlardan iborat bo'lib, ular biriktiruvchi to'qimalarning oraliq moddasini (glikozaminoglikanlar va glikoproteinlar) ortiqcha miqdorda ajratib turadi, oz miqdordagi argirofil kollagen tolalari sintezlanadi va hosil bo'ladi. Bu o'simtaga shilimshiq ko'rinishini va boshqa shaklini beradi. Ular shilliq va seroz pardalarda, mushaklararo oraliq to'qimalarda, ichki parenximal organlarda, shu jumladan yurakda joylashgan.

O'smalar bir yoki ko'p bo'lishi mumkin, atrofdagi to'qimalardan aniq ajratilgan, ba'zan poyada osilgan. Miksomalar, fibromalar va boshqa biriktiruvchi to'qima o'smalarining (lipomalar va xondromalar) shilliq metamorfozi (shilliq) natijasida rivojlanishi mumkinligi istisno qilinmaydi.

Lipoma (yog') yog' to'qimalarining turiga qarab hosil bo'lgan. O'simta keng tarqalgan. U barcha hayvonlarda va yog' to'qimasi bor joyda uchraydi, lekin ko'pincha dermis, teri osti to'qimasi, mushaklararo oraliq to'qimalar, ovqat hazm qilish traktining seroz va shilliq pardalari va qorin bo'shlig'ining boshqa organlarida uchraydi. Makroskopik jihatdan u nodulyar shaklga ega. Ularning kattaligi kichikdan kattagacha farq qiladi. Sigirlarda 27 kg gacha og'irlikdagi lipoma aniqlangan. Lipoma to'qima atipizmidagi yog' to'qimalaridan turli o'lchamdagi yog' hujayralarining lobulalari (o'sma parenximasi) va bo'shashgan tolali biriktiruvchi to'qimalarning radial tarzda joylashgan ingichka yoki qalin qatlamlari (o'simta stromasi) o'rtasidagi notekis nisbat bilan farqlanadi. O'simta hujayralari monomorf yadroli polimorfdir.

Ular hajmi jihatidan farq qiladi, lekin katta o'lchamlarga erishishi mumkin. Lipoma sekin, uzoq vaqt davomida sezilarli o'sishsiz o'sib

boradi, lekin tanada uzoq vaqt qolish bilan u yumshashi, atrofik, distrofik (shilliq metamorfoz) va nekrotik jarayonlarga, kalsifikatsiya va ossifikatsiyaga duchor bo'lishi mumkin.

Xondroma - gialin, tolali yoki elastik to'qima turiga qarab hosil bo'ladi. Xondroblastlardan yoki fibroblastlarning metaplaziyasidan kelib chiqadi. Bu it va qo'ylarda, kamroq qoramol, ot, mushuk, qushlarda uchraydi. U qovurg'alar, to'sh, yelka kuraklari, tos suyaklari, umurtqa jarayonlarida, nafas olish tizimining to'qimalarida lokalizatsiya qilinadi. Sekin o'sishda farqlanadi.

37 - rasm. Itdagi xondroma.

Makroskopik jihatdan xondromalar aniq belgilangan chegaralarga ega, qattiq konsistensiyaga ega bo'lgan bir yoki bir nechta tugunlar shaklida o'sadi, hajmi kichik no'xatdan 15 sm va undan ko'p diametrgacha o'zgaradi. O'simtaning rangi sutli oqdan ko'k-kulranggacha. Mikroskopik jihatdan xondroma qon tomirlari (o'simta stromasi) bilan tolali biriktiruvchi to'qimalarning turli qatlamlari bilan ajratilgan to'qimalarining hujayralari (o'simta parenximasi) orolchalaridan iborat. Oddiy o'sma to'qimasi bilan solishtirganda, o'simta parenximasining to'qima atipizmi hujayralar kapsulalarining tartibsiz shaklga ega bo'lishi va tuproq moddasida tasodifiy joylashganligida namoyon bo'ladi. Kapsulalarda va ularning tashqarisida o'simta hujayralari ham notekis taqsimlanadi. Ular yumaloq, tasvirlar, urchuqsimon yoki yulduz shaklida. O'simta shilimshiq metamorfoz yoki distrofik kalsifikatsiyaga duchor bo'lishi mumkin.

Osteoma qishloq xo'jalik hayvonlari va qushlarda qayd etilgan suyak to'qimalarining turiga qarab hosil bo'ladigan o'sma. Balki sekin nafaqat suyak to'qimasida, balki turli organlarning bo'sh tolali biriktiruvchi to'qimalarida metaplaziya natijasida ham rivojlanadi. U yurak, jigar, sut bezlarida, tana bo'shliqlarining seroz membranalarida, urug'donlar va prostata bezlarida qayd etilgan. Tuzilishi bo'yicha osteomalarning ikki turi

mavjud: qattiq (ixcham) va shimgichli (medullar). Makroskopik nuqtai nazardan, o'smalar oq rangda, tugun shaklida, tuzilishi juda qattiq, ta'sirlangan organ sirtidan yuqoriga chiqadi. Kesilgan sirt lobulatsiyalangan. Qattiq osteoma odatda kichik, medullar osteoma esa bir necha kilogramm og'irlikda bo'lishi mumkin. Mikroskopik jihatdan osteoma osteonlarning buzilgan joylashuvi va yetarli darajada ohaklangan suyak plitalari (to'qima atipizmi) bilan yomon tabaqalangan suyak to'qimasini hosil qiluvchi osteoblastlardan iborat.

Odontoma tish to'qimalarining turiga o'xshash emal, dentin va sementdan iborat, ammo pulpa rivojlanishi davrida tishlarning tarkibiy qismlari notekis, shaklsiz taqsimlangan (to'qimalarning atipizmi) o'sma. Makroskopik jihatdan odontoma shikastlangan tishlar joyida joylashgan kichik zich neoplastik shakllanishlarga o'xshaydi. Bu otlar, qoramollar va uy hayvonlarida uchraydi.

Yetilmagan biriktiruvchi to'qimadan chiqqan xavfli o'smalar sarkomalar deb ataladi (yunoncha sarcos - baliq go'shti). Ular yomon farqlanadi. Ular tez o'ta xavfli, infiltratsion (invaziv) o'sishga, gematogen metastazlarga ega va qaytalanishga qodir. Ular barcha turdagi hayvonlarda, ayniqsa ko'pincha yirik zotli itlarda, otlarda, kamroq yirik va mayda shoxli mollarda, shuningdek, boshqa hayvonlarda uchraydi.

38 - rasm. Otdagi taloqning sarkomasi.

Sarkomalar tananing turli qismlarida lokalizatsiya qilinadi: tananing turli qismlarida: periost va suyaklarda, teri va teri osti to'qimalarida, fastsiya va aponevrozlarda, mushaklararo biriktiruvchi to'qimalarda, ichki organlarda, jinsiy a'zolarda (masalan, itlarda venerik sarkoma), qushlarda yumshoq to'qimalarda (Rous sarkoma) va boshqalar.

Makroskopik jihatdan sarkomalar baliq go'shtini eslatuvchi, silliq kesilgan sirtli, zich yoki yumshoq konsistensiyali, kulrang, kulrang-oq, kulrang-jigarrang yoki kulrang-qizil rangdagi tartibsiz shakldagi tugunli tuberous neoplazmalar yoki diffuz infiltratlar ko'rinishiga ega.

Sarkomalarning kattaligi kichikdan bir necha kilogrammgacha o'zgaradi. Ularning markazida ko'pincha nekroz va qon ketishlar topiladi.

Mikroskopik jihatdan sarkomalar kam tabaqalangan biriktiruvchi to'qima hujayralari bilan ifodalangan parenximadan va oz miqdorda fibroblastlar, tolalar va ingichka devorli tomirlar bo'lgan bo'shashgan biriktiruvchi to'qima stromasidan iborat.

Sarkoma juda xilma-xildir. Shish paydo bo'ladigan biriktiruvchi to'qimalarning turiga qarab, fibrosarkoma, xondrosarkoma, osteosarkoma va miksosarkoma ajratiladi.

Fibrosarkoma - tolali biriktiruvchi to'qimalarning yetilmagan o'smasi. Ko'pincha itlar, qoramollar, otlar, qushlarda uchraydi. U siydik-jinsiy tizimida, oyoqlarda, bosh sohasida rivojlanadi.

Makroskopik jihatdan u turli o'lchamlarda bo'lishi mumkin. Katta fibrosarkomalar notekis tugunli shaklga ega, atrofdagi to'qimalar bilan aniq belgilangan chegaralarsiz.

Mikroskopik jihatdan u sezilarli miqdorda kollagen tolalari bo'lgan kam tabaqalangan fibroblastlardan iborat.

Liposarkoma - yetilmagan yog' to'qimalarining o'smasi. Bu ko'proq keksa itlarda, shuningdek, otlar, yirik va mayda qoramollar, mushuklar va boshqa uy hayvonlarida uchraydi. Yog' va tolali biriktiruvchi to'qimalar mavjud joylarida paydo bo'ladi.

Makroskopik jihatdan u tugun shakliga yoki oq yoki och sariq rangning bir nechta shakllanishiga ega.

Mikroskopik jihatdan o'simta hujayralari yumaloq, sitoplazmasi ko'p miqdorda yog'li atsidofil, yadrolari bitta yirik yadroli dumaloq. Lipomadan farqli o'laroq, u ko'plab yetuk hujayralarni o'z ichiga oladi. Yuqori darajada differensiallangan liposarkomalar boshqa xavfli o'smalardan sekinroq o'sishi, yengil atipizm va hujayralar va yadrolarning polimorfizmi bilan ajralib turadi va kamdan-kam metastaz beradi. Hujayralarning yetukligiga qarab liposarkomaning bir necha turlari mavjud.

Yomon tabaqalangan liposarkomalar xavfli o'smaning barcha belgilariga ega. Ulardan eng muhimlari miksoid (stroma shilimshiqli), urchuqsimon hujayra, yumaloq hujayra va polimorf hujayralardir.

Xondrosarkoma yetilmagan o'sma hujayralaridan hosil bo'ladi. Xondromadan farqli o'laroq, xondroblastlar turli o'lchamlarda, polimorf bo'lib, ularning yadrolarida ko'p miqdorda xromatin saqlaydi. Bir yoki bir nechta yadroli gigant hujayralar mavjud. Xondrosarkoma o'pkada yoki butun tanada infiltrativ o'sish va metastaz berishga qodir, ammo shilliq metamorfoz va ossifikatsiyaga ham uchraydi.

Osteosarkoma yetuk bo'lmagan suyak to'qimalaridan hosil bo'lgan. Ko'pincha yirik zotli itlarda, kamroq qoramollarda va kamdan-kam hollarda boshqa hayvonlarda tashxis qilinadi. U tos, ko'krak (ayniqsa qovurg'alar), oyoqlar va umurtqalarning suyaklarida paydo bo'ladi.

Makroskopik jihatdan osteosarkoma ta'sirlangan suyak bilan chambarchas bog'liq bo'lgan yumaloq yoki oval shaklga ega. Infiltratsiya qiluvchi o'simta o'sishi miya bo'shlig'iga cho'ziladi. O'simta yuzasi shimgichli, rangi kulrang-oq yoki kulrang-sariq.

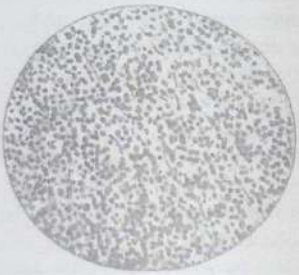
Mikroskopik jihatdan o'simta kam tabaqalangan bo'lakchalar va osteoid yoki ohaklangan suyak plitalarining trabekulalaridan iborat bo'lib, yadrolari xromatinga boy, ko'plab mitotik figuralarga ega, atsidofil va bazofil sitoplazmaga ega bo'lgan ko'p sonli ko'pburchak yoki rchuqsimon shaklidagi osteoblastlar bilan o'ralgan. Ko'p yadroli gigant ujayralar yoki osteoklastlar mavjud bo'lib, ular o'simta to'qimalarida diffuz tarzda joylashgan. O'simta aniq infiltratsion, halokatli o'sishga ega, suyak to'qimasini yo'q qiladi, ta'sirlangan suyakning o'z-o'zidan sinishi mumkin. Gematogen metastazlarning rivojlanishi bilan, asosan, o'pkada metastaz berishning yuqori qobiliyatiga ega.

Miksosarkoma kamdan-kam uchraydi, embrionlarning kam differensiallangan hujayrali elementlarining kam miqdorda asosiy interstitsial moddasi bo'lgan fibroblastlar ustunligi bilan embrionlarning qoldiq yetilmagan mezenximal (shilliq) to'qimalaridan rivojlanadi.

Bundan tashqari, o'simta parenximasini tashkil etuvchi hujayralarning shakli va differensiallanish darajasiga ko'ra yumaloq hujayrali, urchuqsimon hujayrali, polimorf hujayrali, gigant hujayrali va alveolyar sarkomalar farqlanadi.

Yumaloq hujayrali sarkoma morfologik jihatdan kichik (kichik yumaloq hujayrali sarkoma) va o'rta (katta yumaloq hujayrali sarkoma)

limfotsitlarga o'xshash kam tabaqalangan hujayralardan iborat. Ularning yadrolari yumaloq, ko'p miqdorda xromatinga ega. O'simta parenximasini tashkil etuvchi hujayralar orasida keng sinusoidal kapillyarlarning tuzilishiga ega bo'lgan ingichka devorli tomirlarga ega bo'sh tolali biriktiruvchi to'qima stromasidan iborat kichik iplar mavjud. Yumaloq hujayrali sarkomalar eng xavfli o'smalardir. Ularning tez o'sishi o'simta markazidagi hujayralarning qisman nekrozi bilan birga keladi.



39 – rasm. Yumaloq hujayrali sarkoma

40 – rasm. Gigant hujayrali sarkoma

Urchuqsimon hujayrali sarkoma to'p shaklida parallel va o'zaro bog'langan to'plamlarni hosil qiluvchi urchuqsimon shaklidagi fibroblast tipidagi hujayralardan tashkil topgan. Hujayralarning kattaligiga qarab, kichik va katta urchuqsimonli hujayrali sarkoma farqlanadi. Ko'pincha mitoz bo'linuvchi hujayralar, shu jumladan mitozning patologik shakllari bo'lgan hujayralar ko'rinadi. Stroma kapillyar tipdagi tomirlar atrofida kam rivojlangan.

Polimorf hujayrali sarkoma asosan turli o'lchamdagi va shakldagi hujayralardan iborat: yumaloq hujayra, urchuqsimon hujayra va stroma rivojlanmagan boshqalar. Ular it, qoramol va otlarning tuxumdonlarida, urug'donlar, parenxima organlarida uchraydi.

Gigant hujayrali sarkoma yumaloq, urchuqsimonsimon va polimorf hujayralar bilan birga osteoklast tipidagi ko'plab yirik ko'p yadroli hujayralarni (50 tagacha yadroli) o'z ichiga oladi.

Alveolyar sarkoma kapillyar tipdagi tomirlar bilan biriktiruvchi to'qima stromasi bilan o'ralgan kichik va o'rta o'lchamdagi limfotsitlar kabi yumaloq hujayralar bilan turli o'lcham va shakldagi lobullarga ega hujayrali tuzilishga ega.

TOMIRLAR TO'QIMASIDAN KELIB CHIQQAN O'SMALAR

Xavfsiz o'smalar. Gemangioma qon tomirlarining turiga qarab tuziladi. Qon tomir to'qimalarining atipik o'sishi boshqa genezga ega, ammo bu to'qimalardan barcha neoplazmalar disembriogenetik kelib chiqishi yoki patologik regeneratsiya yoki qon tomir malformatsiyasi deb hisoblanadi. Gemangioma ko'pincha itlarda, shuningdek, otlar, yirik va mayda shoxli mollar, mushuklar, cho'chqalar va tovuqlarda bitta yoki bir nechta neoplazmalar shaklida uchraydi. Ular terida, teri osti to'qimalarida, bo'yinda, oyoq-qo'llarda, qorinning yon tomonlarida, sonda, sut bezlari, taloq va boshqa ichki organlarda lokalizatsiya qilinadi.

Makroskopik jihatdan, u atrofdagi to'qimalardan yaxshi ajratilgan, yumaloq yoki oval, yumshoq yoki elastik konsistensiya, to'q jigarrang yoki to'q qizil rangli turli o'lchamdagi neoplazmalarga o'xshaydi.

Gemangiomalarning ikki turi mavjud: kapillyar va kavernoz.

Kapillyar gemangioma biriktiruvchi to'qima stromasi bilan o'ralgan, turli yo'nalishlarda harakatlanadigan endotelial tubulalardan yoki kapillyar tipdagi tomirlardan iborat.

Kavernoz gemangioma turli o'lchamdagi va shakldagi, endoteliy bilan qoplangan va qon bilan to'ldirilgan kavernoz bo'shliqlar ko'rinishiga ega. Ularning atrofida biriktiruvchi to'qima qatlamlari ko'rinadi.

Gemangioperitsitoma atipik rivojlangan kapillyarlar va kichik tomirlarga ega peritsitlardan iborat. Itlarda, kamroq tez-tez qoramollarda gemangioma bilan bir xil joylarda uchraydi. Makroskopik jihatdan u ko'pincha lobli tuzilishga ega, turli shakl va o'lchamdagi, kulrang-oq yoki kulrang-qizil rangli, zich tuzilishga ega. Mikroskopik jihatdan u keng hujayrali yengli, dumaloq, tasvirlar va fuziform hujayralardan tashkil

topgan, yadrolarida ko'p miqdorda xromatin bo'lgan, retikulyar tolalar bilan o'ralgan kapillyarlar chigalligi. O'simta stromasi fibroz va gialinozga uchraydi.

Limfangioma kapillyar tipdagi atipik rivojlangan limfa tomirlaridan iborat. O'simta otlar, itlar, xachirlar, qoramollarda teri va teri osti to'qimalarida, perikardda, plevrada, diafragma yuzasida joylashgan makroskopik tarzda ifodalangan bir yoki bir nechta multilobulyar neoplazmalar shaklida kuzatilgan. Makroskopik jihatdan o'simta zich konsistensiyaga ega, ammo kistalar mavjudligida yumshatiladi. Mikroskopik jihatdan o'simta bo'shliqlari septumlarda tolali to'qimalarga ega endoteliy bilan qoplangan. Limfangiomalarning xarakterli xususiyati limfa follikullarining shakllanishi bilan stromada limfoid to'qimalarning to'planishi hisoblanadi.

Xatarli o'smalar. Gemangiosarkoma (angiosarkoma) - to'qimalarning hujayrali atipizmi bo'lgan tomirlardan kelib chiqadigan yetilmagan o'sma. Agar o'simtada atipik endotelial hujayralar ustun bo'lsa, u holda o'sma xatarli gemangioendotelioma, agar peritsit hujayralar ustun bo'lsa, o'simta xatarli gemangioperitsitoma deb ataladi. Bu barcha turdagi hayvonlarda uchraydi, lekin ko'pincha jigar, taloq va terida lokalizatsiyasi bo'lgan keksa itlarda uchraydi. U infiltratsion o'sish va metastazlarga ega. Makroskopik jihatdan o'simta turli o'lchamdagi zich yoki elastik konsistensiyadagi kulrang-qizil o'choqlarning ko'rinishiga ega, ko'pincha qon ketish va nekroz mavjud. Mikroskopik jihatdan o'simta qon, ba'zan qon quyqalari va biriktiruvchi to'qima stromasi bo'lgan tomir bo'shliqlari bo'lgan yetilmagan endotelial hujayralardan iborat. Hujayralar va yadrolar katta, oval shaklda, ko'p miqdorda xromatin, ko'pincha mitotik raqamlarga ega. Limfangiosarkoma biriktiruvchi to'qima stromasida joylashgan limfa yoriqlarini qoplaydigan atipik endotelial hujayralardan iborat. Kamdan kam uchraydi.

GEMO-, LIMFOPOETIK VA RETIKULYAR TO'QIMALARDAGI O'SMALAR

Bularga gemoblastozlar (leykemiyalar, limfomalar, plazmatsitomalar, timomalar va boshqalar) kiradi. Ular o'ziga xos tuzilishga va

lokalizatsiyaga ega. Ular gematopoetik tizimga, limfoid va retikulyar to'qimalarga, qon va limfaga ta'sir qiladi.

Leykoz - gematopoetik va limfoid kasalliklari guruhi to'qimalar, qon va o'simta xarakteridagi limfa, gematopoetik va boshqa organlar va to'qimalarda xavfli neoplazmalari bo'lgan yetilmagan (atipik) hujayralarning tizimli ko'payishi bilan tavsiflanadi. RNK o'z ichiga olgan qoramol leykemiya virusi (VLKRS) (Retroviridae oilasi) tomonidan qo'zg'atilgan leykemiyadagi yuqumli jarayon quyidagi bosqichlar (davrlar) bilan belgilanadi:

leykemiya virusiga antikorlarning fenomeni; asimptomatik infeksiya bosqichi - antikorlar paydo bo'lgan paytdan boshlab gematologik o'zgarishlarni aniqlashgacha;

xarakterli ko'rsatkich doimiy limfotsitoz bo'lgan gematologik bosqich;

xavfli o'sishi bilan o'sma namoyon bosqichi

gematopoetik va boshqa organlarning to'qimalaridan o'smalar.

Retikulyar to'qimalardan gematopoetik, limfoid, kamroq tez-tez boshqa

bu organlarda retikulosarkoma rivojlanishi mumkin. Ko'pincha qoramollarda taloq va limfa tugunlari shikastlangan.

Gemo- va limfopoetik to'qimalarning yetilmagan hujayralarining turiga qarab, B- va T-hujayrali limfotsitar leykemiya, mieloleykemiya, eritroid, monotsitar, gemositoblast, megakaryotsitoblast va boshqa leykoz shakllari farqlanadi. Lenfomalar ham katta xilma-xillik bilan ajralib turadi. Sentrositomalar, mantiya limfomalari va boshqalar mavjud (xususiy patologiya bo'yicha boblarda tasvirlangan).

MUSHAKLAR O'SMALARI

Yaxshi va yomon sifatli o'smalar mushak to'qimasidan kelib chiqadi. Yaxshi sifatli silliq mushaklar o'smalari leyomiomalar va chiziqli rabdomiomalar deb ataladi. Xavfli o'z navbatida, leyomiosarkomalar va rabdomiosarkomalar.

Yaxshi sifatli o'smalar. Leyomioma silliq mushak hujayralari parenximasiga ega. Itlar, qoramollar, qushlar, shuningdek, qo'ylar, otlar,

mushuklar va cho'chqalarda, ko'pincha qari hayvonlarda uchraydi. U asosan tuxum yo'li, shoxlar, tana va bachadon bo'yni, qin, ingichka va yo'g'on ichaklarda, siydik chiqarish organlarida, shuningdek, taloq, o'pka va boshqa organlarda lokalizatsiya qilinadi.

Makroskopik usulda leyomiyoma yumaloq yoki tasvirlar shaklidagi bir yoki bir nechta zich tugunlar shaklida, kulrang-oq yoki kulrang-qizil rangda, kesilgan yuzada qatlamli yoki lobulyar naqsh bilan aniqlanadi. Mikroskopik jihatdan o'simta turli yo'nalishlarda harakatlanadigan va o'zaro bog'langan silliq mushak hujayralari to'plamlaridan iborat (to'qimalarning atipiyasi). Silliq mushak hujayralari bir-biriga yaqin joylashgan, to'mtoq yoki novda shaklida (fibroblastlardan farqli o'laroq) cho'zilgan urchuqsimonga o'xshaydi. Mitozlar kam uchraydi. Stromaning tolali tolalari o'simtani lobullarga bo'ladi. Stromada qon tomirlari va limfa yo'llari mavjud bo'lib, ular kumush singdirish bilan aniqlanadi. Gistozeksiyalar Van Gison bo'yicha bo'yalganida o'simtaning mushak parenximasi sariq rangga (bo'yoq tarkibiga kiruvchi pikrik kislota rangi) ega bo'ladi, biriktiruvchi to'qima stromasi esa yorqin qizil rangga ega bo'ladi (magenta rang).

Rabdomiomada chiziqli hujayralar parenximasi bor. U kamdan-kam muskullarda uchraydi. Cho'chqalar, qoramollar, shuningdek tovuqlar, qo'ylar, otlar, mushuklar va itlarda o'rnatilgan. Rabdomiomalar miyokarddan ham paydo bo'lishi mumkin. Cho'chqalarda yurakda, ko'pincha yosh hayvonlarda (1 oydan 5 oygacha) va homilada bir nechta o'simta tugunlari topilgan, bu ularning tug'ma kelib chiqishini ko'rsatadi. O'simta ko'pincha skelet mushaklariga, ayniqsa qo'zilarga ta'sir qiladi. Qo'zilar va buzoqlarning o'pkalarida ko'plab rabdomiomalar topilgan.

Makroskopik jihatdan rabdomiomalar kulrang-oq yoki kulrang-qizil rangdagi turli o'lchamdagi tugunlarni hosil qiladi. Mikroskopik jihatdan aniq polimorfizmga ega bo'lgan hujayralar ko'p qirrali, oval yoki cho'zilgan shaklga va turli o'lchamlarga, nozik tarqoq xromatinli yadrolarga ega. O'simta stromasi retikulyar to'qima bilan ifodalanadi.

Xavfli leyomioma (leyomiosarkoma) kam tabaqalangan silliq mushak hujayralaridan iborat. Makroskopik jihatdan u boshqa ko'rinishga ega va katta o'lchamlarga yetishi mumkin. Kesilgan yuzasida konsistensiyasi

yumshoq, oq yoki kulrang rangli ko'rinadi. To'qimalar va hujayra atipizmi aniq. Mikroskopik jihatdan hujayralar yomon differensiyalangan, yadrolari xromatinga boy, mitotik figuralar ko'p. Leyomiosarkoma juda xavfli o'sma bo'lib, erta metastazlar beradi: ko'pincha o'pkada, kamroq qorin bo'shlig'i organlarida.

Xatarli o'smalar. Rabdomioma (rabdomiosarkoma) yetilmagan chiziqli mushak hujayralaridan iborat. Hayvonlarda yaxshi sifatli o'smalarga qaraganda tez-tez uchraydi, deb hisoblaniladi. Makroskopik tarzda o'simta diametri 40 sm gacha, yumshoq, oq tugunlarni hosil qiladi. Mikroskopik jihatdan kuchli aniq to'qima va hujayra atipizmi qayd etilgan. O'simta hujayralari polimorf bo'lib, embriogenezning turli bosqichlarida embrion mioblastlarga o'xshaydi. Kichik dumaloq, oval, fusiform va gigant ko'p yadroli hujayralar, shu jumladan vakuollangan hujayralar ustunlik qiladi.

Ular infiltratsion o'sish bilan tavsiflanadi, ular metastazlar beradi, ko'pincha jigar, taloq, buyraklar, limfa tugunlari, buyrak usti bezlari, o'pka, yurakda qayd etiladi.

ASAB TO'QIMALARINING O'SMASI

Nerv to'qimalarining hujayralari juda xilma-xildir, chunki ularning ba'zilari ektodermal, boshqalari esa mezodermaldir. Shu munosabat bilan asab to'qimalarining o'smalari markaziy (miya va orqa miya), vegetativ va periferik asab tizimining hujayralaridan, shuningdek, mezenxima hujayralaridan rivojlanishi mumkin. An'anaviy ravishda ular xavfsiz va xavfliga bo'linadi, ammo xavfli o'smalar ustunlik qiladi. Ular barcha turdagi hayvonlarda uchraydi, lekin itlarda ko'proq uchraydi. Tashxis qo'yish uchun asab to'qimasini bo'yashning maxsus usullari (kumush singdirish va boshqalar) qo'llaniladi.

Astrositoma astrosit tipidagi hujayralardan (yulduzsimon hujayralardan) iborat. Ko'pincha 8 - 9 yoshli itlarda, kamroq yosh hayvonlarda uchraydi.

Shuningdek, qushlar, mushuklar, qoramollar, otlarda qayd etilgan. Barcha hayvonlarda miya, miya yarim sharlari, kamroq tez-tez miya sopi, talamus va orqa miya ta'sir qiladi. Makroskopik jihatdan o'simta bitta

tugun shaklida o'sadi va qushlarda bir nechta neoplazmalar mavjud. Mikroskopik jihatdan astrositoma hujayralari turli darajadagi farqlarga ega. Ular cho'zilgan, jarayonlarsiz bir kutupli yoki bipolyar bo'lib, tomirlar atrofida radial tarzda joylashishi mumkin. Ko'p yadroli gigant hujayralar mavjud.

Astroblastoma - bu aniq hujayrali atipizm (polimorfizm) va bir nechta mitozlar mavjudligi bilan xavfli o'sma. Boshqa xavfli o'smalarda bo'lgani kabi, shish to'qimalarida ko'pincha yallig'lanish va nekroz qayd etiladi. Bir qancha olimlar yangi tug'ilgan kuchukchada tug'ma astroblastomani bosh suyagi suyaklari to'liq qo'shilmagan mintaqada miyadan o'simta chiqishini kuzatdilar. Oligodendroglioma it va mushuklarda serebellumda uchraydi. O'simta zich joylashgan kichik, yuqori darajada farqlangan oligodendrositlardan iborat bo'lib, nisbatan kichik miqdordagi interstitsial moddaga ega. Mitotik figuralar tez-tez kuzatiladi.

Ependioma (paraglioma) koroid pleksusning (flexus papilloma va xoroid pleksus karsinomasi) yoki pineal hujayralarning (pinealoma) ependimal hujayralarining turiga qarab hosil bo'lgan. Itlar, mushuklar, otlar va qoramollarda o'smalar aniqlangan. Kattaroq hayvonlarda ko'proq uchraydi. Ular xavfli bo'lishi mumkin.

Meningioma miya pardalari hujayralaridan rivojlanadi. O'simta itlar, mushuklar va otlarda qayd etilgan. Mushuklarda o'pka metastazlari xavfli kursning namoyon bo'lishi sifatida tasvirlangan.

Nevrinoma (shvannoma) nerv magistrallarining Shvann qobig'ining hujayralaridan kelib chiqadi. Periferik asab tizimining o'smasi ko'pincha 4 - 6 yoshli qoramollarda ko'pincha brakiyal pleksus nervlarining shikastlanishi bilan ajralib turadi. Itlarda u orqa va oyoqlarning terisida qayd etilgan. Mushuklar, otlar va xachirlar, qo'y va echkilarda ham uchraydi. Bitta yoki bir nechta tugun sifatida o'sadi. Yaxshi va yomon sifatli turlari bor. Ikkinchi holda, ular o'pkaga metastazlar beradi.

Ganglionevroma avtonom nerv tizimining ganglion hujayralarining turiga ko'ra hosil bo'lgan yaxshi o'smadir.

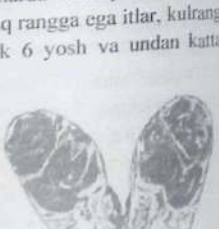
Yetilmagan ganglion hujayralaridan tashkil topgan xavfli o'smalar ganglioneuroblastomalar deb ataladi. Ular itlar, cho'chqalar, otlar,

mushuklar va tovuqlarda uchraydi. Hayvonlarda avtonom nerv sistemasining o'smasi kam uchraydi.

PIGMENT HOSIL QILUVCHI TO'QIMA O'SMALARI (PIGMENT O'SMALARI)

Pigment hosil qiluvchi neoplazmalar melanin pigmentini ishlab chiqaradigan neyroektodermal kelib chiqadigan hujayralardan hosil bo'ladi. Melanin hosil qiluvchi hujayralar epidermisning bazal qatlamida, ko'zning to'r pardasida, nerv magistrallarining miya pardasi va Shvann qobig'ida, buyrak usti bezlarida joylashgan. O'smalar melanoblastlardan, shuningdek, hujayralarning xromatoforlaridan kelib chiqadi. Ular barcha turdagi hayvonlarda (otlar, itlar, qoramollar, tovuqlar, qo'ylar, mushuklar va echkilar) va har qanday yoshdagi hayvonlarda uchraydi, ammo 7 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan teriyer zotli quyuq rangga ega itlar, kulrang otlar ayniqsa ko'pincha moyil bo'ladi. Kasallik 6 yosh va undan katta eshaklarda uchraydi.

Yaxshi sifatli melanomalar. Ular dumaloq, oval, urchuqsimon shaklidagi melanin pigmentini o'z ichiga olgan melanotsit tipidagi hujayralardan iborat. Hujayralar juda differensiatsiyalangan, oz sonli mitotik raqamlarga ega. Itlarda ular ko'pincha og'iz bo'shlig'i organlarida, ba'zan esa lablar sohasida qayd etiladi. Otlarda teri, qon tomir to'qimalari, miya membranalari va nerv magistrallari ta'sirlanadi. Yagona va ko'p, diametri 0,5-3 sm. Konsistensiya zich yoki shimgichli, kulrang-jigarrangdan qora ranggacha.



41 - rasm. Otdagi buyrak usti bezining xavfli melanomasi.

Xavfli melanomalar. Ular aniq hujayra atipizmiga ega bo'lgan kam tabaqalangan melanoblastlardan iborat. Ko'p mitotik raqamlar. Ular otlar va itlarda, kamroq boshqa turdagi hayvonlarda uchraydi. Ko'pincha o'smalar ko'p bo'lib, teriga, ayniqsa quyruq va anus yaqinida, ko'z

qovoqlari va epibulbar bo'shlig'ida, quloqlarda, urug'donda, sut bezlari, ekstremitalarda ta'sir qiladi.

Ular nodulyar shakllanishlar shaklida o'sadi, kesilgan yuzada ular silliq, porloq, kulrang-jigarrang rangga ega. Mikroskopik nuqtai nazardan, o'simta tarkibida kam yoki umuman pigment bo'lmagan polimorf parenxima hujayralari ustunlik qiladi. Stromasi kam rivojlangan. O'smalar yuqori xatarliligi bilan ajralib turadi, o'pka va limfa tugunlari zararlanadi, gematogen, limfogen metastazlar beradi.

TERATOMALAR - ARALASH O'SMALAR

Teratomalar (yun. Teras - mayib) - tarkibi bir nechta genetik jihatdan har xil bo'lgan to'qimalar (biriktiruvchi, epitelial, nerv, muskul to'qimalari)dan iborat murakkab o'smadir. Teratomaning avj olishi asosida organizmning embrional taraqqiy etishida har xil o'zgarishlar (embrional to'qimalarning aralashishi, ularning qoldiqlarining saqlanishi) yotadi. Ba'zan teratomalar ayrim organlarning strukturasiga, tananing bir qismiga yoki butunlay embrionga o'xshash bo'ladi. Ayrim vaqtlarda teratomalar organizm bilan birga o'sib taraqqiy etadi. Boshqa vaqtlarda xavfli o'smalarga - teratoblastlarga aylanadi. Odatda, teratomalarning uch turi tafovut etiladi:

Gistoid teratomalar - bir to'qimadan tuzilgan. Masalan, hayvonlarda epidermoid kistalar uchraydi. Bu epitelial teratoma bo'lib, ichi epitelliy bilan qoplangan, tashqarisi biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula bilan o'ralgan bo'shliqdir. Bo'shliq suyuq, yarim suyuq yoki qattiq modda bilan to'lgandir (epiteliy to'qimasining sekreti).

Organoid teratomalar - bir nechta to'qimalardan tuzilgan bo'lib, ichkarisidan biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan, tashqarisidan teri tipidagi epitelliy bilan yopilgan kistadir. Bu kistalar ko'pincha dermoid ko'rinishida bo'ladi. Shuning uchun ham ana shunday kistalar bo'shlig'ida jun, parrandalarnikida erkin yotgan va o'sayotgan parni ko'rish mumkin. Dermoid kistalarning kattaligi 15 sm dan 10 - 15 sm gacha bo'lib, dumaloq shaklda uchraydi. O'smalar otlarda, itlarda, mushuklarda uchraydi. Odatda, xavfsiz o'sma hisoblanib, embrional davrdagi teri kurtagidan ajralib chiqqan hujayralardan kelib chiqadi.

Organizmoid teratomalar (embriomalar) - struktura elementlari uchta pusht varaqlaridan tashkil topgan o'smadir. Ular xavfli va xavfsiz bo'lishi mumkin. Bularda har xil darajada yetilgan bir nechta to'qimalar uchraydi, shuningdek ularning organoid va organizmoid kombinatsiyalarining (ko'z kurtagi, ichak trubkasi, sut bezi; gavda, jinsiy sistemalar, ba'zan butun embrion) tuzilishini ham ko'rish mumkin. Ko'pincha kista yoki kompakt shaklda tuzilgan (solid teratoma) bo'lib, bir nechta xil to'qimalardan tashkil topadi. Kattaligi har xil bo'lib, diametri 30 sm gacha boradi. Ularning shakli har xil (tugunchasimon, bo'lakchasimon, sharsimon, polipsimon va hokazo). Hayvonlarda dumg'aza atrofida, ko'krak va qorin bo'shliqlarida uchraydi.

LEYKOZLAR

Leykoz (Leucosis, yun. Leucos - oq) - qon yaratuvchi organlarning o'smali kasalligi bo'lib, turli organ va to'qimalarda muntazam ravishda yetilmagan qon hujayralarining ko'payishi bilan xarakterlanadi. Shuning uchun ham ko'pincha "gemoblastozlar" terminj ishlatiladi. Ko'p hollarda leykoz qonda yetilmagan qon yaratuvchi hujayralarning ko'payishi bilan avj oladi (leykemiya). To'plangan ma'lumotlar leykozlar tabiatan o'smalardir, degan ancha asosli fikrni bayon qilishga imkon beradi. Morfologiyasi jihatdan leykozlar sarkomatoz tipidagi xavfli o'smalarga hammadan ko'ra yaqinroq turadi. Yetilmagan, ba'zan esa mutlaqo differensialimagan, ortiq yetilmaydigan bo'lib qolgan hujayralardan iborat infiltratlarning universal, muntazam xarakterda bo'lishi shundan dalolat beradi. Leykoz hujayralari infiltrativ cheksiz ravishda o'sa olishi ham aniqlangan. Ammo leykozlarning o'smalardan farqi shundaki, faqatgina bitta organ bilan cheklanib qolmay, bir vaqtning o'zida bir nechta qon yaratuvchi organlarda va ulardan tashqaridagi butun mezenximada ham yetilmagan hujayralarning o'smaga o'xshab o'sib ketishi kuzatiladi. Shuning uchun ham leykozlarda, haqiqatan xavfli o'smalardagi singari birlamchi o'choqlar va metastazlar uchramaydi. Bulardan tashqari, ko'p hollarda yangidan hosil bo'lgan hujayralarning qonga qo'shilishi natijasida leykozlarda "oq qonlik" hodisasi uchraydi. O'smalarda esa bunday hodisalar uchramaydi. Shunday farqlarga qaramasdan, leykozlar xavfli

o'smalarga juda yaqin turadi: ular orasida o'tkinchi shakllari bo'ladi: bir xil faktorlar ta'sirida ba'zan leykoz hosil bo'lsa, ko'pincha xavfli o'sma hosil bo'ladi.

Hayvonlarda leykozlarning sabablari xilma-xildir. O'smalar etiologiyasi to'g'risida aytilgan gaplarning hammasi bularga ham tamomila tegishlidir. Yaqin vaqtlargacha faqat tovuqlarning, sichqonlarning kalamushlarning leykozlarini chaqiruvchi sabablari filtrlanuvchi,viruslar deb hisoblanib kelingan edi. Oxirgi yillarda qoramol va qo'y leykozlarining sababchilari ham filtrlanuvchi virus ekanligi tajribada aniqdandi (Salimov X.S.). Tajribada leykozlarni xavfli o'smalar singari, kimyoviy kanserogen moddalar (toshko'mir smolasi, anilin va boshqalarning) yuborilishi bilan radiatsion nurlar ta'sirida, organizmda indol tipidagi almashinuv mahsulotlari yig'ilishida indolsirko kislotalari va aminokislotalardan olingan triptofan ta'sirida hosil qilish mumkin. Leykoz chaqiruvchi jami faktorlar hujayra DNK-siga ta'sir qiladi, uning strukturasini o'zgartiradi, natijada yangi, o'sma hujayralariga o'xshash xususiyatli hujayra turi hosil bo'ladi. Shuning uchun ham leykozlarning vujudga kelishida genetik faktorlar ma'lum rol o'ynaydi, deb hisoblanadi. Chunonchi odamlarda va hayvonlarda oilaviy leykoz hodisalari ma'lum, leykozga uchragan qon hujayralarida xromosoma aberratsiyalari paydo bo'lishi tasvirlangan. Leykoz hujayralarida 21 yoki 22 - juftga mansub kichik akrotsentrik autosomalardan biri kichrayib qoladi. Ana shunday kichik autosoma **filadelfiya xromosomasi** deb atalgan. Xromosoma kasalliklari bor bolalarda leykozlarning umuman boshqa bolalardagiga qaraganda ko'proq uchrashi aniqlangan.

Leykoz to'qimasining tashkil qilgan hujayralarning xarakteriga qarab leykozlar retikulezlarga, gemotsitoblastozlarga, mieleyzlara va limfaleykozlarga bo'linadi.

Retikulezlarda yangidan hosil bo'lgan hujayralar yetilmagan, differensiallanmagan ko'p burchakli yoki butoqli shakllari bo'ladi. Yadrosi katta, oval yoki yumaloq bo'lib, unda 1 - 2 yadrochasi va xromatin donachalari borligi aniqlanadi.

Gemotsitoblastozlarda asosiy hujayralardan - gemotsitoblastlardan tashqari, ulardan kelib chiqadigan limfoid va boshqa hujayralar uchraydi.

Bu leykozning og'ir formalaridan biri bo'lib, organlar va qonda gemotsitoblastlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Gemotsitoblastlarning yadrosi yirik, yoriq, yumaloq bo'ladi, ba'zan dukkaksimon yoki xuddi o'ralib ketgandek bo'lib, bir nechta nukleolalarga va mayin to'rsimon xromatin moddasiga egadir.

Limfoid leykozlarda yangidan hosil bo'lgan to'qima limfotsitlardan (limfoiz hujayralaridan), prolimfotsitlardan va kamroq limfoblastlardan tashkil topgan. Leykoz hujayralari normal limfotsitlardan ham farq qiladi. Leykoz hujayralarining yadrolari limfotsitlarnikidan kattaroq, yadrolari ko'pincha burchakli, piknozga uchragan, ba'zan parchalanish holatida. O'sib borayotgan to'qimada yosh, blastlar singari yetuksiz hujayralar normal to'qimaga nisbatan ko'proq uchraydi.

Mieloid leykoz o'zining klinik va morfologik manzarasi jihatidan gemotsitoblastozga juda yaqin turadi. Mieloleykoz qon yaratish organlari va to'qimalarida mieloid qatorining eng yosh hujayralari - mieloblastlarning proliferatsiyalanishi bilan ta'riflanadi. Mieloblastik infiltratsiya ko'p organlarda uchraydi. Mayda va bir qator yirik tomirlarning devorlari ham shikastlanadi. Mieloblastlar katta yadroli va donachasiz keng sitoplazmali hujayralardir.

Mielotsitlar - yumaloq yadroli, eozinofil, neytrofil, yoki bazofil donachali sitoplazmatik hujayralardir. Leykotsitlarda esa, yadrosi lentasimon yoki segmentlashgan bo'lib, sitoplazmasi donalikdir.

Bulardan tashqari, leykozlar leykemik, aleykemik va subleykemik turlarga bo'linadi.

Leykemik leykozlar - leykoz hujayralarini qon tomirlariga tushishi bilan xarakterlanadi (oqqonlik).

Aleykemik leykozlarda - leykoz hujayralari qonga qo'shilmaydi, shuning uchun ham qonini tekshirib diagnoz qo'yish mumkin emas.

Subleykemik leykozlarda - leykoz hujayralari qonga juda ham kam tushadi. Ayrim hollarda aleykemik va subleykemik leykozlar leykemik leykozga aylanishi mumkin. Ammo ko'pincha aleykemik leykozlar mollarning umrining oxirigacha aleykemik bo'lib qoladi. Leykoz hujayralari ko'miklarda, limfa tugunlarida va taloqda diffuz tarzda ko'payib boradi. Jigarda, buyraklarda, yurakda va boshqa organlarda

leykoz hujayralarining diffuz tarzda infiltratsiyalashganini ko'rish mumkin. Ba'zan leykoz hujayralarining o'smaga o'xshab anchagina katta bo'lib o'sishi aniqlanadi. Shuning uchun leykozlarning o'sish shakllariga qarab, diffuz, o'smaga o'xshash va aralash turlariga bo'linadi.

Leykozlarning sinflashtirilishini quyidagi turda tasvirlash mumkin

3-jadval

Leykozlarning	Shakli	Gematologik ko'rinishi
Retikulez	Diffuzlik	Leykemik
Gemotsitoblastoz	O'smalik	Subleykemik
Mieloid leykoz	Aralashlik	Aleykemik
Limfoid leykoz		

Uy hayvonlarining jamida leykoz uchraydi. Lekin yirik shoxli mollarda va tovuqlarda ko'proq cho'chqalarda, otlarda, eshaklarda, echkilarda, qo'ylarda, it va mushuklarda kamroq uchraydi. Bug'ularda yakka yarim uchraydi.

QORAMOLLARNING LEYKOZLARI

Leykozga qoramollarning ko'pchilik zotlari va har xil yoshdagilari chalinadigan bo'ladi. Hatto yangi tug'ilgan buzoqlarda va homilalarda leykoz topilgan. Eng ko'p limfoiz leykoz, kamroq retikulez va gemotsitoblastoz, yakka-yarim mieloid leykoz uchraydi.

O'zbekistonda leykoz qoramollarning qizil-dashtlik, qizil - eston va qora - ola zotlarida uchraydi. Jaydari (aborigen)larda, bushuyevlarda va shvitslangan mollarda kasallik uchramaydi. Ko'pincha leykoz bilan 4 - 8 yoshli mollar kasallanadi.

Leykozning respublikada kelib chiqishi va keng tarqalishi kasallangan yosh zotli mollarning boshqa joylardan keltirilganligiga ko'p jihatdan bog'liqdir (Salimov X.S.).

Limfatik tugunlar leykozda hajmiga juda kattaradi, haybatli bo'lib, og'irligi bir necha kilogrammgacha bo'ladi. Kesganda parenximasi oq yoki kulrang, konsistentsiyasi so'lgan bo'lib, ba'zan nekrotik o'choqlari va qon quyilishlar ko'riladi. Gistologik tekshirganda limfatik tugunlarning

strukturasini buzilganligini, ikkilamchi tugunlar yo'qligini, sinuslar bilinmasligini ko'rish mumkin. Kasallik avj olgan sari leykozli hujayralar normal to'qimani egallab boradi, leykozning turiga qarab, retikulyar gemotsitoblastlar yoki limfoid hujayralar ko'payib boradi.

Leykozlarda taloq kattaradi, ayrim hayvonlarda uzunligi 1m, kengligi 20 -25 sm ga yetadi. Pulpasi qizarib, oralarida yirik oq rangli follikulalari yaqqol bilinib turadi. Gistopreparatlarda follikulalar yoki juda kattargan yoki bo'lmasa atrofdagi leykoz to'qimasi bilan qo'shilib ketishi natijasida, umuman yo'qolib ketgan ko'rinadi.

41 – rasm. Limfoidli leykozli qoramolning yuragi.

Leykoz hujayralari qizil pulpani unda to'ldiradi, yoki unda kichkina orachalar tashkil etadi.

Yurak hajmiga kattaradi, miokard qatlamlari kulrangli o'choqlar va oqchil chiziqlar bilan singan bo'ladi. Ayrim hollarda yurak bo'lmasining miokardi mutlaqo oq ko'rinadi. Epikard hamda endokard tomonidan o'smasimon tuzilmalalar ko'rinadi. Ular turli kattalikda bo'lib, ba'zan yurak bo'lmasi bo'shlig'ini butunlay to'ldiradi. Qorinchalarda kamroq uchraydi. Gistologik prepparatlarda kasalning boshlanishida mushak to'qimalarida leykoz hujayralaridan tuzilgan tutmalar ko'rinadi (41 - rasm). Keyinchalik esa kasal kuchli avj olgandan keyin, mushak to'qimasi leykoz to'qimasiga aylanadi, faqat yakka-yarim mushak tolalarini ko'rish mumkin.

Jigar hajmiga kattaradi, kulrang yoki oq-qo'ng'ir rangli bo'ladi, ba'zan jigarda oqchil o'smasimon tuzilmalar ko'rinadi.

Gistologik kesmalarda leykoz hujayralari oraliq to'qimalarda tutamlar hosil qiladi, jigar kapillyarini to'ldiradi, turli kattalikdagi uyachalar bo'lib to'planadi.

Qoramollarning buyragida ko'pincha o'sma turida, kamroq diffuz shaklida leykoz hujayralari to'planadi (42- rasm). Organ hajmiga kattalashadi, yuzasi notekis bo'ladi.

42 – rasm. Qoramol buyragi leykemiyasi

Kapsulasi tagidan ko'p miqdorda, kattaligi yong'oqdek, o'smasimon tuzilmalar ko'rinadi. Ba'zan bir dona leykoz tugunchasi bo'lib, u buyrakning yarmisini egallaydi. Diffuz shaklida shikastlangan buyrak kattalashadi, oq-qo'ng'ir rangda bo'ladi. Gistopreparatlarda leykozga chalingan buyrakda leykoz hujayralari kanalchalar orasida malpigiy koptokchalari va tomirlar atrofida infiltratlar hosil qiladi.

Leykozda shirdon tez-tez jarohatlanib turadi. Uning devori 5,5 sm gacha qalinlashadi, kesganda kovak, oq rangli ekanliigi ko'rinadi. Shilimshiq pardasi yaralangan bo'ladi (43 - rasm).

Gistologik preparatlarda shilimshiq pardasini leykoz hujayralari bilan infiltratsiyalashganini, shilimshiq osti va muskul qatlamlarini noma'lum bo'lganligini yoki leykoz hujayralari o'rinlarini egallaganligini ko'rish mumkin.

43 – rasm. Qoramol leykozida ichak shilliq pardasining o'smasimon o'sishi.

Ichaklarda dastavval limfoid apparatlari shikastllanadi. Peyer ilakchalari, solitar follikulalari. Ular haddan tashqari hajmiga kattalashadi. Ichak devori qalinlashib, hamma qatlamlari leykoz hujayralari bilan infiltratsiyalashadi. Ichak bo'shlig'i tomonidan shikastlangan Peyer pilakchalari yaralanadi.

Leykozda bachadonning devori qalinlashadi, oq rangda bo'lib, hamma qavatlari leykoz hujayralari bilan infiltratsiyalangan bo'ladi.

Leykozda hamma organlar shikastlanadi, leykoz hujayralari bilan infiltratsiyalanish shakliga va darajasiga qarab ko'rinishi turlicha o'zgaradi.

Leykozga diagnoz kompleks asosda qo'yiladi: gematologiyani o'zgarishi, klinik belgilari, sitologik, serologik va gistologik tekshirishlar natijasi va h.k. Bunda unutmaslik kerakki, turli xil surunkali yallig'lanishlar qonda va to'qimalarda leykotsitlarni limfotsitlarni ko'payishiga sabab bo'ladi, shuningdek retikulo-gistiotsitar sistemalarning

reaksiyalari ancha kuchayadi. Bular esa, leykozga to'g'ri diagnoz qo'yilishini qiyinlashtiradi.

Cho'chqalar leykozlari qoramol leykoziga nisbatan kamroq uchraydi. Bu esa ko'p paytlarda cho'chqalarni yoshligidayoq go'shtga topshirish bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Klinik ko'rinishda cho'chqalar leykozi juda ham aniqlanadi. Agarda tananing yuza qismlarida joylashgan limfa tugunlari kattargan bo'lsa va ekzoftalm-pucheglazie (ko'z soqqasining ko'z kosasidan g'ayritabiiy bo'rtib chiqishi) holati yaqqol ko'rinsa, diagnoz qo'yish mumkin. Gavdani yorganda yoki molni so'yganda bu kasallikni topish, odatda yangi voqea hisoblanadi. Cho'chqalar leykozida asosan (100% gacha) limfa tugunlari shikastlanadi. Ular hajmiga kattalashadi, burishadi, kulrang bo'ladi, ko'pincha qon quyilishlar va nekrotik o'choqlar hosil bo'ladi (44 - rasm).

44 – rasm. Leykozda cho'chqa buyragining ko'rinishi.

Taloq kamroq shikastlanadi, kattalashadi. Ayrim hollarda uzunligi 60 va kengligi 20 smgacha bo'ladi, burishadi, kesganda follikulalari bo'rtib turadi, yoki biriktiruvchi to'qima o'sishi munosabati bilan zich, rezinkasimon bo'ladi. Buyraklari kattalashgan yuzasi baland-past bo'lib, oq rangli yoki qizil o'choqli o'smasimon tuzilmalar ko'rinadi.

Organlarning parenximasi leykoz hujayralari bilan diffuz shaklda infiltratsiyalashgan yoki o'smalarga o'xshash tuzilmalar o'sganligi ko'riladi.

Hujayralarning xarakteriga ko'ra, cho'chqalarda ko'pincha limfoid leykoz uchraydi.

Qo'ylar leykozi nisbatan kam uchraydi. Ammo tajribada (leykoz bilan kasallangan sigirlardan olingan qon zardobini yuborilganda) qo'ylarda leykoz juda tez chaqiriladi (Salimov X.S.). Ularda asosan surunkali limfoid leykoz turi ko'riladi. Taloq, va limfa tugunlari og'ir jarohatlanadi. Jigar, buyrak, yurak kamroq chalinadi. Bu organlarda leykoz to'qimasi shiddatli o'sib, o'smaga o'xshash tuzilmalar hosil qiladi.

Leykoz bilan jarohatlangan organlar: taloq, limfa tugunlari va boshqalar hajmiga kattalashadi, strukturasi tekislanadi. Gistologik

preparatlarda taloqning kapsulasi, trabekulasi, qizil pulpalari limfoid hujayralar bilan infiltratsiyalangan, bu hujayralar limfa tugunlarining sinuslarida to'plangan bo'ladi. Organlarning strukturasi buzilgan, asosiy to'qimalar leykoz hujayralari bilan almashganligi aniqlanadi. Yurakda, jigarda, buyrakda leykoz hujayralari kapillyarlarda, oraliq biriktiruvchi to'qimalarda yig'iladi va shu organlarning parenximasining atrofiyaga uchrashiga imkoniyat tug'diradi. Diffuz shaklida jarohatlangan organlar hajmiga kattalashadi, normal holatiga qaraganda oqroq bo'ladi. Leykoz to'qimasining o'sma taxlitida o'sganda organlar oq rangli, kovak konsistentsiyali bo'ladi.

It va mushuklar leykozi. Olimlarning aytishlariga asosan (gavda yorish natijasiga ko'ra itlarning leykoz bilan kasallanishi 0,1 dan 4,9% gacha uchraydi, mushuklarda esa - 6,6% gacha. Bu hayvonlarning leykozi progressiv oriqlanish) limfa tugunlarining kattalanishi, ba'zan ich ketishi, yoki qayd qilishi bilan xarakterlanadi, mushuklarda ko'pincha qorin bo'shlig'ida istisqo hosil bo'lishi bilan o'tadi. Qonda leykotsitlar soni ko'payadi. Yorganda taloqni, limfa tugunlarini kattalashganini, jigar, yurak, buyrak va boshqa organlarda diffuz, yoki o'smaga o'xshash o'zgarishlarni ko'rish mumkin. Gistologik tekshirishda organlarning parenximasini va stromasini leykoz hujayralari bilan infiltratsiyalashganini, parenximatoz hujayralarini atrofiyaga, donali yoki yog' distrofiyasiga uchraganligi aniqlanadi. Bu hayvonlarda odatda, limfoid leykoz uchraydi.

Parrandalar gemoblastozlari. Gistologik klassifikatsiyasiga va nomenklaturasiga qarab gemoblastozlar (Marek kasalligi, limfoid leykoz, retikuloendotelioz, timoma) va mieloidlar (mieloid-leykoz, mielotsitomatoz, eritroidleykoz, sust differensiallangan leykoz)ga bo'linadi.

Yangi hosil bo'lgan limfoidlar. Marek kasali kliniko-anatomik ko'rinishidan parez (yengil falaj - shol) va falaj, ko'rish buzilishi va to'qima organlarda limfoma (limfoid o'smalar) hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Etiologiyasi. Marek kasalining qo'zg'atuvchisi gruppa B-ga kiradigan DNK li virus gerpesdir. Virusining tabiiy egasi-tovuqlar, ammo o'rdaklar,

g'ozlar, kanareykalar, oqqushlar ham kasal bo'lishi mumkin. Tajribada kurkalarda, tustovuqlarda va bedanalarda kasallik chaqilgan. Kasal va sog'lom tovuqlar virus tashuvchilar bo'lib, par tashlaganda tashqi muhitga virus tarqatadi. Yuqtirishga ko'pincha 1 kunlik jo'jalar sezuvchan bo'ladi, ularga kasal parrandalardan virus aerogen yo'li bilan o'tadi.

Klassik marek kasali ham uchraydi. 3 - oylikdan 16 oylikgacha bo'lgan tovuqlar kasal bo'ladi. Kasallik oyoq, qanot, dum, jig'ildon, bo'yinning falaji va ko'rishning izdan chiqishi (ko'r bo'lish) bilan xarakterlanadi. Xavfli tovuqxonalarning parrandalari o'limi yakka yarimdan 30%ga bo'ladi (yorib ko'rilgan gavdalar hisobida).

Patologoanatomik o'zgarishlar kasalning boshlanish davrida xarakterli bo'lmaydi. Kasallikning yaqqol avj olganida, ko'z shikastlangan holatlarda, iris-ko'z targ'il pardasi - kulrang, oq rangda bo'ladi, (kulrang ko'z), ko'z qorachig'ining shakli buzilgan, kichraygan, ba'zan sezilmaydigan bo'lib qoladi.

Periferik nervlardan ko'pincha quymich nervi, shuningdek bel-dumg'aza va yelka nervlari shikastlanadi (45 - rasm). Ular o'choqli yoki ancha masofada turli darajada qalinlashadi, oq-kulrang yoki sariq-oq rangli bo'ladi.

45 - Jo'jalarning Marek kasalida quymich nervining ko'rinishi: 1 - normal; 2, 3, 4 - nervning yo'g'onlanishi.

Ko'pincha bosh va orqa miyalar ham patologik jarayonga jalblanadi.

Makroskopik ko'rinishi aniq bo'lmaydi. Tahminan 20 - 30% kasallarning tuxumdon va urug'donlarida o'sma tuzilmalari topiladi. Bulardan tashqari spetsifik bo'lmagan o'zgarishlar (ko'krak-qorin bo'shlig'ining istisqosi, peritonitlar, gepatit va boshqalar) uchraydi (46 - rasm).

Marek kasalining o'tkir shakli. Kasallik juda keng tarqalgan, asosan 1 - 5 oylik jo'jalar kasal bo'ladi. Kasallik birdan, favqulodda paydo bo'ladi. Klinik belgilari xarakterli bo'lmaydi (depressiya, anemiya), ba'zan yuqumli laringotraxeitning simptomlariga (nafas olishning qiyinlanishi, esnash, yo'tal) o'xshash hollar ko'riladi. Shu shaklida oyoq qanot, dum,

jig'ildonning parez va falaji, ko'rishning izdan chiqishi uchraydi. Kasalning boshlanishidan 2 - 6 hafta o'tgach o'lim tez sur'atda ko'payadi 30 - 80% ga yetadi, ba'zan jo'jalar 100 % o'ladi. Vaksina-gerpes kasallikni 80% ga kamaytiradi, lekin infeksiyani yo'qotmaydi.

Patologoanatomik o'zgarishlar har turli bo'lib ko'rinadi. Ko'rish organlari shikastlanganidan "kulrang ko'z" belgilari paydo bo'lishi mumkin; ko'pincha teri o'zgarishlari uchraydi; tananing turli joylarida teri qalinlashadi, par follikulalari bo'rtgan, tegib ko'rganda kattaligi 3 mm ga yetadi (balandligi va diametri). Teri osti kletchatkasida va gavda muskulaturasida tez-tez turli kattalikdagi o'smali tuzilmalar topilib turadi, ular kulrang-oq rangda bo'lib, har xil darajada kattalashgan. Ularning yuzalari silliq ko'p miqdorda oqchil kulrang o'choqlar yoki o'smali tugunlarning mavjudligi natijasida, g'adir-budir bo'ladi. Tuxumdon va urug'donlar diffuz ravishda hajmiga kattalashgan, g'adir-budur, zich, oq-kulrang rangda bo'ladi. Bez me'da va ichaklar devorlari o'choqli, yoki diffuz qalinlashgan, konsistentsiyasi zichlashgan. Turli kattalikdagi o'smali o'simtalar yurakda, o'pkada, me'da osti bezida va ichaklar tutqichida uchraydi.

Buqoq bezi va fabritsiyev xaltasi o'zlarining anatomik shakllarini va katta-kichikligini saqlab qoladi. Ba'zan ular kattalashgan, zichlashgan bo'lib, xalta bo'shlig'i kazeoz massa bilan to'lgan bo'ladi. Periferik nervlar Marek kasalligining klassik shakliga o'xshash shikastlanishi mumkin. Umuman o'lgan jo'jani yorganda, yoki kasalini so'yib ko'rganda bitta, yoki bir nechta organlarda o'smali o'simtalarni topish mumkin.

Marek kasalligining klassik va o'tkir shakllarida to'qima va organlarda ro'y beradigan gistologik o'zgarishlar bir xil bo'ladi. Ko'rish organi shikastlangan hollarda, ko'z pardasi, ko'z mushaklari, ko'z yosh bezlari, ba'zan ko'rish nervlari limfotsitlar, plazmatik hujayralar va gistiotsitlar bilan infiltratsiyalangan bo'ladi.

Ko'z gavharida nekroz o'choqlari paydo bo'lib shakli buzilgan. Shikastlangan periferik nervlar, turli darajada yuqorida ko'rsatilgan hujayralar bilan infiltratsiyalangan. Shvann hujayralarida demielinizatsiya, nekroz va regeneratsiya belgilari, shuningdek perinerval biriktiruvchi to'qimaning shishi aniqlanadi.

46 - rasm. Marek kasalligiga chalingan jo'jalarning fabritsiyeva xaltasi (bursasi). Follikulalari atrofiyaga uchragan oraliqlari yetuksiz hujayralar bilan to'lgan.

Timus va fabritsiyev xaltasi o'zgarmagan yoki atrofiya holatida, ammo ko'pincha o'smaga chalingani topiladi. Bunda timusning hamma bo'lagi yoki birortasi, miya qavatida limfoid hujayralarini ko'p yig'ilishidan kattargan, kengaygan. Miya qavati esa atrofiyaga uchragan, ba'zan kista tuzilishida bo'ladi. Fabritsiyev xaltaning perivaskulyar to'qimasi limfotsitlar, gistiotsitlar va plazmatik hujayralar bilan infiltratsiyalangan. Follikulalarning markaziy qatlamida strukturasiz oksifil nekrotik massa borligi aniqlanadi, po'stloq qatlami atrofiyaga chraydi. Ayrim follikulalar turli kattalikdagi kistalarga o'xshaydi.

Taloqda limfoid muftalar kattalanadi, joylarda bir-biriga qo'shilish natijasida keng uchastkalar tashkil qiladi. Boshqa shikastlangan organlarda yangi hosil bo'lgan hujayralardan o'choqlar va infiltratlar turida limfomalar topiladi. Organ va to'qimalarning shikastlanishida ularning normal strukturalari ham buziladi.

O'sma to'qimalarining hujayra tarkibi hamma vaqt bir xil bo'lmaydi. Ko'pincha aralash hujayrali limfomalar uchraydi, ular turli kattalikdagi limfotsitlardan, plazmotsitlardan, retikulyar hujayralaridan, gistiotsitlardan va yakka-yarim granulotsitlardan tashkil topgan. Ba'zan faqatgina limfatik hujayralardan tashkil topgan limfoid o'smalar uchraydi.

Limfoid leykoz. Parranda organlarida limfoid o'smalar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Asosan jinsiy yetilgan tovuqlar kasallanadi. Kamroq 4 - 5 oylik jo'jalar va bir yoshdan katta tovuqlar kasallanadi. Kurkalarda, o'rdaklarda, g'ozlarda, kaptarlarda va turli yovvoyi qushlarda ham bu leykoz uchraydi.

Etiologiyasi. Leykozning turli shakllari yaqin qarindoshli RNK li, leykoz sarkomatoz gruppasiga kiruvchi, viruslar (onkornaviruslar) chaqiradi. Bu viruslar o'ziga xos leykoz shakllarini va tabiati gemopoetik

bo'lmagan (fibrosarkoma, osteopetroz, endotelioma, gemangioma, nefroma, jigar va me'da osti bezining adenokarsinomasi) turli o'smalarni chaqiradi. Jo'jalar asosan transovarial yo'li bilan infeksiyalanadi.

Patogenezida parrandalarning fabritsiyev xaltasi katta ahamiyatga ega, chunki unda virus ta'sirini transformatsiya qiluvchi mo'ljal hujayralar bor.

Bundan tashqari, bu organda, tabiati noma'lum bo'lgan, limfoid hujayralarining ko'payishiga ta'sir ko'rsatuvchi gormonlar ishlanib chiqariladi. Infeksiyalangan jo'jalarning organlarida boshlanishida virus ko'payadi.

Bir nechta hafta o'tgach bursa follikulalarining birida yoki bir nechtasida sfibroblastlar o'sma hujayrasiga aylanadi. Parrandalar jinsiy yetilgandan keyin bursa follikulalari kattalashadi. Kelajakda transformatsiyalangan hujayralarning shiddatli ko'payishi natijasida, bu organda birlamchi o'sma shakllanadi. Uning o'sish jarayonida o'sma hujayralarining boshqa organlarga metastaz berishi va ikkilamchi o'smalar paydo bo'lishi ko'riladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. O'ldirilgan va o'lgan parranda gavdasiga tashqaridan qaralganda ahyon-ahyonda teri va mushaklarida o'sma topilgadi. Gavdaning ichki organlarini tekshirishda fabritsiy xaltasining o'zgarishi ahamiyatni o'ziga jalb qiladi. Uning shilliq pardasida kulrang-oq o'sma tugunlarini topish mumkin. Kasallikning yaqqol avj olganligida bursaning kattaligi grek yong'og'icha bo'ladi. Boshqa organlarning o'zgarishi Marek kasaliga o'xshash bo'ladi, ammo periferik nervlar o'zgarmaydi.

Limfoid leykozda o'sma to'qimasini gistologik tekshirganda monomorf fibroblastlar, kamroq sust differensiyalangan hujayralar topiladi.

Retikuloendotelioz organlarda gistiotsitlardan iborat o'smalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Yosh tovuqlar va kurkalar kasal bo'ladi, eksperimental sharoitda esa o'rdaklar, g'ozlar, tustovuqlar va yapon bedanalari.

Etiologiyasi. Bu kasallikning chaqiruvchisi retikuloendotelioza virusidir. Tovuqlarning ayrim turlarida bu virusga qarshi antitelalari

bo'ladi.

Patogenezi yaxshi o'rganilmagan. Eksperimentda aniqlanishicha inkubatsion (yashirin) davri 5 - 8 kun. Virus bilan yuqtirgandan keyin 2 - 3 kun o'tgach fabritsiyev xaltasida, jigarda, taloqda mikroskopik o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Limfoid to'qimalar tarkibida limfotsitlar kamayib, gistiotsitlar ko'payib ketadi va ulardan o'smalar kelib chiqadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar Marek kasaliga o'xshashdir. Gistologik tekshirishda o'sma to'qimasida, turli darajada yetukli bo'lgan, gistiotsitlar topiladi, ularning tarkibida ba'zan limfoid va plazmatik hujayralar ham uchraydi.

Timoma - timusning (vilochkovaya jeleza) o'smasi bo'lib, kamdan-kam jo'jalarda uchraydi. Etiologik faktorlari noma'lum.

Timusning makroskopik ko'rinishi kattalashgan, konsistentsiyasi zichlangan, kulrang-oq rangda. Mikroskop ostida ko'pincha limfotsitlar yoki epitelial hujayralar topiladi.

Mieloid yangi tuzilmalar. Limfoid yangi tuzilmalarga nisbatan eloid yangi tuzilmalar kamroq uchraydi. Asosan katta yoshdagi vuqlar, eksperimental sharoitlarda - kurkalar, tustovuqlar va kaptarlar kasal bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Mieloid yangi tuzilmalarni leykoz sarkomatoz gruppasiga kiruvchi viruslar chaqiradi. Suyak-miya to'qimasining yetuksiz hujayralari virus ta'sirini transformatsiya qiluvchi "hujayra-mo'ljal" hisoblanadi. Inkubatsion davri 3 haftadan 16 hafta o'rtasida bo'ladi. Birlamchi o'zgarishlar kumaklarda hosil bo'lib, mieloid yetuksiz hujayralarning haddan tashqari ko'p hosil bo'lishi, bilan ta'riflanadi: Ular qon oqimiga tushib, leykemik holatlarning va ichki organlarda leykemik o'choqlarning hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

Mieloid leykoz (Mieloblastoz). Kasal tovuqlarning periferik qonida eritrotsitlar va undagi gemoglobin kamayib ketadi. Mieloblastlar soni ko'payib, 1 ml qonda 240 mingga yetadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar jigarni hajmiga kattarishi, yuzasi silliq, qoramtir-qizil, kulrang-qizil yoki kulrang-qoramtir rangli bo'lib, ko'p sonli mayda kulrang-oq o'choqlari mavjudligi bilan ta'riflanadi.

Taloq va buyraklar ham hajmiga kattalashgan, ularda ham jigardagi singari, o'choqlar va tugunlar uchraydi. Ichak devorlari ba'zan kulrang-oq tugunchalar yoki infiltratlar uchraydi. Timus va fabritsiy xaltasi, odatda o'zgarmaydi, kumak suvli, yoriq-qizil rangda.

Gistologik o'zgarishlar sinuslararo bo'shliqlarda mieloblastlarning haddan tashqari ko'p yig'ilishi bilan xarakterlanadi. Mieloblastlar, kamroq promielotsitlar jigarning bo'laklar ichidagi kapillyarlarda va bo'laklararo biriktiruvchi to'qimaning qon tomirlari atrofida yig'iladi. Ko'pincha shu hujayralardan keng proliferatlar hosil bo'lib, jigar parenximasini atrofiyaga olib keladi.

Taloqda mieloblastlarning va promieloblastlarining ko'p yig'ilishidan sinuslari siqilib, atrofiyaga uchragan. Periarterial limfoid muftalar ham turli darajada atrofiyalangan. Shunday proliferatlar boshqa organlarda ham uchraydi.

V – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. O'smalar tushunchasining ta'riflab bering?
2. O'smalarni keltirib chiqaruvchi sabablarni sanab bering?
3. O'smalar patogenezi qanday bo'ladi?
4. O'smalarning tuzilishidagi o'ziga xoslik qaysilar?
5. Xavfsiz va xavfli o'smalar nimasi bilan farqlanadi?
6. O'smalarni tasniflab bering?
7. Epitelioid o'smalarga qaysilar kiradi?
8. Mezenximal o'smalar deganda nimani tushunasiz?
9. Xondroma nima?
10. Qaysi o'smani kesib ko'rganimizda "baliq go'shti"ni eslatadi?
11. Teratomalar-aralash o'smalar haqida nimalarni bilasiz?
12. Leykozlar nimasi bilan o'smalardan farqlanadi?
13. Qoramollar leykozlarida qaysi organlarda xarakterli o'zgarishlar kuzatiladi?
14. Cho'chqalar leykozlari haqida gapirib bering?
15. Timoma, mieloid leykoz nima?

II - BO'LIM. XUSUSIY PATOLOGIK ANATOMIYA

Xususiy patologik anatomiya har bir kasallikda ro'y beradigan patologik jarayonlarning morfologiyasi va patogenezini muayyan tartibda bayon qilish bilan shug'ullanadi. Ma'lumki, har qanday kasallik qon aylanishining izdan chiqishi, distrofik, atrofik va gipertrofik o'zgarishlar, regeneratsiya, funksiyalarning kompensatsiyasi va tiklanishi singari ayni bir vaqtda ro'y beradigan umumiy patologik jarayonlardan iboratdir. Shuningdek, har bir kasallikda umumiy patologik jarayonlar turlicha ifodalangan va bitta kasallikni o'zida ham o'zgarib turadigan bo'lishi mumkin. Chunonchi, ba'zi kasalliklarda qon aylanishining izdan chiqishi ustun tursa, boshqa kasalliklarda distrofik jarayonlar, ba'zan esa hujayra va to'qimalar o'sishi va rivojlanishining chuqur o'zgarishlari ustun turadi.

Agarda umumiy patologik anatomiya patologik holatlarni umumiy tarzda o'rgansa, xususiy patologik anatomiya organlarda joylashgan joyga qarab, alohida kasalliklarda o'ziga xos klinik va morfologik ko'rinishda rivj olishga qarab o'rganiladi.

Kasalliklarni organopatologik printsipda o'rganish juda muhim todologik kasalliklarning aniq bir organda yoki sistemada joylashgan yini, gistologik va funksional differentsiatsiyasini ko'rsatadi. Har qanday kasallikda patologik jarayonlarni, kompensator-moslashishga oid o'zgarishlarni molekulalar va hujayralar darajasida chuqur o'rganish lozim. Bunda zamonaviy gistoximik, elektron-mikroskopik, sitoximik va boshqa usullardan foydalanish kerak.

Zamonaviy usullar bilan kasal organizmning mikrostrukturasini o'rganish noma'lum kasalliklarni aniqlashda, umuman, kasalliklarning patogenezini o'rganishda yangi imkoniyatlar yaratadi. Gistoximik analiz va elektron mikroskopik tekshirishlar morfologiya bilan kimyoni yaqinlashtiradi. Immunomorfologik tekshirishlar immunitetda ro'y beradigan hujayra reaksiyalarini o'rganishga imkon beradi.

Ammo shuni ta'kidlash kerakki, har qanday organopatologiyani klinik-anatomik va funksional jihatdan o'rganish-bu butun organizmning qisman o'zgarishi deb bilish kerak. Shuningdek, har qanday kasallikka butun organizm nuqtai nazaridan qaralishi lozim (I.M. Sechenov, I.P. Pavlov, S.P. Botkin, I.V. Davidovskiy va boshqalar). Lekin shunday

kasalliklar ham bo'ladiki (o'sma, yallig'lanish va boshqalar), ularning joylashish joyi ham, klinik va morfologik ko'rinishi ham ayrim organlarda ro'y beradi, shuning uchun organopatologiya oqimi tarafdorlarining qarashlari hamma vaqt ham yuqorida ko'rsatilgan olimlarning nazariyalariga to'g'ri kelavermaydi.

Kasalliklar tasvirlab borilar ekan, ularning ta'rifiga e'tibor beriladi, har bir kasallik uchun xarakterli bo'lgan patologik jarayonlarning etimologiyasi, patogenezi, o'tishidagi xususiyatlari, asosiy lokalizatsiyasi to'g'risida hamda shu kasallikda vujudga keladigan o'zgarishlar to'g'risida qisqa ma'lumot berib o'tiladi. Bundan tashqari, patologik jarayonning tarqalish yo'llari, asoratlari va oqibatlari tasvirlanadi. Kasallikning o'tishidagi har bir davrida, har bir sistema va organda kompensator-moslashtiruvchi jarayonlar avj olishiga alohida diqqat jalb etiladi. Bunday jarayonlar organizmga kasallik tug'diruvchi omildan saklashga qaratilgan bo'ladi-yu, lekin ba'zi hollarda patogenez xalqalari tusiga kirib, o'zi ham kasallikning o'tishini og'irlashtirib qo'yadi yoki kompensatsiyani ta'minlash uchun yetarli bo'lmay qoladi. Shuning natijasida dekompensatsiya boshlanadi va kasallik hayvonning o'limiga olib keladi.

Xususiy patologik anatomiya kursida kasalliklarning xilma-xil oqibatlari tasvirlab o'tiladi. Biroq ularni uchta asosiy holatdan iborat deb hisoblash mumkin:

a) klinik va anatomik jihatdan butunlay sog'ayish; b) kasallikning qanday bo'lmasin biror asorati tufayli organlarning tuzilishida qolib ketgan ba'zi o'zgarishlar bilan tuzalish; mana shunday hollarning bir qanchasida organizm hayot faoliyati kompensator-moslashtiruvchi jarayonlar hisobiga yuzaga chiqadi va organizm tashqi muhit faktorlarining ta'siriga kamroq chidamli bo'lib qoladi; v) kasallikning og'ir o'tishi, organizmda qaytmas o'zgarishlar kelib chiqishi va kompensator-moslashtiruvchi mexanizmlarning holdan toyishi tufayli hayvonning o'lib qolishi ro'y beradi.

Xususiy patologik anatomiya kursida kasalliklarni bayon etishda uning aniqlashiga katta ahamiyat beriladi. Shuningdek kasallikning sabablari, patogenezi, morfogenezi, patologik jarayonlarining joylashish xususiyati, kasallikning kliniko-anatomik shakllari, mumkin qadar

murakkablanishi va oqibati to'g'risida muttasil tushuncha beriladi. Har bir kasallikning xarakterli belgilari patologoanatomik diagnostikasi va differensial diagnostikaga asos qilib olingan.

Kasalliklarning patomorfologik diagnostikasi boshqa usullar bilan birgalikda juda katta va muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega. Chunki ilm-fan taraqqiy etgan davrda chorvachilikda ham katta o'zgarishlar bo'lmoqda. Yirik zamonaviy tarzda mexanizatsiyalashgan chorvachilik komplekslari tashkil bo'lmoqda. Bu komplekslarda hayvon soni ko'p bo'lib, statsionar usulda rivojlanmoqda. Shuning uchun ham ayrim o'lgan hayvonlarni yorib patologoanatomik o'zgarishlarni aniqlash qisqa vaqt ichida kasallikka diagnoz qo'yishga va uni kechiktirmasdan davolash, oldini olish choralarini ko'rishga imkon beradi.

Kasalliklarni yozish yuqumli kasalliklardan boshlanadi, bayon etish organ, sistema yoki nozologik printsipda boradi. Keyin yuqumlik, mikotik va patologoanatomiya kursining programmasi asosida invazion kasalliklar o'rtiladi.

VI – BOB. YURAK-QON TOMIR VA QON YARATUVCHI SISTEMALAR KASALLIKLARINING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

Yurak kengayishi (Dilotativ cordis) uning bir tekis kattalashib, fiziologik chegarasidan chiqishi bilan xarakterlanadi. U diffuz ko'rinishda bo'lishi mumkin. Bunda yurakning hamma bo'shliqlari bir vaqtda kengayadi va ba'zan chegaralangan birorta bo'shlig'i kengayishi ham mumkin. Yurakning kengayishi barcha turdagi hayvonlarda uchraydi, lekin ko'pincha otlar, itlar va tovuqlarda, ba'zi bir asosiy og'riq, qo'rquv belgilari sifatida.

Yurakning kengayishi yurak nuqsonlari va miokarddagi patologik jarayonlar (distrofiya, atrofiya, infarkt) tufayli yuzaga kelishi mumkin; bir qator kasalliklarda (arterioskleroz, endokardit, o'pka emfizemasi, glomerulonefrit) qon bosimining keskin oshishi bilan bog'liq bo'lgan qopqoq yetishmovchiligi; kam o'rgatilgan hayvonlarda mashq qilish. Sog'lom yurak normal sharoitda o'z kuchining atigi 10 - 15 foizini

sarflaydi. Mushaklarning o'rtacha yuki bilan yurakning ishi 3 baravar ko'payadi va 6 martagacha oshadi

Yurakda miogen (passiv yoki turg'un) ham tonogen, shuningdek o'tkir va surunkali kengayishlarni ko'rish mumkin. Yurakning to'liq, sistolik holati natijasida, yurak bo'shliqlarida qon butunlay siqilib chiqarilmasdan yig'ilib qoladi va uning miogen kengayishiga sabab bo'ladi.

Tonogen kengayish odatda yurak devorini gipertrofiyasi bilan birgalikda ro'y berib, shuning bilan kengayishning o'tkir va surunkalik shakllarida kompensatsiyaga imkon tug'diradi. Tonogen kengayishida yurak ham uzunasiga kengayadi, muskul tolalari yo'g'onlashadi. Funksional munosabatiga qarab tonogen kengayishi yurakning yetishmovchiligining kompensatsiyasi davriga to'g'ri keladi. Ko'pincha tonogen kengayishiga keyinchalik miogen holati qo'shilib, asta-sekinlik bilan yurak falajiga olib keladi.

Yurakning o'tkir kengayishi tarang, zo'r ishlaganda (masalan, poygachi otlarni, ovchi itlarni yaxshi chiniqtirmasdan ishlatishda), og'ir kechadigan yuqumli kasalliklarda, zaharlanishda, issiq vaqtlarda hayvonlarni (ayniqsa, cho'chqalarni) poezdga ortib yurishda, yurak va boshqa organlarning kasalliklari paytida kuzatiladi.

Bundan tashqari, bu kasalliklar nochor, anemik cho'chqa bolalarida va baland (2500 metrdan yuqori) tog' yaylovlarida boqiladigan hayvonlarda uchraydi.

Yurak-qon tomir markazining falaji natijasida to'satdan o'lim bo'lsa, patoanatomik otopsiya bilan quyidagi morfologik belgilar aniqlanadi:

o'ng yurakning o'tkir kengayishi bilan asfiksiya paytida nafas olish markazining falajidan farqli o'laroq, yurakning barcha kameralarining keskin kengayishi va ularning qon bilan to'lib ketishi;

atrioventrikulyar teshiklarning kengayishi (otda kattalashgan yurakning atrioventrikulyar teshigiga me'yorda 2 - 3 o'rniga 4 - 5 barmoq o'tadi);

kengaygan kameralar devorlarining ingichkalashi, ayniqsa o'ng bo'limda (o'ng qorincha qalinligining chapga nisbati 1: 5, 1: 6);

papillar mushaklar, trabekulalar va tendon filamentlarining ingichkalashi; jigarda, buyrakda, taloqda o'tkir turg'un giperemiya, venoz tiqilishi va o'pkada shish;

teri osti va mushaklararo to'qimalarning shishishi, o't pufagining devorlari qalinlashuvi;

ko'krak va qorin bo'shlig'ining tomchilari; yurak mushaklarining proteinli distrofiyasi; alveolyar emfizema.

Yurakning surunkali kengayishi yurak va boshqa organlarning uzoq muddatli kasalliklari bilan sababiy bog'liqdir. U nafaqat distrofik, balki miokarddagi atrofik nekrotik jarayonlar bilan ham xarakterlanadi: kardiofibroz va kardioskleroz; yurak bo'shliqlarini qon bilan cho'zish; devorning ingichkalashi; venoz shish, gidrotoraks va gidroperikard; o'pkaning jigarrang siqilishi (induratsiya), muskat yong'og'i jigari.

Patogenezga ko'ra yurakning tonogen (kompensator) va miogen (dekompensator) kengayishi o'rtasida farqlar mavjud: tonogen kengayish bilan yurak ko'ndalang va bo'ylama yo'nalishda ham ortadi. Yurak mushagi regenerativ gipertrofiya natijasida qalinlashadi; miogen kengayish bilan yurakning bo'shlig'i ko'ndalang yo'nalishda kuchayadi, papiller mushaklari va trabekulalar tekislanadi. Ko'pincha yurak kengayishi endo yoki miokardda, o'pka emfizemasida, buyrak kasalliklarida hosil bo'ladi.

Shunday kasallikdan o'lgan hayvonlarni yorib ko'rganda yurak bo'shliqlarining kengayganini, qonga to'lganligini, devorining yupqalashganini kuzatish mumkin. Ko'pgina organlarda, ayniqsa jigarda, o'pkada venoz turg'unligi, teri osti va muskullararo to'qimalarda shish hosil bo'lishi, gidrotoraks, gidroperikard, assit, o't pufakchasi devorlarining shish holatlari ko'riladi. Ko'p vaqtga cho'zilgan kasalliklarda yurak klapanlarining fibrozi, jigarning sirrozi, o'pkaning qo'ng'ir zichlanishi, yog' to'qimalarida o'choqli nekrozlar paydo bo'ladi.

Yurakning gipertrofiyasi – deb miokard massasining ko'payishi tufayli yurak hajmining oshishiga aytiladi. Yurak ayrim vaqtlarda normadan oshiq ish bajarish qobiliyatiga ega. Ammo uzoq, vaqt ichida keskin ko'p ishlash yurakning gipertrofiyasiga olib keladi. Bunda yurakning hajmi kattalashib, devorlari qalinlashadi. Bu holat butun yurakda yoki undan bir qismida sodir bo'lishi mumkin. Yurakning qaysi

bo'limining faoliyati kuchaysa, shu joyi gipertrofiyaga uchraydi. Bunda yurak muskullarining tolalari yo'g'onlashadi, ammo soniga ko'paymaydi.

Gipertrofiya fiziologik (yoki ishchi) va patologik turlarga bo'linadi.

Fiziologik gipertrofiya – organizmning funksional faolligining oshishi bilan rivojlanadi. Masalan, chopqir otlarning, ovchi itlarning yuragi ishchi otlarnikidan, oddiy itlarnikidan ancha katta bo'ladi. Fiziologik gipertrofiyada yurak bir tekisda kattalashadi.

Patologik gipertrofiya - patologik sharoitda yurak faoliyatining uzoq, vaqt kuchayishida hosil bo'ladi.

Yurak gipertrofiyasida koronar tomirlar gipertrofiyaga uchraydi.

Etiologiyasi. Patologik gipertrofiya sabablari miokardning regenerativ gipertrofiyasi rivojlanishi bilan har xil turdagi shikastlanishlardir. Yurakning gipertrofiyasi uning katta va kichik doiralarida qon aylanishi buzilganida kuzatiladi. Chap qorincha gipertrofiyasi aorta qopqog'ining torayishi, ateroskleroz bilan ham rivojlanadi. O'ng qorincha gipertrofiyasi o'pka emfizemasi va o'pka qopqog'ining stenozida namoyon bo'ladi. Chap atrial gipertrofiya bikuspid qopqog'ining yetishmovchiligi bilan aniqlanadi.

Yurakning patologik gipertrofiyasining patogenezi uning yetishmovchiligi qayd etilgan yurak qismlari ishining kuchayishi bilan bog'liq bo'lib, regenerativ gipertrofiyaning notekis rivojlanishiga olib keladi. Shu bilan birga, yurak hajmi kattalashadi (yirik hayvonlarda uning massasi normada 2 - 3 kg o'rniga 16 - 22 kg ga yetadi). Miokard qalinlashgan, qalinlashgan mushak tolalari kesilgan yuzada aniq chiqib turadi. Yurak bo'shliqlarining hajmi o'zgarmagan (konsentrik gipertrofiya) yoki biroz kattalashgan (eksentrik gipertrofiya). Ammo gipertrofiyalangan miokardda biriktiruvchi to'qima stromasi, tomirlar va nervlarning rivojlanishi, ko'paysa ham, mushak to'qimalarining o'sishiga to'liq mos kelmaydi. Noto'g'ri ovqatlanish sharoitida gipertrofiyalangan miokardda distrofik jarayonlar sodir bo'ladi. Yurakning regenerativ gipertrofiyasini keltirib chiqaradigan sabab bartaraf etilganda, gipertrofiyalangan miokardda atrofik jarayonlar rivojlanadi, shu jumladan mushak tolalarini biriktiruvchi to'qima bilan almashinishi (miofibroz) yurakning kengayishiga olib keladi.

Endokardit (Endocarditis) - endokard, ya'ni yurak ichki pardasining yallig'lanishi bo'lib, bir qancha kasalliklardan kelib chiqadi va shuning uchun mustaqil nozologik shakl deb hisoblanmaydi.

Lokalizatsiyaga qarab endokarditlar quyidagi turlarga bo'linadi: klapan endokarditi (E.Valvularis), xordal endokardit (E.chordalis), parietal (devor yoni) endokardit (E.Pariltalis), papillyar muskul endokarditi (E.Papillaris) trabekular endokardit (E.trabecularis). Ko'pincha klapan endokarditi uchraydi, chunki klapanlarda qon tomirlari ham va qon to'lqinlari ta'sir qiladi. Otlarda, cho'chqalarda va itlarda ko'pincha ikki tabaqali va aorta klapani shikastlanadi, qoramollarda uch tabaqali va o'pka arteriyasining klapani jarohatlanadi. Ba'zan hamma klapanlarda bir vaqtda o'zgarishlar boshlanadi.

Endokardning yallig'lanishi ko'pincha uning yuzasiga trombotik massaning cho'kishi bilan avj oladi (tromboendokardit) yarim oy shaklidagi klapanda o'zgarishlar yurak oldi qorinchaga qaratilgan (qon oqimiga qarshi) betidan boshlanadi. Bunda doimiy istisno otlarda uchraydigan delyafandioz kasallikdir, chunki bu kasallikda aorta klapani yallig'lanadi. Delyafondiya lichinkalari aorta tomirida adashib yurib qon oqimiga nisbatan retrograd yo'l bilan aorta klapani yuzasini yallig'lanishiga olib keladi.

Hayvonlar endokarditining sabablari asosan infeksiondir. Ba'zan uchraydigan steral endokarditlar toksinlar ta'sirida paydo bo'ladi. Qoramollar endokarditining chaqiruvchisi - stafilakkoklar, otlarniki - streptokkoklar. cho'chqalarniki saramas tayoqchalari. bulardan tashqari, endokarditlarga gelmintlar, toksinlar, bakteriyalar sabab bo'lishi mumkin. Homilaning ona qornidalik davridagi (fetol) endokarditlarga ona organizmi orqali yuqumli toksik moddalarni ta'siri bo'lishi mumkin.

Endokardit patogenezi - infeksion faktlarga mahkam aloqadordir. Infeksion endokarditlar mikroblarning to'g'ridan-to'g'ri endokardga o'tirib qolib, keyinchalik yallig'lanish avj olishi natijasida kelib chiqsa ham ajab emas. Biroq bu har bir infeksion kasallikda ham bo'lavermay, organizm reaktivligi kuchaygan taqdirda bo'ladi. Tajribada, masalan, quyonlarda ot qonining zardobi bilan oldindan sensibilizatsiya qilingan hayvonlarga mikroblar yuborib, endokardit paydo qilish mumkin. Shuning

uchun ham cho'chqalarning saramasda ko'rinaqligan endokarditi ko'pincha kasallikning surunkali shaklida hosil bo'ladi. Odam organizmini streptokokk bilan sensibilizatsiyalangan bo'lsa, angina, skarlatinadan keyin odatda endokardit paydo bo'ladi.

Endokarditning gistologik ko'rinishi endotelial hujayralarning va klapanlar to'qimasining degenerativ va nekrobiotik o'zgarishlari bilan xarakterlanadi. Shuningdek, mahalliy hujayralar ko'payadi, klapanlar yuzasida tromblar hosil bo'ladi. Surunkali endokarditlarda biriktiruvchi to'qima o'sib, keyinchalik klapanlarni sklerozga uchrashiga olib keladi.

Endokarditlarning asosiy shakllaridan so'galsimon (E.Verrucosa) va yarali (E.ulcerosa)lar tafovut etiladi.

So'galsimon endokardit - odatda ba'zi infeksiyalar, intoksikatsiyalarda, rakka aloqador kaxeksiyada uchraydi. O'zgarishlar asosan klapan tabaqalarining chetki qismlarida joylashgan bo'ladi, bunday joylarda endoteliyning shikastlangan qismida va qon oqimiga qaragan yuzasida so'galsimon noziq trombotik qarashlar paydo bo'ladi, shu munosabat bilan endokarditning bu turi **trombоendokardit** deb ham ataladi.

Yarali yoki septik endokardit - alterativ o'zgarishlar ustun turishi bilan ta'riflanadi. Klapanlarning tabaqalarida nuqsonlar, teshiklar, bo'rtib chiqqan joylar (klapan tabaqalari onervizmasi) hosil bo'ladi, tabaqalarning qismlari uzilib o'tkir yurak porogi (klapan yetishmovchiligi) avj oladi. Yirtilgan va uzilgan joylarning chetiga qon oqimidan o'tgan leykotsitlar cho'kadi, bular klapan tabaqalariga yashil tus berib turadi. Alteratsiya avj olgan joylarga talaygina trombotik massalar cho'kib tushadi, bular polipoz qorishmalar ko'rinishida bo'ladi (47 - rasm).

47 - rasm. Otning aorta qopqoqchasining so'galsimon endokarditi.

Mikroskopik tekshirishda klapan tabaqalari to'qimasining nekrozi, xiylagina leykotsitlar infiltratsiyasi ko'rinib turadi, tabaqalar erigan joylarda va trombotik massalarda bakteriya koloniyalari mo'l-ko'l to'planib qolgan bo'ladi. Yarali o'tkir

endokardit kasallikning juda og'ir xili bo'lib, odatda, sepsisda ko'riladi.

Endokarditning oqibati klapanlar sklerozi va har xil yurak poroklaridir.

Yurak porogi (Vitium cordis), yurak tuzilishining turg'un qaytmas nuqsonlaridir. Bular yurak funksiyasining buzilishiga olib keladi. Yurak porogi ikki katta guruhga bo'linadi: tug'ma va hayot davomida orttirilgan.

Tug'ma yurak poroklari - yuraklar ona qornida rivojlanishi izdan chiqishi natijasida paydo bo'ladi. Shu xil poroklar xilma-xil bo'lib, ko'pincha quyidagi turlari uchraydi:

Batallo yo'lining bitmay qolishi, bosh tomirlar transpozitsiyasi (qonning noto'g'ri qaytishi), bo'lmalar, yoki qorinchalar orasidagi to'siq nuqsoni, o'pka arteriyasining torligi, arterial stvolining umumiy bo'lishi va boshqalar. Ammo bu xil poroklar kayotda ham uchraydi. 1928 - 1932 - yillarda, boshqa kasalliklarga nisbatan 0,036% uchragan (I.V. Davidovskiy).

Turmushda orttirilgan yurak porogi praktikada ko'p uchraydigan kasalliklardan bo'lib, klapan endokarditi, shuningdek ateroskleroz asorati ariqasida, jarayon aortadan klapanlarga o'tadigan bo'lsa, shunday kasallik .elib chiqadi.

Hayotda orttirilgan poroklar patogenezi etiologiyasi bilan mahkam bog'langandir. Chunonchi, poroklarning juda ko'pchiligi klapan apparatida avj oladigan yallig'lanish jarayonida kelib chiqadi. Shunday qilib, poroklarning avj olishi mexanizmda yallig'lanish o'choqlaridagi ivishuv jarayonlari, shuningdek odatda, endokardit vaqtida klapanlarda paydo bo'ladigan trombotik massalar katta rol o'ynaydi. Bundan tashqari, sklerotik jarayonlarning avj olishida sklerozning zo'rayishiga yo'l ochadigan gemodinamik o'zgarishlar ham xiylagina ta'sir qiladi.

Bu xil poroglarning patologik anatomiyasi asosan klapanlarning yetishmovchiligiga, klapan teshigining torayib qolishiga yoki shu o'zgarishlarning ikkalasiga ham olib boradigan sklerotik jarayonlar avj olishi bilan ta'riflanadi.

Regulyator va kompensator jarayonlar sifatida yurakda tonogen dilyatatsiya (kengayish) va gipertrofiya hosil bo'ladi. Bu holatlar, yurakda

sodir bo'lgan jarayonlarga qaramay, vaqtincha yurak-tomir sistemasining faoliyatini ta'minlab turadi.

Miokardit (Miocarditis) - yurak muskullarining yallig'lanishi. Miokardit mustaqil kasallik hisoblanmaydi, odatda, turli-tuman kasalliklar davomida kelib chiqadi yoki o'sha kasalliklarning o'tishini og'irlashtirib qo'yadi. Miokarditning sabablari xilma-xildir. Hayvonlarning ko'pgina yuqumlik kasalliklarida (oqsil, cho'chqalar saramasi, qoramol va cho'chqalar pasteroalizm) va yuqumsiz kasalliklarda, shuningdek endogen va ekzogen zaharlar bilan zaharlanishlarda kelib chiqadi. Qoramollarda miokardit ko'pincha travmatik retikulit va perikarditlarda uchraydi. Miokarditning kelib chiqishida organizmning allergik holati ham katta rol o'ynaydi.

Miokardit patogenezi quyidagilar bilan ta'riflanadi. Miokard yallig'lanishi patogen agentning to'g'ridan-to'g'ri miokard muskul tolalariga yoki stromasiga, yoki bo'lmasa, shularning ikkilasiga bir vaqtda ta'sir qilishi natijasida kelib chiqadi va alterativ, ekssudativ hamda proliferativ o'zgarishlarga, ya'ni elementlari turli darajada o'zgarib, birorta shaklni yuzaga chiqara oladigan yallig'lanishga sabab bo'ladi. Shak-shubhasizki, miokarditning vujudga kelish mexanizmida organizm reaktivligi va patogen faktor virulentligi, shuningdek intramural nerv sistemasining holati katta rol o'ynaydi.

Miokarditning patologik anatomiyasi murakkab emas, yallig'lanish reaksiyasining biror komponenti ko'proq ustun turishiga qarab miokarditning uch turi tafovut qilinadi: alterativ, ekssudativ va proliferativ miokardit. Proliferativ va ekssudativ miokarditlarda yallig'lanish jarayonlar oraliq, to'qimada bo'lib o'tadi va shuning uchun bunday miokarditlarni oraliq yoki interstitsial deb ataladi. Bundan tashqari hamma miokarditlar o'choqli yoki diffuz miokarditlarga bo'linadi.

Morfologik jihatidan miokardit ikki turga bo'linadi: alterativ (parenximatoz) va interstitsial (oraliq to'qimada).

Alterativ miokardit miokard tolalarining distrofik o'zgarishlari (loyqalanib bo'rtish, yog' distrofiyasi)dan tortib, mioliz va nekrozgacha borib yetadigan darajada shikastlanishi bilan ta'riflanadi.

Jarayon o'choqli yoki diffuz tusda bo'lishi mumkin. Ko'pincha miokarditning subendokardial qavatlaridan joy oladi. Gistologik tekshirilganda muskul tolalarining o'zgarishlaridan tashqari miokard stromasining qonga to'lishib shishganligi, sust ifodalangan hujayra proliferatsiyasi topiladi. Yurakning juda ilvillagan bo'shliqlari keskin kengaygan, muskullari xira tortgan bo'ladi. Bunday miokardit ko'pincha yuqumli kasalliklarda uchraydi.

Interstitsial miokardit ekssudatning turiga qarab ekssudativ va proliferativ bo'ladi.

Ekssudativ interstitsial miokardit o'choqli va diffuz tusda bo'lishi, seroz va yiringli bo'lishi mumkin. Stromaning qonga to'lishuvi va shishib ketishi, unda leykotsitlar, eozinofillar, limfotsitlar, gistiotsitlar to'planishi bilan namoyon bo'ladi. Kamdan-kam hollarda infiltratda **eozinofillar** ustun turadi. Muskul tolalari yaxshi saqlanib qoladi. Yallig'lanish infiltratiga hujayralar, masalan, leykotsitlar, ba'zan o'choqlar holida to'planib, maddalar hosil qiladi.

Proliferativ interstitsial miokarditda hujayra proliferatsiyasi ustun turadi. Shu bilan birga asosan perivaskulyar tarzda joy olgan stroma hujayralari shu proliferatsiyaga manba bo'ladi. Bu proliferatsiya o'choqli tugunchasimon tusda yoki diffuz tarzda bo'ladi va miokardni fibrozga olib keladi (miofibroz yoki o'choqli kardioskleroz).

Miokarditning oqibati miokardning nechog'lik chuqur shikastlanganiga ko'p darajada bog'liqdir. Yengil hollarda yallig'lanish mahsulotlari so'rilib ketishi mumkin. Muskul tolalari halok bo'lib ketadigan yoki talaygina tugunchali, shuningdek diffuz hujayra proliferatsiyasi ro'y beradigan birmuncha og'ir hollarda halok bo'lgan muskul tolalari o'rnida va infiltrat hujayralari yetilganda o'choqli yoki diffuz miokard sklerozi vujudga keladi. Skleroz rosmana bo'lsa, gipertrofiya boshlanib, yurakda miogen dilyatatsiya ko'rinishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi avj oladi. Kamdan-kam uchraydigan va abssess hosil bo'lishi bilan kechadigan yiringli miokarditda yurak yorilib ketishi mumkin.

Perikardit - yurak tashqi pardasi (perikard) visseral va parietal qatlamlarining yallig'lanishi (**periepikardit**), asosan ekssudativ turda

bo'ladi. Bu yallig'lanish cheklangan yoki diffuz xarakterga ega. Birlamchi perikardit deyarli har doim yuqumli kelib chiqishiga ega kasalliklarda (qoramol va cho'chqalarning pasterellozida, qoramollarning peripnevmoniyasida va h.k.), ikkilamchi turli kasalliklarning belgilari yoki asoratlaridan biri sifatida rivojlanadi. Seroz perikardit o'tkir virusli (gripp, oyoq va og'iz kasalligi, vabo), toksikoinfeksiyali (pasterellyoz, salmonelloz, qizilcha) va allergik (revmatizm va boshqalar) kasalliklarga xosdir. Perikardning yallig'lanishi ekssudatning tarkibiga qarab seroz, fibrinoz, yiringli va gemorragik turlarga bo'linadi. Lekin ko'pincha aralash holda uchraydi. Oqimiga qarab o'tkir va surunkali turlarga tafovut etiladi.

Yurakning seroz qatlamlari odatda shishgan, diffuz yoki notekis qizarib ketgan, zerikarli, ko'pincha diapedetik qon ketishlar kuzatiladi. Perikard bo'shlig'ida seroz ekssudat to'planadi. Yirik hayvonlarda (ot, qoramol) seroz suyuqlik miqdori 10 - 30 litrgacha yetishi mumkin. Seroz varaqlar xira bo'lib qoladi. Surunkali oqimida ayrim yopishish joylari hosil bo'ladi (**Sineziyalar**) yurak xaltasi visseral varaqlari bilan qisman yoki butunlay bitishlari (perikard obliteratsiyasi) ro'y beradi.

Gidroperikard (yurak qopchasining tomchiligi) seroz perikarditdan perikardda yallig'lanish o'zgarishlarining yo'qligi bilan farq qiladi. Seroz ekssudat hal bo'lishi mumkin, ammo yallig'lanishning uzoq davom etishi bilan unga fibrin qo'shiladi (seroz-fibrinoz perikardit). Fibrinning tashkil etilishi perikardning varaqlari orasidagi yopishqoqlikka olib keladi (yopishqoq perikardit).

Fibrinoz perikardit - yallig'lanish ekssudati fibrinogen oqsiliga boy bo'lib, u ajralib chiqib varaqlar sirtida nozik yoki massiv fibrinoz sirtlar hosil qiladi. Sof fibrinoz perikardit ayrim yuqumli-allergik kasalliklarda (yuqumli plevropnevmoniya, pasterellyoz, o'lat va boshqalar) yoki yallig'lanishning aralash shakllarida namoyon bo'ladi va fibrinoz ekssudatning perikard yuzasida fibrin cho'kmasi bilan ajralishi bilan tavsiflanadi. Bo'shashgan kulrang-sarg'ish massa hosil bo'ladi. Epikard xira bo'lib qoladi va uning yuzasidan ipsimon pardalar ko'chadi. Bular shu qadar ko'p bo'ladiki, epikard yuzasi "jundor yurak" (coz.Villogam) ko'rinishini oladi. Seroz fibrinoz perikarditda ham yurak xuddi shunday

ko'rinishga kiradi. Suyuqlik bo'lmasa, bunday perikardit quruq fibrinoz perikardit deb yuritiladi.

Yiringli perikardit yurak xaltasi bo'shlig'iga yiringli infeksiya tushganida kelib chiqadi. Yiringli perikardit davom etib turgan seroz yoki seroz-fibrinoz perikarditni og'irlashtirib qo'yishi mumkin, yo bo'lmasa jarayon eng boshdanoq yiringli yallig'lanish ta'riqasida boshlanadi. Yiringli infeksiyaning rivojlanishi bulutli kulrang-sarg'ish rangli yopishqoq suyuqlik shaklida yiringli ekssudatning shakllanishi bilan birga keladi. Perikard shishadi, qizarib ketadi, xiralashadi, yiringli cho'kmalar bilan qoplanadi va ko'pincha qon quyiladi.

Gemorragik perikardit gemorragik urg'u (sibir yarasi, o'lat, pasterellyoz va boshqalar) bilan kechadigan yuqumli septik kasalliklarda yuzaga keladi va gemorragik ekssudatning perikard bo'shlig'iga oqishi bilan tavsiflanadi, bu gemoperikarddan farqli o'laroq (yurak ko'ylagi tufayli qonning to'planishi) qorincha devorining yorilishi, atrium yoki ortaning intraperikard qismi) koagulyatsiya qilmaydi. Gemorragik allig'lanishli perikard shishgan, xiralashgan, gemorragik ekssudat bilan ifiltratsiyalangan, yurak ko'ylagiga to'q qizil rang beradi. Yurak yetishmovchiligida seroz transudati tiniq qizg'ish suyuqlik ko'rinishiga ega, perikard varaqlari esa o'ziga xos yorqinligini saqlab qoladi.

Travmatik perikardit ko'pincha qoramollarda uchrab travmatik retikulit bilan bir vaqtda avj oladi. Chunki travmatik retikulitga sabab bo'lgan yot narsa to'rqorindan diafragma orqali ko'krak bo'shlig'iga o'tib, yurak xaltasini jarohatlantiradi. Yurak xaltasi bilan diafragma o'rtasida, shuningdek diafragma va to'rqorin o'rtasida uning markazida naychasimon bo'shliq bo'lgan tortma hosil bo'lib, to'rqorin bo'shlig'iga ochiladi. Shu joyda yallig'lanishga sabab bo'lgan yot jismlarni topish mumkin. Yot narsalar o'zi bilan yurak xaltasiga yiring va chirish mikroblarini olib borishi natijasida seroz-fibrinoz yoki yiring chirish yallig'lanishlar hosil bo'ladi. Yurak xaltasi tortilgan, qalinlashgan, xira rangli bo'lib, bo'shlig'ida turli miqdorda suyuq (katta mollarda 30 - 40, kichik mollarda esa 0,5 - 1 litrgacha) yomon hidli, iflos, kulrang fibrinoz-yiringli quyuq ekssudat yig'iladi. Kasallik uzoq vaqtga cho'zilganda ekssudat quyuqlashadi, **biriktiruvchi** to'qima o'sib kiradi, bu esa epikard

va perikardning qalinlashishiga olib keladi. O'tkir travmatik perikardit hayvonning yurak falajidan o'limiga olib keladi yoki surunkali holga keladi. Shu bilan birga, perikard bo'shlig'idagi ekssudat qalinlashadi va pishloq massasiga o'xshaydi. Yara kanali yopilganda, perikard, diafragma va to'rning tolali yopishishlari hosil bo'lib, shikastlangan organlarning ishini murakkablashtiradi.

Kazeoz (tvorogsimon) perikardit tuberkulyoz, kamroq mikotik xususiyatga ega. Uning kelib chiqishi organizmdagi yuqumli jarayonni birlamchi markazdan umumlashtirish bilan bog'liq. Asosiy morfologik o'zgarishlar kazeoz nekroz, fibroz va kalsifikatsiya bilan proliferativ perikarditga xosdir. Sirtdan yurak qobiq bilan qoplangan ko'rinadi.

Miokard infarkti - yurak toj arteriyasining yopilib yoki torayib qolishi natijasida miokard to'qimasining turli kattalikda bo'lgan joyining nekrozlanishi bilan ifodalanadi.

Miokard infarkti odatda tomir trombozida hosil bo'ladi, ammo hamma vaqt uni aniqlash qiyindir. Undan tashqari, infarktning sababi qon aylanishining buzilishi ham bo'lishi mumkin. Bunda miokard, ning ayrim joylari qon bilan yetarli darajada ta'minlanmay qoladi va muskul tolalari halok bo'ladi. Yoki koronar tomirlarni nerv orqali idora qilish funksional buzilsa, tomirlarda spazma holati sodir bo'ladi va ayrim o'choqlarda kamqonlik ro'y berib infarkt hosil bo'ladi. Hayvonlar miokard infarkti ko'p xil yuqumli kasalliklarda (otlarning yuqumli anemiyasida, cho'chqalarning saramasida, leptospirozida, itlarning leykozida) ham uchraydi.

Infarktga chalingan o'choqlarning katta-kichikligi, uning anatomik xususiyatiga va muskul to'qimasi, tomirlarining holatiga bog'liqdir. Ko'pincha infarkt chap qorinchaning devorida uchraydi.

Miokard infarktning anemik va gemorragik turlari ifodalanadi.

Anemik infarktda yurak muskulining jarohatlangan o'chog'ining makroskopik ko'rinishi atrofidagi to'qimadan kulrang, kulrang-yashil yoki qoramtir rangli bo'lishi va chegaralari notekisligi bilan farq qiladi. Chetlarining to'laqonligi yoki qon quyilishi natijasida qizil hoshiya yaqqol ko'rinadi.

Gemorragik infarktda to'qimaga qonning ko'p shimilishidan, uning rangi to'q-qizil bo'ladi. Boshqa organlarning (buyrak, taloq, o'pka) infarktidan miokard infarkti shu bilan farq qiladiki, buning shakli konussimon yoki yoysimon bo'lmaydi.

Gistologik tekshirilganda jarohatlangan muskul to'qimasining markazini nekrozga uchragani aniqlanadi. Yangitdan hosil bo'lgan infarkt o'choqlarida muskul to'qimasining strukturasi saqlangan bo'lib, katto muskul tolalarining ko'ndalang chiziqlari yaxshi ko'rinadi, ammo parenximada va stromada yadrolar ko'rinmaydi. Keyinchalik muskul strukturasi buziladi, tolalar alohida bo'lakchalarga yoki tortmalarga parchalanadi va eozin bilan to'q-qizil, qoramtir rangga bo'yaladi. Chetlarida yallig'lanish reaksiyalari - neytrofil leykotsitlarning, gistiotsitlarning to'planishi ko'rinadi. Leykotsitlar nekroz massalariga kirib, o'zlaridan ajratadigan proteolotik fermentlar ta'sirida, nekrozni eritib shimilib ketishiga yordam beradi. Keyinchalik u joyda, har xil hujayralarga boy bo'lgan, granulyatsion to'qima o'sadi. 1±1 undan keyin, agar sharoit yaxshi bo'lsa, o'lik massa qayta jonlanib biriktiruvchi to'qima chandiri bilan to'ladi.

Arterioskleroz (Arteriosclerosis, yun. Sclerosis) qattiq, mustakkam ma'nosini bildiradi) lipidlar almashinuvining buzilishi natijasida kelib chiqadigan va yirik hamda o'rta kalibrli arteriyalar, kamroq darajada venalar intimasida xolesterin to'planib qolishi bilan namoyon bo'ladigan surunkali kasallikdir. Xolesterin to'planib qolganiga javoban biriktiruvchi to'qimaning proliferatsiyasi yuz berib, shuning natijasida intimada pilakchasimon qalinlashmalar vujudga keladi, bularning o'rtasi irib, bo'tqasimon bo'lib qoladi va arteriyalar yo'lini toraytirib qo'yib, gemodinamik o'zgarishlarga olib keladi.

Arterioskleroz ko'pincha qoramollarda va itlarda uchraydi.

Ateroskleroz - odamlarda juda keng tarqalgan kasallik bo'lib, tomir sistemasining jarohatlanganini ko'rsatadi. Anatomik tomondan aterosklerozga bir vaqtning o'zida birin-ketin ikki jarayon borishi ko'riladi: infiltrativ-degenerativ va biriktiruvchi to'qimani giperplastik o'sishi kuzatiladi.

Ateroskleroz etiologiyasi hanuzgacha to'la aniqlangan emas. Kasallik etiologiyasida alimentar faktlar katta ahamiyatga ega ekanligi ko'pdan-ko'p tadqiqotlarda aniqdangan. Bunda N.I. Anichkov, A.L. Myasnikova va ularning shogirdlari olib borgan ilmiy ishlar muhim ahamiyatga egadir. Ma'lum bo'lishicha, ateroskleroznıng hosil bo'lishida oqsil-lipoid va lipo-xolesterin almashinuvining buzilishi, modda almashinuvini nerv va nerv-endokrin orqali idora qilishning o'zgarishi, shuningdek qon bosimining oshib ketishi tomirlarning ayrim joylariga mahalliy ta'sir ko'rsatadi va shu joylarda ateroskleroz ro'y beradi.

Ateroskleroz patogenezi juda murakkab va to'la aniqlangan emas. Shak-shubha yo'qki, kasallikning avj olish mexanizmida tashqaridan kiritiladigan ekzogen xolesterin kam, organizmda sintezlanadigan endogen xolesterin ham katta rol o'ynaydi. Biroq aterosklerozda qondagi xolesterin miqdori nima sababdan ba'zi hollarda ko'paymagan bo'ladi-yu, boshqa hollarda qondagi xolesterin ko'p bo'lsa kam, nima sababdan ateroskleroz avj olmaydi, degan masala noaniq, bo'lib qolmoqda. Biokimyoviy tekshirishlar aterosklerozda xolesterin almashinuviga emas, balki umuman tarkibiga fosfolipidlar, neytral yog', yog' kislotalari kiradigan lipidlar almashinuvi ham buzilishini ko'rsatib berdi.

Shunday qilib, xolesterin hondagi miqdori emas, balki uning o'zgarishlari va boshqa lipidlar, shuningdek oqsillar bilan nisbatining buzilishi ateroskleroz patogenezida katta ahamiyatga ega ekanligi aniqdandi. Xolesterin to'planishidan oldin intimada bo'lib o'tadigan o'zgarishlar katta ahamiyat kasb etadi. Kollagen tarkibida glitsin gidroksiprolin ko'payishi bilan ifodalanadigan o'zgarishlar, nordon mukopolisaharidlarning to'planib qolishi, makrofaglardagi ba'zi esterazalar (lipazalar) faolligining kuchayishi (bular gistokimyoviy metodlar bilan aniqdanadi), elastik membranalar, endoteliyning o'zgarishlari shunga kiradi va hokazo.

Ateroskleroznıng morfogenez va patogenez masalalarini to'g'ri yechish uchun maxsus shu kasalliklarning eksperimental modellari yaratilgan. Ko'pgina laboratoriya hayvonlariga xolesterin yedirish natijasida kasallik hosil qilinmokda. Shuningdek, yuksak darajada taraqqiy

etgan hayvonda, masalan, maymunlarda ham kasallik chaqirilib, sinab ko'rilgan.

Hayvonlarda ateroskleroz ko'pincha xavfsiz o'tadi, chunki tomir devorida hosil bo'lgan moddalar xolesterin bo'lmay, balki neytral yog'lardan iboratdir. Otlarning aorta, ichak devorlarining tomirlari (brijeyki) va boshqa tomirlarda ko'rilgan gialinoz va kalsinozlar delyafandiy kurtining lichinkasining yurishi bilan bog'liq o'zgarishlardir.

Tomirlar yallig'lanishi. Qon tomirlarning yallig'lanishiga angit (Angitis Vasculitis) deyiladi. Sabablari infeksion, invazion, intoksikatsion va travmatik bo'lishi mumkin. Arteriya tomirlarining yallig'lanishi arteriitlar deyiladi. Ko'rsatilgan sabablar ta'sirida tomir devorining yallig'lanishi birlamchi bo'lishi mumkin yoki atrofdagi to'qimadan jarayon tomirga o'tib, ikkilamchi yallig'lanish bo'ladi. Patologik jarayonning tomir devoriga joylashgan joyining (lokalizatsiyasining) ustunligiga qarab quyidagi turlari tafovut etiladi: periarteriit, mezarteriit va endoarteriit, agarda yallig'lanish arteriya devorining bir vaqtda hamma pardalarini qamrab olgan bo'lsa - **panarteriit** deyiladi.

Periarteriitda yallig'lanish tashqi adventitsial to'qimasi bilan cheklanib, tomirning bir tomonida uchraydi. Odatda yallig'lanish atrofdagi to'qimadan tomir devoriga o'tadi. Lekin tashqi qatlamda boshlangan yallig'lanish asta-sekinlik bilan o'rta va ichki qatlamlarga ham o'tishi mumkin.

Gistologik tekshirishda hujayra infiltratsiyasining tomir devorining bir segmentida chegaralanganligini ko'rish mumkin. Jarayon markazida tashqi elastik mehmbrananing yirtilishini, o'rta qatlamining nekrobiozini, ichki elastik membranasining yirtilib, destruktsiyaga uchrashini, intimaning proliferatsiyasini va tromb hosil bo'lishini ko'riladi. Surunkali periarteriitlarda tomir devorlarining destruktiv o'zgarishlari anervizm hosil bo'lishiga olib keladi.

Mezoarteriitda patologik jarayon tomir devorlarini qon bilan ta'minlaydigan tomirlarda (vasa vasorum) boshlanadi. Mezoarteriit ko'pincha peri-va endoarteriitlar bilan birga avj oladi.

Endoarteriit - qon tarkibida bo'lgan zararli moddalarning tomirning ichki qatlamiga ta'sir etishidan kelib chiqadi. Bu chegaralangan jarayon

bo'lib, endoteliylarning ko'chishi (deskvamatsiya) va proliferatsiya hodisalari bilan o'tishi mumkin. Ba'zan hujayra proliferatsiyasi tomir devorining ichki qatlamida avj olib, elastik membranadan endoteliyaning ko'chishi bilan xarakterlanadi. Unga **ichki devor arteriiti** deyiladi.

Arteriya yallig'lanishining bir necha shakllari tafovut etiladi: seroz, yiringli-nekrozlanuvchi, mahsulotli (produktivniy) va boshqalar. Ammo ular alohida holda ham uchraydi, ko'pincha bir-biriga qo'shilib avj oladi. Arteriyalarning seroz yallig'lanishi giperemiya, tomir qavatlarining seroz-hujayra infiltratsiyasi, muskul tolalarining va biriktiruvchi to'qimaning degenerativ-nekrobiotik o'zgarishlari bilan xarakterlanadi. To'qimalararo bo'shliqlar kengayib, ularda seroz suyuqligining, leykotsitlarning to'planishini ko'rish mumkin.

Yiringli yoki yiringli-nekrozlanuvchi yallig'lanish, odatda, tomir devoriga atrofdagi to'qimadan, masalan, abssessdan yoki flegmonadan o'tadi. Yiringli infiltrat tomir devorining hamma qatlamlaridan o'tib ichki qatlamida tromb hosil qiladi. Yiringli arteriit (vasa vasorum) orqali metastatik yo'l bilan hosil bo'lishi ham mumkin. Bunda tromba joylashgan joyda intima va media avvaliga nekroz bo'ladi keyinchalik yaralanib anevrizmlar hosil qiladi. Gistologik tekshirishda tomirlar devoridagi qon tomirlar (vasa vasorum) kengayib leykotsitlar infiltratsiyasi yuz beradi. Muskul va elastik to'qimalar yumshashib, qisman nekrozga uchraydi.

Xronik (surunkali) arteriit ko'pincha tomirning intimasida avj olib tomir devorining hujayra infiltratsiyasi bilan xarakterlanadi. Boshlanishda mayin tolali va elastik, keyinchalik zich fibroz to'qimalar o'sadi. Bular esa muskul va elastik to'qimalarning degeneratsiyasi va atrofiyasi bilan davom etadi. Makroskopik qaraganda, tomirning ichki yuzasi burushgan bo'lib, ba'zi joylarida qotmalar va zichlangan-orolchalarni ko'rish mumkin. Ko'proq ular arteriyalarning shoxlangan joylarida ko'rinadi. Otlarda endo, mezo va periarteriitlar (delovandiv Vulgaris) lichinkasi ta'sirida tez-tez uchrab turadi. Ba'zan yallig'lanish aorta bo'ylab yurakning koronar tomirlariga yetadi. Tomir intimalari yaralanib, trombotik massa bilan qoplanadi. Ba'zan trombotik massa tarkibida qurtning lichinkalarini topish mumkin. Odatda trombotik massaga biriktiruvchi to'qima o'sib kiradi. Tomirlar deformatsiyaga uchrab, turli kattalikdagi va har xil shakldagi

yakka-yakka yoki ko'p miqdorda anervizmlar hosil bo'ladi. Vaqti-vaqti bilan tomirlarning jarohatlangan joylarida ohaklanish, suyaklanish holatlari ham uchrab turadi.

Mikroskop ostida tomir devorlarining leykotsitar-eozinofil infiltratsiyasini, muskul va elastik to'qimalarning parchalanganligini, ularni granulyatsion to'qima bilan almashganligini, gialinoz, skleroz va ohaklanishga uchraganligini ko'rish mumkin.

Tugunchali periarteriit (pericarditus nodosa) tomirlarning surunkali kasalligi bo'lib, asosan o'rtacha, shuningdek mayda kalibrli arteriyalar sistemasining shikastlanishi bilan ta'riflanadi, bunday tomirlarning devorlarida biriktiruvchi to'qimalarning dezorganizatsion jarayonlari, skleroz bilan tug'allanadigan har xil shakldagi vaskulitlar ko'riladi.

Tugunchali periarteriit etiologiyasi va patogenezi yaxshi aniqlangan emas. Tugunchali periarteriit xronioseptik jarayonga javoban tomirlar devorining allergik (giperergik) reaksiyasini ifodalaydi. Shu bilan birga turli mikroblar, jumladan streptokokk toksinlari allergen bo'lishi mumkin, degan fikrlar bor. Bu kasallik qoramol, cho'chqa, it va boshqa hayvonlarda uchraydi. O'rta va mayda kalibrli arteriyalarda va ahyon-ahyonda venalarning biriktiruvchi to'qimasida sistemali tarzda tobora zo'rayib boradi va dezorganizatsiya avj olib, kasallik tomirlar atrofidagi biriktiruvchi to'qimaga ham o'tadi. Mukoid bo'kish hodisalari, tomir devorining hamma qatlamlarida paydo bo'ladigan fibrinoidlar uchraydi. Xususan, shikastlangan tomir atrofida yaxshi aniqlanadigan xilma-xil hujayra reaksiyalari va skleroz ko'riladi.

Arteriyalar devorlari qalinlashib, ularda kattaligi tariq donasidan tortib olcha va yong'oqdek keladigan yakka-yakka yoki bir talay tasbehsimon tugunlar va tugun tuzilmalar hosil bo'ladi. Bular kesib ko'rilsa, ularda ko'pincha tromblar bilan to'lib turgan anervizmatik kengaymalar topiladi. Kasallarni klinik tekshirish vaqtida teri osti yog' kletchatkasida arteriyalar devori bo'ylab joylashgan tugunchalarni topsa bo'ladi.

Yirik arteriyalar, masalan, aortaning shikastlanishi kamdan-kam ko'riladi. Bunday tomirlarda dastlabki o'zgarishlar aorta devorini qon bilan ta'minlaydigan adventitsiya tomirlarida vujudga keladi ana shu tomirlarning shikastlanishi aorta devori oziqlanishining izdan chiqishiga

va unda distrofik hamda chandiq hosil qiladigan o'zgarishlar vujudga kelishiga olib keladi.

Yuqorida bayon etilgan arteriitlarning oqibati-arteriyalar devorida skleroz avj olib qon yo'lining tamomila bitib ketishigacha torayib qolishidir. Panarteriitda trombotik massalar bilan to'la anervizmalar hosil bo'lishi mumkin. Vaskulitar oqibatida skleroz paydo bo'lishi sog'ayish boshlandi, degan gap emas ham. Tugunchali periarteriit uchun kasallikning to'lqinsimon bo'lib o'tishi juda xarakterlidir. Shu munosabat bilan hali shikastlanmagan tomirlardagina emas, balki devorlarida skleroz aniqlanadigan tomirlarda ham eski o'zgarishlar bilan birga yangi o'zgarishlarni ham topsa bo'ladi.

Venalarning yallig'lanishiga - flebit (Phlebitis) deyiladi. Sabablari endogen va ekzogen, patogen faktorlar bo'lishi mumkin. Oqimiga qarab, o'tkir va surunkalik, kelib chiqishiga qarab, septik, aseptik, yiringli, yiringsiz bo'lishi mumkin. Yallig'langan o'choq qalinlashadi, xildirab shishadi va atrofdagi sog'lom to'qimalardan yaqqol ajralib turadi. Mikroskop ostida vena tomirlarining devorlariga ekssudatning shimilganligi va hujayra infiltratsiyasi ko'riladi. Ba'zan endoteliya ostida yoki intimada fibrindan va biriktiruvchi to'qima hujayralaridan tashkil topgan tugunchalarni ko'rish mumkin (mezoflebit). Vena devorlarini qon bilan ta'minlaydigan tomirlar kengaygan, qonga to'lgan, venalarning o'zi torayib, bilinmas bo'lib qoladi.

Umumiy yoki mahalliy infeksiyada mikroblar qon bilan organizmga tarqalib, tomir devorlarining ichki qatlamlariga cho'kadi. Organizmning reaktivligi pasayganda, qon oqishi sekinlashganda va qon ivishi kuchayganda endoflebit hosil bo'lishiga qulay sharoit tug'iladi. Keyinchalik venaning hamma qatlamlari yallig'lanishga chalinib panflebit kelib chiqadi.

Yiringli flebit (phlebitis purulenta) infiltrat tarkibida neytrofil, ba'zan eozinofil leykotsitlarning ustun bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Tomir devoriga biriktiruvchi to'qimaning o'sishi va gialinozga uchrashi natijasida surunkali flebitda tomir devorlari qalinlashib zichlashadi. O'tkir va surunkali flebitlarda tomir devorlari tarkibida va atrofdagi to'qimalarda depolimerilizatsiyalashgan mukopolisaharidlar

ko'payib, gialuron kislotalari kamayadi, bu esa tomirlarning o'tkazuvchanligining kuchayishiga imkoniyat tug'diradi.

Tromboflebit (Thomboflebitis) odatda ikkilamchi xarakterga ega septik jarayonlarning og'irlashganidir. Tromboflebit ikkita bir-biriga bog'liq jarayonlardan: yallig'lanish va tromb hosil qilish jarayonlaridan iborat. Keyingisining avj olishida, tomir devorining o'zgarishidan, qon oqishining sekinlashishidan va qon sifati o'zgarishidan tashqari, organizmning allergik holati va qonda kaliy tuzlarining ko'payishi sezilarli rol o'ynaydi.

Ko'rsatilgan sharoitlarning ahamiyati bir xil emas, ammo ularning birgalikda uchrashi tez-tez ro'y berib turadi. Tromblangan tomirlarning o'tkazuvchanligi trombning organizatsiya va vaskulyarizatsiya bo'lish yo'li bilan tiklanadi. Ba'zan tromb to'la titilib yo'qoladi, ayrim vaqtlarda xavfli kasalliklarning manbai bo'lib qoladi (tromboemboliya metastaz, infarkt va boshqalar). Tromblarning ohaklanishi flebolitlar - vena oshlarining hosil bo'lishiga olib keladi.

Aorta yorilishi. Travmatik bo'lmagan tomir devorining butunligining buzilishlari ichida amaliy ahamiyatga ega bo'lgani - aortaning yorilishidir. Unga ko'pincha spontan deyiladi, chunki tomir devorlarining makroskopik o'zgarishlari ko'rinmaydi, shuning uchun ham yorilish sabablarini aniqlash qiyindir. Ular turli ta'sirotlar va aorta devorining mustahkamligining va elastikligining o'zgartiruvchi sharoitlar natijasidir. Shunday qilib, aorta yorilishi, qon bosimining birdan oshib ketishida, kuchli fizikaviy jiddiylikda, hayajonlanishda yuz beradi. Bunday hayvonlar yurak tomponadasidan (yurak xaltasi ivishgan qonga to'lishi natijasida) halok bo'ladi.

Odatda, aortaning ko'ndalang yo'nalishida, ko'proq uning yoyi atrofida, bevosita yarim oysimon klapan ostida yorilishi ko'riladi. Bu joyga, ya'ni gidromexanik sharoitga moslashgan (sistola vaqtida qon bosimi kuchli bo'lishi) ikki tabaqaning birlashgan joyiga "komissura" deb ataladi. Bu joyga ham elastiklik fibroz xalqasi yaqin turadi. Haqiqatan ham, aortaning bir qismini kesib olib, tajribada qon bosimini oshirganda xuddi shu joyda yorilish hosil bo'lgan yoriq chetlari ajralishi natijasida u

teshik uchburchak shaklini egallaydi. Chetlari notekis, qon shimilgan bo'lib, ancha chuqur, devorining adventitsiya va me'da qavatlariga boradi.

Ba'zan tomir devorining teshib o'tmay, faqat intima va media qatlamida to'xtaydi va ular orasida qon quyilishlar, ya'ni "qatlamlanuvchi anevrizm" deyiladigan holat hosil bo'ladi. Ammo perikardda aorta devori to'la yorilib, ko'krak bo'shlig'ida yoki qorin bo'shlig'ida qon quyilishlar hosil bo'lishidan hayvon halok bo'ladi.

Arteriya anevrizmlari - arterial tomirlarning devorini mahalliy, cheklangan, asimetrik, xaltasimon kengayishi bilan ta'riflanadi. Bunda tomir devorining normal strukturasi buzilib, tomir ichi bilan bog'langan bo'shliq (lot. Aneurina - kengaytirmoqdaman) hosil bo'ladi. Anevrizm bo'shlig'ida qonning suyuq qismidan tashqari, trombotik massalar ham bo'lishi mumkin.

Anevrizm hosil bo'lishining asosida degenerativ-nekrotik va yallig'lanish jarayonlari yotadi. Ularning sabablari xilma-xildir. Otlarning brijeyka arteriyalarida va aortada delyafandiya lichinkasining ta'sirida tomir devori jarohatlanib anevrizm hosil bo'ladi.

Venaning mahalliy kengayishi - flebektaziya yoki venaning varikoz kengayishi (Phlehoectosio Varix) qonning uzoq, vaqt qiynalib oqishi va turli sabablarga ko'ra distrofik jarayonlar ta'sirida hosil bo'ladi. Bu vena bo'shlig'ining turg'un bir xil kengayishidir. Varikoz kengayishda tomirlar devori notekis, tugunchaga o'xshagan, xaltasimon bo'lib chiqadi. Gistologik tekshirganda tomirning hamma qatlamlari biriktiruvchi to'qima o'sishi natijasida gipertrofiyaga uchraganligi aniqlanadi. Ba'zan kengaygan tomir devorlari ohaklanadi. Sut bezlari venalarining varikoz kengayishi sigirlarda, moyak xaltasi (moshonka) va preputsiya-otlarda uchraydi.

Limfadenitlar. Shikastlangan organlardan oqib kelgan limfaga hamma vaqt limfa tugunlari reaksiya beradi. Bu reaksiyalar giperplaziya holati va yallig'lanish jarayonlari bilan xarakterlanadi. Oddiy yoki seroz yallig'lanish, yiringli, gemorragik, shuningdek spetsifik va spetsifik bo'lmagan produktiv (mahsulotli) yallig'lanishlar ko'riladi.

Oddiy (seroz) yallig'lanishda limfa tugunlari hajmiga kattalashadi, qizargan bo'ladi, kesim yuzasidan loyqa suyuqlik oqadi, folikulalari

bo'rtadi. Gistologik tekshirilganda qon tomirlarining kengayganligi, limfa to'qimasining giperplaziyasi aniqlanadi. Sinuslar kengayib, turli hujayralar aralashgan, seroz ekssudatga to'lgan bo'ladi. Hujayralarning ko'pisi sinus makrofaglari bo'lib ayrimlari degenerativ holatda ko'rinadi (sinuslarning deskvamativ katari).

Gemorragik limfadenitda tugunlar kattalashgan, intensiv qizargandir: cho'chqalarda har xil rangli "marmar" ko'rinishida: qizil o'choqlari orasida oq-kulrang follikulalar ko'rinib turadi. Gistologik preparatlarda tomirlar qonga to'lgan, tomir atrofida ham eritrotsitlar to'planganligi ko'riladi. Eritrotsitlar ko'pincha sinuslarda, ozroq, limfa tugunlarining "plato"sida uchraydi.

Tipik gemorragik limfadenit kuydirgida, gemorragik septitsemiyada, cho'chqa vabosida va boshqa kasalliklarda uchraydi.

Yiringli limfadenitni yiring hosil qiluvchi mikroblar-streptokkoklar, stafilakkoklar, karinobakteriyalar va boshqalar chaqiradi. Makroskopik qarashda kasallikning boshlanishida limfa tugunlarining to'qimasida yumshoq konsistentsiyalik kulrang xira dog'lar ko'rinadi. Keyinchalik yarim suyuq yiringli abssesslar hosil bo'ladi. Ko'pincha yallig'lanish jarayoniga limfa tugunlari atrofidagi to'qimalar ham chalinadi. Teri osti limfa tugunlarining yiringlanishida abssessga tegib turgan joy yupqalashib yirtilishi mumkin. Bunda abssessdagi yiring tirqishli yo'llar orqali teri ustiga quyiladi.

Kasallikning boshlanishida gistologik kesmalarda segmentli leykotsitlarning to'planishi va limfa tugunlarining asosiy to'qimalarining erib ketganligi ko'riladi. Keyinchalik to'plangan leykotsitlar atrofida gistotsit va fibroblastlardan tashkil topgan val hosil bo'ladi. Bu esa biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula shakllanishiga olib keladi.

Produktiv limfadenitda jarohatlangan limfa tugunlari hajmida kattalashadi, kulrang yoki oq kulrang rangli bo'ladi. Mikroskop ostida limfa tugunlarining ayrim joylarida mahalliy to'qima elementlarining fibroblastlarning va normal holda uchramaydigan epitelioid va gigant hujayralarning shiddatli ko'payishi ko'riladi. Produktiv limfadenitlar tuberkuloz (sil), paratuberkuloz va boshqa surunkali kasalliklarda uchraydi.

Limfadentlarning oqibati asosiy kasalliklarning oqimi va oqibatiga bog'liqdir. Limfadenitlarni limfa tugunlarining giperplaziyasidan farq, qila bilish kerak, chunki giperplaziyaning boshlanishi seroz limfadenitga o'xshash bo'ladi. Giperplaziyada limfa tugunlari hajmiga kattalashgan. Kesim yuzasiga parenxima bo'rtib turadi va follikulalar yaqqol bo'linadi. Gistologik tekshirishda tugunlarning markazida to'qimaning o'sishini, sinuslarda plazmatik hujayralarning ko'payishini ko'rish mumkin. Yallig'lanish jarayonini gistologik ko'rinishi, giperplaziyaga nisbatan to'qimaning shikastlanishi bilan avj oladi va alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya holatlari mavjud bo'ladi.

Taloq, yallig'lanishi (splenit). Taloqda ham boshqa organlar singari alterativ, ekssudativ va proliferativ yallig'lanishlar ifoda etiladi.

Alterativ yallig'lanishga anchagina nekrotik jarayonlar va kamroq; ekssudativ va proliferativ o'zgarishlar mavjudligi misol bo'la oladi. Bu kasallikda taloqda turli kattalikdagi quruq nekrozlar hosil bo'ladi. Nekroz chetlarida kengaygan qon tomirlaridan ozroq, ekssudatdan va retikulogistiotsitar sistemasining hujayralarining proliferatsiyalaridan iborat hoshiya hosil bo'ladi.

Ekssudativ yallig'lanishning seroz, fibrinoz, gemorragik, yiringli va chirishli turlari tafovut etiladi. Seroz yallig'lanishda taloq hajmiga kattalashadi, qonga to'ladi, pulpasi yumshaydi. Gistologik kesmalarda taloq, to'qimasining qizil pulpasida seroz ekssudatning ko'payishini, boshqa hamma joyda leykotsitlarning yig'ilishini ko'rish mumkin.

Fibrinoz yallig'lanishda pulpadagi ekssudat tarkibida ipsimon fibrin bo'ladi. Fibrin pardasi bilan taloq kapsulasining tashqi yuzasi ham qoplangan bo'ladi. Gemorragik yallig'lanishda taloq juda kattargan, to'q qizil rangli, kesim yuzasidan qon aralash suyuqlik ko'p oqadi pulpasi yumshagan bo'ladi. Gistologik kesmalarda eritrotsitlar va leykotsitlar ko'p ko'rinadi. Kuydirgi kasalligi taloqning gemorragik yallig'lanishiga tipik misol bo'la oladi.

Yiringli yallig'lanish taloq yot jismlar bilan shikastlanganida yoki qon orqali yiring mikroblari taloqqa tushganida ko'riladi. Kasallikning boshlanishini faqat mikroskop ostida aniqlash mumkin. Ular

leykotsitlarning uya shaklida yig'ilib, markaziy qismi parchalangan bo'ladi.

Keyinchalik bular asta-sekin kattalashib, oddiy ko'z bilan ko'radigan bo'ladi. Oq rangli markaziy qismi qavat bo'lib, keyinchalik abssessga aylanadi. Abssesslarning kattaligi turli xil bo'lib hayvonlarda 1 mm diametri 10 sm ga yetadiganlari uchraydi. Eski abssesslarda kapsula hosil bo'lib, yiring quyuqlashadi, ohak tuzlari cho'kadi va quruq donali massaga aylanib qoladi.

Ixoroz yallig'lanish deb nekrotik massaga chirituvchi mikroblar tushib, uni eritishiga aytiladi. Yot jismlar bilan to'qimalarning shikastlanganida uchraydi. Bunda yoqimsiz hidli, iflos-qo'ng'ir yoki kulrang o'choqlar hosil bo'ladi.

Produktiv yallig'lanish diffuz va granulem ko'rinishida uchraydi. Diffuz produktiv yallig'lanish surunkali kasalliklarda yoki o'tkir ekssudativ yallig'lanishning davomi ko'rinishida uchraydi. Bunda taloq kattalashgan, zichlashgan "rezinka"simon bo'ladi. Gistologik kesmada taloqning kapsulasini - trabekulalarni, qon tomir devorlarining biriktiruvchi to'qimadan iborat stromasining qalinlashganini - leykotsitozni ko'rish mumkin.

Taloqda granulemalar tuberkulozning keng tarqalgan shaklida, aktinomikozda, brutsellozda, otlarning sap kasalida uchraydi. Granulemalarning tuzilishi boshqa organlardagidan farq qiladi.

VI – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Yurak kengayishiga qaysi sabablar ta'sir qiladi?
2. Yurak gipertrofiyasi deganda nimani tushunasiz?
3. Endokardit turlarini sanab bering?
4. Yurak poroki nima?
5. Miokardit deb nimaga aytiladi?
6. Perikardit kasalligini keltirib chiqaruvchi sabablarini ayting?
7. Miokard infarkti patogenezi qanday?
8. Arterioskleroz qaysi organning kasalligi?
9. Tomirlar yallig'lanishi patologoanatomik o'zgarishlarini gapirib bering?
10. Arteriya anevrizmida qanday o'zgarishlar ro'y beradi?
11. Limfadenitlar haqida nimalarni bilasiz?

VII – BOB. NAFAS OLISH ORGANLARI KASALLIKLARINING PATOLOGIK ANATOMIYASI

Pnevmoniya (Pnevmonia) - o'pkaning yallig'lanishi. Alveolalarga ekssudat to'planishi bilan avj oladi, bu esa o'pkaning shikastlangan qismini nafas olish jarayonidan ajratib qo'yadi. Ekssudatning xarakteriga qarab pnevmoniyalar: seroz, fibrinoz, gemorragik, yiringli va kataral turlariga bo'linadi.

O'pkada yallig'lanish jarayonining joylashgan joyiga va tarqalishiga qarab: atsinoz - bronxlarning oxirgi shoxchalanishga bog'liq. Mayda o'choqlar ko'rinishida, lobulyar - yallig'lanish o'pka bo'lakchalarining birortasi bilan chegaralangan - turlariga bo'linadi. Bir nechta yallig'langan bo'laklarning bir-biri bilan qo'shilishi natijasida yirik pnevmonik fokuslar qo'shilgan lobulyar pnevmoniya hosil bo'ladi. 1

Agarda yallig'lanish jarayoniga tez sur'atda o'pkaning keng yuzasi jalb etilsa, lobar pnevmoniya deyiladi. Agarda jarayonga butunlay chap yoki o'ng bo'lagi jalb etilsa, total pnevmoniya deyiladi.

Uy hayvonlarining o'pkasini yallig'lanishi ko'pincha infeksion xarakterda o'tadi. Infeksion agentlar o'pkaga havo bilan, aerogen, qon bilan gematogen tarzda tushishi mumkin. Keyinchalik patologik jarayon turli yo'l bilan organga tarqaladi: bronxlar orqali - kanalikulyar tarqalish, limfa va qon orqali, shuningdek bir-biriga tegish (kontakt) bilan tarqaladi.

O'pka yallig'lanishi mustaqil kasallik bo'lishi yoki qandaydir yuqumli yoki yuqumsiz kasallikning asorati natijasida kelib chiqishi mumkin. Birinchi holatda pnevmoniya birlamchi bo'lib kasallikning kliniko-anatomik mohiyatini boshqarib boradi, ikkinchi holatda pnevmoniya asosiy kasallik asoratining bir simptomi hisoblanadi, ammo kasalliklarda (cho'chqa o'lati, qoramol perinevmoniyasi, pasterelloz) bosh diagnostik ahamiyatga ega bo'lgan simptomlardan biri bo'ladi.

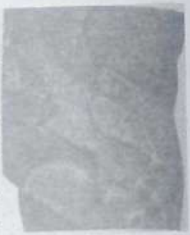
Asoratlanuvchi pnevmoniyaning kelib chiqishida faqatgina tashqaridan organizmga tushuvchi mikrofloradan tashqari, organizmning o'zidan saprofit mikroflora ham katta ahamiyatga egadir. Oxirgisi esa organizmning rezistentligini pasaytiruvchi faktorlar ta'sirida patogen xususiyatiga ega bo'lishi mumkin. Masalan, cho'chqalar o'latida shamollashda (prostuda) shu holat ro'y beradi.

O'pka yallig'lanishi uy hayvonlarida juda tez-tez uchraydigan va og'ir kechadigan kasallik bo'lib, ikki shaklda ko'rinadi: krupoz pnevmoniya va kataral yoki bronxopnevmoniya. Pnevmoniyaning keyinchalik bo'linishlari faqat shu ikki tur chegarasida o'tadi. Masalan, seroz va gemorragik pnevmoniyalar ko'pincha krupoz pnevmoniyaning boshlanish davri sanaladi. Ular mustaqil kliniko-anatomik va etiologik ahamiyatga ega emas. Yiringli jarayonlarga kelganda, ular ko'pincha kataral pnevmoniyaning asoratlanuvchi ko'rinishi sifatida uchraydi (yiringli pnevmoniya).

KRUPOZ PNEVMONIYA

Krupoz pnevmoniya (Pnevmonia crouposa) hamma qishloq xo'jalik hayvonlariga xos o'tkir kasallik.

Mustaqil kasallik sifatida krupoz pnevmoniya otlarning kontagioz plevropnevmoniyasida, qoramollarning peripnevmoniyasida va kichik, yirik shoxli hayvonlar, bug'ular, cho'chqalar gemoseptitsemiyasida, asorat sifatida - cho'chqa o'latida, buzoqlar salmonellozida va ayrim boshqa kasalliklarda uchraydi.



48 - rasm. Qizil va kulrang jigarlanish (krupoz pnevmoniya).

Krupoz pnevmoniya turli yoshdagi hayvonlarda uchraydi, lekin tipik belgilari va aniq shakllari katta yoshli hayvonlarda ko'riladi.

Krupoz pnevmoniya patologoanatomik jihatdan o'tkir ekssudativ yallig'lanish bo'lib, havo yo'llarida (alveolalar va bronxlar) fibrinoz ekssudat yig'ilishi va tez sur'atda organning katta qismlarini patologik jarayonga jalb etilishi - lobarlik bilan ta'riflanadi. Bronxopnevmoniyadan farqi shundaki, tarqalishi asosan o'pka interstitsiyasidagi limfa yo'llari bilan o'tadi.

Krupoz pnevmoniyaning patologik anatomiyasi ancha xilma-xil bo'lishi bilan ajralib turadi va kasallik mobaynida o'zgarib boradi. O'pkaning pastki bo'laklari ustki bo'laklariga qaraganda ko'proq

shikastlanadi. Krupoz pnevmoniyaning klinik va morfologik ko'rinishi muayyan davriylikka ega. Krupoz pnevmoniya avj olishida to'rtta davrni o'tadi:1) qonga to'lishish davri; 2) qizil jigarlanish davri (qizil gepatizatsiya; 3) kulrang jigarlanish davri (kulrang gepatizatsiya); 4) hal bo'lish davri (48 - rasm).

Qonga to'lish davri. Bu davr shikastlangan o'pka bo'lagining keskin giperemiyalanishi, qon stazi ba'zan alveolalar bo'shlig'ida talaygina eritrotsitlar to'planib qolishi bilan ta'riflanadi. O'pka birmuncha zichlashgan, kesib ko'rilganda juda qonga to'lishib ketgan bo'ladi.

Qizil jigarlanish davri. qonga to'lishib turgan joydagi alveolalar bo'shlig'ida bir talay leykotsitlar, fibrin iplari, eritrotsitlar paydo bo'ladi. O'pka to'qimasi jigardek zich bo'lib qoladi – "gepatizatsiya" (jigarlanish) degan nom shundan olingan. O'pka kattalashib og'ir bo'lib qoladi, kesib ko'rilganda to'q qizil bo'lib ko'zga tashlanadi; kesma yuzasida donachalar ko'rinishida bo'rtib chiqib turadigan mayda-mayda fibrin tiqindilari ko'riladi. Plevra hira bo'lib, mayin fibrinoz parda bilan qoplanadi.

Kulrang jigarlanish davri. Alveolalar bo'shlig'ida fibrin, biroz miqdor eritrotsitlar va juda ko'p leykotsitlar to'planadi. Kesib ko'rilgan joy kulrang, mayda donali bo'ladi, shu joy yuzasidan bir talay leykotsitlarga ega bo'lgan loyqa ekssudat oqib tushadi. Shikastlangan o'pka bo'lagi katta, og'ir bo'ladi, plevrada fibrinoz qarashlar yuzaga keladi.

Hal bo'lish davri. Fibrinoz ekssudat leykotsitlardagi proteolitik fermentlar ta'siri ostida irib, so'rilib ketadi.

Alveolalar bo'shlig'ida bir talay makrofaglar paydo bo'lishi shu jarayonni jonlantiradi. Chirigan ekssudatni bir qismi balg'am bilan birga chiqib ketadi. Hal bo'lish davri kasallik klinik jihatdan isitmasiz o'ta boshlaganidan keyin bir necha kungacha cho'ziladi.

Bu davrda makroskopik jihatdan o'pka asta-sekinlik bilan yumshay boshlaydi. Kesgan yuzasi bosib ko'rganda xira, kulrang sariq yoki qizilroq rangli, yiringga o'xshash massa chiqadi.

Keyinchalik suyuq massa limfatik naychalari orqali suriladi, bronxlar orqali yo'tal bilan chiqib ketadi va alveola va bronxlarning epiteliysini regeneratsiyasi boshlanadi.

Yosh mollarning krupoz pnevmoniyasi o'ziga xos xususiyatlarga ega:

1. Ekssudat tarkibida fibrin ham bo'lganligi uchun jigarlanish sust avj oladi.

2. Alveolyar epiteliysining shiddatli ko'chishi (daskvamatsiyalanishi) ekssudatni xarakteriga qarab, kataral jarayoniga yaqinlashtiradi.

3. Lobar belgisi bo'lmaydi (pnevmonik fokuslar, qo'shimcha lobulyar mayda bo'ladi).

Krupoz pnevmoniyada, qoida o'laroq interstitsial to'qima va plevra shikastlanadi (bo'laklararo, peribronxial). Interstitsial to'qima seroz fibrinoz suyuqligi bilan shimilgan, yallig'langan limfa tomirlari kengaygan, qisman tiqilgan (zatrombirovan) bo'ladi. Ayniqsa, qoramollarda va cho'chqalarda oraliq to'qimaning o'zgarishi yaqqol ko'zga tashlanadi. Ularda bu to'qima keng, kulrang-oq g'ovak tutamlarga aylanadi.

Buning ma'nosi shundaki, u hayvonlarda limfatik sistema kuchli taraqqiy etgan bo'lib, perivaskulyar limfatik qinlari peribronxial biriktiruvchi to'qimaning yirik limfa tomirlari bilan aloqadordir.

Perivaskulyar limfatik qinlarning yallig'lanishi osonlik bilan qon tomirlarining devorlariga o'tib, kelajakda tarqalgan trombozlar hosil qilishi mumkin.

Plevritlar. Plevraning yallig'lanishi birlamchi yoki ikkilamchi bo'lishi mumkin. Birlamchi plevritlar ko'krak bo'shlig'ining shikastlanishida, shuningdek bakteriyamiyada, virusemiyada hosil bo'ladi. Ko'pincha yurak xaltasi, o'pka yallig'lanishlarida ikkilamchi plevritlar sodir bo'ladi. Avj olishiga qarab plevritlarning o'tkir va surunkali turlari tafovut etiladi. Patologik jarayonlarning xarakteriga qarab ekssudativ va prolifreativ turlari ko'riladi.

Ekssudativ plevrit ekssudatning tabiatiga qarab seroz, fibrinoz, yiringli plevrit va aralash plevrit shakllari tafovut qilinadi.

Seroz plevritda ko'krak bo'shlig'ida turli miqdorda loyqa seroz ekssudati yig'iladi. Ekssudatning ko'p yig'ilishi alveolalarni qisib o'pka emfizemasini chaqiradi. Plevra xira qizargan, yallig'langan uchastkalari notekis bo'ladi. Tomirlar qonga to'lgan, nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi. Seroz plevrit ko'krak istisqosiga o'xshash bo'lib, ekssudat tarkibi bilan

farq qiladi. Istisqoda suyuqlik tiniq va plevrada giperemiya holati bo'lmaydi.

Seroz-fibrinoz plevritda ekssudat oqsil bo'lib, fibrin parchalari suzib yuradi. Fibrinning oz miqdori plevra yuzasiga cho'kadi. Asosan ko'rinishi seroz plevritga o'xshab ketadi.

Fibrinoz plevritda ko'krak bo'shlig'i loyqa fibrin pag'alari va pardalari bilan boy, ekssudat bilan to'lgan bo'ladi. Fibrin pardasi va qadami kostal va pulmonal plevrani qoplaydi. O'tkir holatlarda plevrani qoplagan fibrin qatlami osonlik bilan ajraladi va qizargan notekis plevra ochilib qoladi. Surunkali holda fibrin biriktiruvchi to'qimaga singib ketadi va plevradan ajratib bo'lmaydi.

Gemorragik plevrit o'tkir septik kasalliklarda (kuydirgi, cho'chqa o'lati va boshqalar) uchraydi va plevra bo'shlig'ida qoramtir-qizil rangli eritrotsitlarga boy ekssudat yig'ilishi bilan ta'riflanadi. Plevra intensiv qizil rangda bo'lib, ko'p sonli qon quyilishlar ko'rinadi. Gemorragik plevritni gavda transudatsiyasidan va qon quyilishlardan ajrata bilish kerak. O'lgandan keyin yig'ilgan suyuqlik qizil rangda bo'lganda ham, u tiniq gemoglobini ko'p va eritrotsitlari kam bo'ladi. Bunda plevra silliq, yarqiragan, diffuz ravishda qizargan bo'lib qon quyishlar bo'lmaydi.

Qon quyishlarda ko'krak bo'shlig'ida qon laxtalari ko'rinadi, bular esa gemorragik plevritda bo'lmaydi.

Yiringli plevritda mayda yiringli joylar yoki yoyilgan plevrit hosil bo'ladi. Birinchi holda o'pka va qovurg'a plevralari bir biriga yopishgan bo'ladi. Yopishgan joyda inkapsulyatsiyalangan, smetanasimon yiringli joylar topiladi. Yoyilgan yiringli plevritda ko'krak bo'shlig'ida turli miqdorda yiring to'planadi. Qovurg'a hamda o'pka plevralari xira, tomirlari qonga to'lgan, yiring bilan qoplangan bo'ladi. Sinchiklab qarashda plevraga yiring hosil qiluvchi mikrobning tushgan yo'li ko'krak bo'shlig'iga teshib o'tuvchi jarohat yoki ko'krak bo'shlig'iga ochiluvchi o'pkadan abssess aniqlanadi.

Produktiv plevritlar surunkali avj oladi. Ular nospetsifik (diffuziyali) va spetsifik bo'lishi mumkin. Diffuz plevritlar fibrin ivishi natijasida ekssudativ plevritlardan kelib chiqadi. Bunda plevra qalinlashgan, oq rangli, notekis bo'ladi, ko'pincha o'pka plevrasi qovurg'a plevrasiga

yopishib qoladi. Plevra bo'shlig'ida odatda suyuqlik bo'lmaydi. Ko'p paytlarda produktiv plevrit ayrim uchastkalar bilan chegaralanib, u joyda pillakchalar yoki vorsinkalar hosil qiladi va plevra varaqlari bir-biriga yopishgan bo'ladi.

Spetsifik produktiv plevritlar plevrada maxsus granulemalar (sil kasalligida "marvaridlanish", aktinomikozda) hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

KATARAL BRONXOPNEVMONIYA

49-rasm. Lobar kataral bronxopnevmoniya

Alveolalar va bronxlar ichidagi ekssudatning tarkibi juda xilma-xildir. Bronxopnevmoniyaning asosiy belgisi birlamchi bo'lib bronxlarning shikastlanishi (kataral bronxit), keyinchalik yallig'lanish jarayoniga o'pkaning respirator to'qimasi jalb etiladi. Shikastlangan o'choqning kattaligiga qarab kataral bronxopnevmoniya - lobulyar (bo'lakchali) yoki lobar (bo'lagi) bo'lishi mumkin. Jarayonning boshlanishida o'pkaning bitta yoki bir nechta bo'lakchasi shikastlanadi, keyinchalik esa jarayonning nechog'lik tez avj olishiga qarab bo'lagi yoki bir nechta bo'laklari shikastlanib, jarayon lobar tusini oladi (47 - rasm). Avj olishiga qarab kataral bronxopnevmoniyalar o'tkir va surunkali o'tadi.

O'tkir bronxopnevmoniyada shikastlangan o'pka qizil rangda, konsistentsiyasi zichlangan - hamirsimon bo'lib, taloqni eslatadi. Kesganda yuzasidan loyqa suyuqlik, bronxlardan esa cho'ziluvchi shilimshiqning chiqadi. Leykotsitlarning miqdoriga qarab shilimshiq kulrang yoki oq bo'lishi mumkin, qanchaki leykotsit ko'p bo'lsa shuncha shilimshiq rangi oqroq bo'ladi va ko'rinishidan yiringni eslatadi, lekin ipga o'xshab cho'zilishidan undan farq qiladi.

Mikroskopik ko'rinishi: shikastlangan yuzalarning kapillyarlari kengaygan, qonga to'lgan. Alveolalar tarkibi leykotsitlar, ko'chgan epiteliy hujayralari va gistiotsitlarga boy, seroz ekssudat bilan to'lgan.

Hujayralar soni va tarkibiy qismi bir o'pkaning turli uchastkalarida turli xil bo'ladi. Bir joyda alveolalarda faqat seroz ekssudat bo'lsa, ikkinchi joyda leykotsitlar ko'p, uchinchi joyda esa ko'chgan epiteliy hujayralari va gistiotsitlar. Bronxlar bo'shlig'ida shilimshiq, leykotsitlar, ko'chgan hujayralari mavjud. Mayda hujayrali infiltratsiya natijasida bronxlar devorlari qalinlashgan bo'ladi (50 - rasm).

50 – rasm. Kataral bronxopnevmoniya.

Kasallik oqibatida bronx va alveolalardan ekssudat balg'am bo'lib yo'talishda chiqib ketadi, qolgani shimiladi. O'pka dastlabki holatini tiklaydi. Faqat biriktiruvchi tuzima o'sishi munosabati bilan alveolalararo va bo'laklararo to'sqinlar qalinligicha qoladi. Yomon, noqulay sharoit oqibatida jarayon surunkali turiga aylanadi.

Surunkali kataral bronxonpnevmoniya. Bunda o'pka zichlangan, oshqozon osti beziga o'xshash, yuzasi g'adir-budur, kesganda kesma yuzasi donachali bo'ladi. Qizil rang ichida turli shaklli kulrang-o'choqlar ko'rinadi, ularning o'rtasida bronxlarning teshigi bilinib turadi (51 - rasm).

51 - rasm. Qoramol surunkali bronxopnevmoniyasi

Cho'chqalar o'pkasining shunday holati oq, zichlangan bo'lib, cho'chqa yog'iga o'xshash bo'ladi (salnaya pnevmoniya - yog' pnevmoniyasi). O'pkani kesib qisganda bronxlardan quyuq yiringsimon shilimshiq massa chiqadi.

Mikroskop ostida: alveolalar respirator epiteliy hujayralari, gistiotsitlar, limfotsitlar, Fibroblastlar bilan to'lgan ko'rinadi. Turli joyli leykotsitlarning to'plangani uchraydi. Bronxlar leykotsitlar, ko'chgan

epiteliy hujayralari va shilimshiq bilan to'lgan bo'lib ko'pincha bronxoektazlar uchraydi.

Ayrim turlarida bronxlar atrofida granulyatsion to'qima o'sadi, uning tarkibi limfoid hujayralarga boy bo'ladi. Shuningdek katta bronxlardan yangi, yosh bronxlar hosil bo'lib, ular ham yallig'lanishga chalinadi. Oraliq to'qima shiddatli o'sadi, ba'zan gialinozga uchraydi. Ko'pincha nekrozlangan, keyinchalik inkapsulyatsiyalangan yoki yiringlab yumshagan o'choqlar uchraydi.

Surunkali kataral bronxopnevmoniyaning yaxshi oqibatida o'pka to'la tiklanmaydi, inkapsulyatsiyalangan, nekrotik o'choqlar saqlanib qoladi.

O'pka atelektazi - burishishi yoki o'pkaning havosiz holatidir. Atelektaz tug'ma yoki tug'ilgandan keyin orttirilgan bo'lishi mumkin. Tug'ma atelektaz hayvon o'lik tug'ilganda yoki tug'ilganining birinchi kunlarida o'pkaning bir qismiga havo bormasligida ko'riladi. Qisman tug'ma atelektaz nimjon tug'ilgan hayvonlarda, ayniqsa cho'chqa bolalarida uchraydi. Ularda o'pkaning oldingi va o'rta bo'lakchalari havosiz bo'ladi.

Tug'ilgandan keyin orttirilgan atelektaz kelib chiqishiga qarab abturatsion va kompression turlarga bo'linadi.

Abturatsion atelektaz (lat. Abturatio - tiqilish) bronxlar teshigini ekssudat, yot jismlar, parazit qurtlar (diktokaulyuslar, metastronlidlar) bilan tiqilishida, bronxlarning bosilishida yoki o'smalar o'sib tekshiklarni bekitishidan hosil bo'ladi. Bronxlar tiqilgan paytgacha alveolalarda bo'lgan havo suriladi, yangi havo kelmaydi, buning natijasida alveolalar burishib qoladi. O'pkaning burushgan qismi aniq chegaralangan, zichlangan, konsistentsiyasi go'shtsimon, qoramtir-qizil rangda, kesganda yuzasi quruq bo'ladi. O'pkadan kichkina bo'lakcha olib suvga tashlansa, u cho'kadi. Mikroskop ostida alveolalarning bo'shlig'i noaniq, alveolalararo to'siqlar qalinlashgan va bir-biriga yaqinlashgan, qon tomirlari kengayib qonga to'lgan bo'ladi.

Kompression atelektaz (lot. Compressive - bosim) - o'pkani plevradagi ekssudat, istisqo suyuqligi, pnevmotoraksda havo, o'smalar, tuberkulozda plevralarda o'smalar hosil bo'lishi, "jemchujnitsa" va boshqalar o'smalar bosishidan kelib chiqadi.

Atlektaktik yuzalarda aniq chegara bo'lmaydi, yuqorida yozilgan atelektaz belgilari noaniq, chunki o'pkani burishishi to'liqsizdir.

O'pka emfizemasi - o'pkaning havo bilan to'lishidir. Alveolyar va interstitsial turlariga bo'linadi. Alveolyar emfizemada havo alveolalarda bo'ladi, interstitsial emfizemada havo oraliq to'qimada plevralar ostida yig'iladi.

Alveolyar emfizema umumiy (total) yoki qisman, o'tkir yoki surunkali bo'lishi mumkin.

O'tkir alveolyar emfizemada o'pka hajmiga kattalashgan, och-yashil rangda, g'ovak konsistentsiyali, bosganda iz sekinlik bilan yo'qoladi, kesganda havo chiqish tovushi eshitiladi, kesma yuzasi quruq, qonsiz bo'ladi. Mikroskop ostida alveolalar juda kengaygan, to'siqlari ingichkalashgan, kapillyarlari toraygan, eritrotsitlar kamaygan holda ko'rinadi (52 - rasm). Emfizemaning bu turi hayvonlarning zo'r berib ishlashida: qoramollarni uzoq vaqt davom etgan bir joydan ikkinchi joyga haydashda, otlarning og'ir yuk bilan tez yurishida, ovchi itlarning ovga chiqqanida va boshqa hollarda uchraydi. Shuningdek, emfizema mikrobronxitlarda, asfiksiyalarda yurak faoliyatini susayganida ko'p qon yo'qotishda, masalan, hayvon qonsizlanish yo'li bilan o'ldirilganda uchraydi. Emfizemaning kelib chiqishi to'g'risidagi tushuncha shundan iboratki, hayvonlarning nafas olish jarayoni nafas chiqarishga nisbatan kuchliroq o'tadi. Agarda organizmning kislorodga bo'lgan talabi oshsa, unda havo chiqarishga nisbatan ko'proq kiradi va alveolalarni kengaytirib yuboradi - o'pka shishadi.

52 – rasm. Alveolyar emfizema.

O'tkir lobulyar emfizema kompensator jarayon sifatida uchraydi. Odatda yallig'langan o'choqlar yaqinida hosil bo'ladi, shuningdek bo'lakchalarning bronxlarini to'la tiqilmagan paytlarida ro'y beradi. Havo toraygan bronxlar teshigidan kuch bilan kiradi va hammasi chiqmaydi, natijada qolgan havo alveolalarni kengaytiradi.

Surunkali alveolyar emfizemada alveolalararo to'siqlarni ko'pisi yirtiladi, natijada oddiy ko'z bilan ko'radigan pufakchalar hosil bo'ladi. Ularni kesganda sharaq-shuruq tovush eshitiladi. Shunday emfizemalarga bullez va pufakchali deyiladi. Mikroskop ostida katta bo'shliq devorlari gajimali (to'siqlarning yirtilishi natijasida) ko'rinadi. Bu emfizemada alveolalar orasida to'siqlar atrofida uchraydi, elastik tolalar kamayadi, oraliq biriktiruvchi to'qima bir muncha ko'payadi. Surunkali emfizema o'tkir emfizemadan kelib chiqadi. Basharti shikastlangan elastik karkas va alveolalar tiklanmay qolsa, bu emfizema qari, ko'p shikastlanadigan hayvonlarda va surunkali mikrobronxitlarda uchraydi. Surunkali emfizema yurakni o'ng qorinchasini gipertrofiyasi bilan avj oladi. qonning toraygan kapillyarlaridan qiyinlik bilan o'tishida bu holat kompensator hodisa hisoblanadi.

Interstitsial emfizema o'pka to'qimasi yirtilganda, travmatik jarayonlarda, tez-tez chuqur nafas olganda, hayvonning yomon yotishida, jattiq; yo'talganida kelib chiqadi. Bunda havo alveolalardan oraliq o'qimaga o'tadi va to'qima yoriqlari orqali bo'laklararo to'qimaga, plevra ostiga tarqaladi. Alohida gaz pufakchalari butun va sidirg'a tutamlar hosil qilib, o'pka to'qimasiga to'rsimon singib ketadi. Shunda emfizemalar o'pkani bir qismini yoki hammasini egallashi mumkin. Ko'pincha interstitsial emfizema mollarni kushxonada so'yilganda ko'riladi. Bo'yinda kesilgan joydan havo paratraxeal kletchatka orqali plevra ostiga va bo'laklararo biriktiruvchi to'qimaga tarqaladi.

O'pka shishi - yurak faoliyatining susayishi bilan bog'liq bo'lgan venoz turg'unligida va o'pkaga zaharlik moddalar yoki gazlar tushishi natijasida qonning o'tishini qiyinlashishi tufayli hosil bo'ladi. Shishda o'pka bujmaymagan, plevralar silliq, tarang, o'pka to'qimasi ancha zichlashgan, kesma yuzasi qizil yoki qoramtir-qizil rangda bo'ladi. Kesib ko'rganda yuzasidan ko'pikli suyuqlik chiqadi. Shish qancha kuchli bo'lsa suyuqlik shuncha ko'p chiqadi. Bronxlar va traxeya bo'shlig'ida ham ko'pikli suyuqlik bo'ladi. Shishgan o'pkadan bo'laklar olib suvga tashlansa chiqmaydi, ammo ko'p qismi suvga botib turadi.

Mikroskop ostida qon tomirlari qonga to'lgan, alveolalarda havo va suyuqlik to'la, ularning tarkibida ozroq oqsil modda ham borligi ko'rinadi.

Bo'laklararo to'siqlar kengaygan, biriktiruvchi to'qima tolalari va tutamlari ajralgan, oralarida transsudat yig'ilgan bo'lib ko'rinadi. Bronxlarda ozroq suyuqlik va havo pufaklari bo'ladi.

VII –BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Pnevmoniya kasalligida kuzatiladigan harakterli patologik o'zgarishlarni ayting?
2. Krupoz pnevmoniya nechta bosqichda kechadi va ular qaysilar?
3. Plevritlarni qaysi turlarini bilasiz?
4. Kataral bronxopnevmoniya klinik belgilarini bilasizmi?
5. O'pka atelektazi turlarini farqlari nimada?
6. O'pka shishida kuzatiladigan o'zgarishlar haqida gapirib bering?

VIII – BOB. HAZM ORGANLARI KASALLIKLARINING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

Sanchiq "sanchiq" tushunchasi hayvonlarning bir qator ichki organlar kasalliklarining belgisi (qattiq og'riq) ekanligini bildiradi. Sanchiqning aniq klinik belgisi qorin bo'shlig'i sohasida seziladigan og'riqdir. Bunday og'riqni sabablari oshqozon-ichaklardan oziqani o'tishining qiyinlanishi yoki o'tmay qolishi, uning aynishi, chirishi bo'lishi mumkin. Natijada ko'p gaz hosil bo'lib, hayvon damlaydi, qorin devorlari taranglashadi va retseptorlar ta'sirlanadi. Hosil bo'lgan ximo-koprastazlar, meteorizm va intoksikatsiya hayvonning sanchiqdan o'lish mexanizmini aniqlaydi.

Sanchiqda ro'y bergan patologoanatomik o'zgarishlarni baholash uchun qorin-ichak tutqichlarini tortilishi va qisilishini ahamiyatga olish kerak.

Ichak tutilishlari belgilariga qarab uchga bo'linadi: 1 - dinamik; 2 - mexanik; 3 - tromboembolik. Dinamik tutilish ko'pincha ichaklarning funksional o'zgarishiga, bog'liq. Tutilishlar ikkiga bo'linadi: a) spastik va b) paralitik. Yorib ko'rganda ikkalasida ham qorin-ichaklar bo'sh bo'ladi. Hayvonning tirikligida ichak ichidagi narsalar harakati to'xtagan bo'ladi. Oshqozon-ichak devorlarida organik o'zgarishlar hosil bo'ladi. Enteralgiya (revmatik shakli) ham ichakning spastik tutilishining turlaridan hisoblanadi.

Mexanik tutilish - ancha murakkab shaklli bo'lib, oshqozon-ichaklar yo'llarida ularni toraytiradigan yoki umuman bekitib qo'yadigan turli xil to'siqinlar hosil bo'ladi.

To'siqlar xarakteriga qarab: abturatsion, strangulyatsion va ichak xalqalarini siljishi bilan bog'liqdir.

Abturatsion, stenozirlashgan shakli ichaklar teshigining torayishi yoki butunlay bekilishi bilan xarakterlanadi, bunda tutqichlarning taranglanishi va qisilishi ko'rinmaydi. Ichaklar devorining stenoziga sabab ximo-koprastaz, meteorizm, konkrementlar, yot jismlar, parazitlar, ichak devoridagi o'sma va gemotomalar, shuningdev turli yallig'lanish jarayonlari (o'tkir shishlar, yaralar, chandirlar) va yuqumli kasalliklarda

uchraydigan shikastlanishlar (kuydirgi, petixial tif va boshqalar) bo'lishi mumkin.

Tutilishning strangulyatsion shakli ichakning o'ralishi va tortilishi (strangulutio) bilan tariflanadi. Ichak xalqalarining va tutqichlarining tortilib keyinchalik siqilishi, undagi qon tomirlarini va nervlarining siqilishiga olib keladi. O'ralish qorin bo'shlig'ining haqiqiy yoki soxta bog'lamlar va kashparlashlar (spayki), o'sma oyoqchalari va **divertikulalar** (ichak devorining bo'rtib chiqishi) hosil bo'lishidan kelib chiqishi mumkin (53 - rasm.)

53 - rasm. Ichak divertikulalari.

Ichak siljishi bilan bog'liq bo'lgan tutilish g'urralar hosil bo'lishi (qorin devorida, yorg'oqda, sonda, kindikda, diafragmada), tashqariga tushishi (qorin devori, to'ri ichak, diafragma, tutqich ordali, haqiqiy va soxta bog'lamlarning teshigi orqali charvining tushishi) va invaginatsiya hosil bo'lishlarida ko'rinadi.

O'q atrofida o'ralish (Valvulus) ta'sirida hosil bo'lgan ichak tutilishi, ichak xalqasining siqilishi, tortilishi va tutqichlarning hamda tomir va nervlarning siqilishi bilan avj oladi. Bularga: ichakning bo'ylama atrofidagi burilishi (torsio), ichakning tutqichlar bo'ylab o'ralishi (valvulus mesenterialis), ichakning tugun hosil qilishi (valvulus nadosis) va bukilmalar (flexio) kiradi.

Ichak tutilmalarining trombo - embolitik shakli. Parazitar emboliya va trombo-emboliyaning metastatik turlarida uchraydi. Emboliya ichak bo'shlig'ini bekitmasdan, ichak devorlarini va tutqichlarini qismasdan avj oladi va o'tadi.

Sanchiq, etiologiyasi. 1. Sanchiqning avj olishida, birinchi galda ichakning dinamik tutilishida nerv sistemasining holati, miya markazlarining faoliyati va periferik nerv sistemasining izdan chiqishi katta ahamiyatga egadir.

2. Ayniqsa, otlarning sanchig'ini kelib chiqishiga alimentar faktorlar: ozuqaning miqdori va sifati, oziqlantirishdan oldin hayvonni ma'lum vaqt och qoldirish, boshqa tur oziqaga va rejimga o'tkazish katta rol o'ynaydi.

Shuningdek, vaqtida oziqlantirmaslik va sug'ormaslik alohida o'rin tutadi. Hayvonni sovuqda qoldirish, sovuq suv ichirish, sifatsiz ozuqa berish ham sanchiqni chaqiradi.

3. Otlarda sanchiqni kelib chiqishida ularni ishlatish uslublari og'ir yuk tashish, tez yurgizish, tinch turgan otni birdan og'ir ishga solish va h.k. katta ahamiyatga ega.

4. Qorin bo'shlig'idagi va oshqozon-ichak yo'lidagi turli patologik jarayonlar ham ozuqa harakatiga halal yetkazib, ximo-koprastazlar, ichak falajini hosil qilib, sanchiq chaqiradi.

Sanchiq patogenezi. Sanchiq taraqqiy etishida asosiy faktorlar ozuqa massasini oshqozon-ichak yo'lidan o'tish harakatining qiyinlashishi, peristaltikaning kuchayishi yoki teskarisiga ichak devorlarining parezi va falaji; ko'krak nerv to'qimasining patologik o'zgarishi. Ichakning burilishida va o'ralishida qon aylanish buziladi, anemik va gemorragik infarktlar paydo bo'ladi. O'ralish oshqozonga qanchalik yaqin joylashgan bo'lsa og'riq shunchalik kuchli bo'ladi va o'lim tezlashadi. Sanchiqning patogenezi hali yetarli o'rganilgan emas.

Sanchiqdan mollarning halok bo'lishida asab-reflektor hodisasi ayniqsa shok alohida o'rin tutadi.

SANCHIQNING ALOHIDA SHAKLLARI

Oshqozonning o'tkir kengayishi (oshqozonning o'tkir meteorizmi) birlamchi va ikkilamchi bo'lishi mumkin. Ko'pincha otlarda ko'p sifatsiz yoki tez achiydigan ozuqa yeganda ro'y beradi. Bu holat oshqozonning nerv-muskul apparati, ya'ni uning motor va sekretor faoliyati, spastik qisqarish funksiyasining buzilishi bilan chambarchas bog'liqdir. Bunda ozuqa yoki ushlanib qoladi yoki evakuatsiya (chiqib ketish) to'xtaydi va tez achish boshlanadi. Kasallikning bevosita sababi-asosan pilorusning spazmi (taranglanishi)dir. Adashuvchi va intramural nerv apparatlariga ta'sir etish bilan tajribada oshqozonning o'tkir kengayishini hosil qilish uning reflektor hodisa ekanligini yaqqol ko'rsatadi. Shunday qilib, bular hammasi birlamchi hisoblanadi.

Oshqozonning ikkilamchi kengayishi damlanish, ximo-koprastazlar, ichaklarning burilishi va qisilishi ta'sirida kelib chiqadi.

Hayvon gavdasini yorganda qorin bo'shlig'ining kengayganini, devorining taranglashganini ko'rish mumkin. Ba'zan qorin devorlariga kuchli bosim natijasida, uning muskullari ajraladi va ichak xalqlari teri ostiga borib qoladi. Ko'rinadigan shilliq pardalar ko'kargan, bo'yinturuq venalar taranglashgan bo'lib, ularni ozroq kesganda suyuq va kovak uyushgan qoramtir-olcha rangli qon chiqadi. Tanani teri osti kletchatkasi qonga to'lgan bo'ladi. Diafragma qubbasi ko'krak bo'shlig'iga qarab bosilgan ko'rinadi. Oshqozon-kuchli dam bo'lgan, devori taranglashgan va yupqalashgan. Kesganda bo'shlig'idan kuchli tovush bilan achchiq hidli gaz chiqadi. Jigar va buyraklar qonsizlashgan, taloq ham ko'p paytlarda qonsizlashgan bo'ladi, ba'zan (otlarda) to'laqon bo'lib, gemorragik infarktlar uchraydi.

Ko'krak bo'shlig'idagi organlar turg'un giperimiyalashgan. O'pka qisman bosilgan, unda vena turg'unligi va shishi ko'rinadi. Ko'pincha plevra ostida traxeya va bronxlarning shilimshiq pardalarida chiziqsimon va dog'simon qon quyilishlar ko'riladi. Traxeya va bronxlar bo'shlig'ida ko'p miqdorda ko'pikli suyuqliklar topiladi. Yurak bo'shlig'i kengaygach, suyuq qonga to'lgan bo'ladi. Epikardda va uning tagida, ayniqsa pappellyar mushaklar atrofida, qon quyilishlar ko'rinadi.

Cho'chqalarda oshqozonning o'tkir kengayishi boshqa mollardan ancha farq qiladi. M.A. Dobin va Yu.F. Eynshteynlarning ko'rsatganlaricha cho'chqalarda qonning qaytadan taqsimlanishi ko'rinmaydi. Boshqa organlar kabi o'pkada ham anemiya holati ro'y beradi, plevra ostida, kekirdak bronxlarda qon quyilishlar bo'lmaydi.

Ichak meteorizmining sabablari, ko'rinishi oshqozonning o'tkir kengayishiga o'xshashdir. Patologo-anatomik o'zgarishlar ham shunga o'xshash. Ichaklar kengaygan, damlangan, avtomobil kamerasiga taqlid, ichida ko'p miqdorda gaz va suyuq, ozuqa massasi bo'ladi; devorlari rangsiz tortilgan va yupqalashgan, shuning uchun tez yoriladigan bo'ladi.

Ximostaz va koprastaz. Ingichka ichaklardagi massasi turg'unligiga ximostaz, yo'g'on ichaklariga - koprastaz deyiladi. Ular hayvonlar sifatsiz ozuqa yeganda va ichak perestaltikasi buzilganda birlamchi yoki paralitik-mexanik tutilishda - ikkilamchi bo'lishi mumkin.

Yorganda ichaklarda to'xtab qolgan, quruq zich, ushoqlanuvchi massa borligi aniqlanadi. Damlanish ko'pincha ximo-koprastaz bor joydan yuqoriroqda hosil bo'ladi. Koprastazda odatda, ichak kormashkalarining unda izi qoladi. Koprastaz hosil bo'lgan joyda ichak devorlari yupqalashgan va qonsizlangan bo'ladi, surunkali paytlarda devorlari gipertrofeyaga o'xshaydi. Agarda ximostaz yoki koprastaz biror patologik jarayonlar (yara, o'sma) natijasida ro'y bergan bo'lsa, ular gavdani yorib tekshirganda aniqlanadi.

Oshqozon yorilishi. Avval o'zgarmagan, normal oshqozon yorilishiga birlamchi, degenerativ - mikrobiotokik yoki yallig'lanish o'zgarishlari natijasida sodir bo'lgan yorilishni - ikkilamchi deyiladi. Hamma qatlami birdan to'la yorilishiga **to'la yorilish**, agarda seroz va muskul qatlami yorilsa-yu, shilimshiq qatlami yorilmasdan xaltasimon yoriqdan chiqib tursa, **to'liqsiz yorilish** deyiladi.

Yorilish asosan, oshqozonning o'ng tomonidagi katta egrilikda ro'y eradi. Markazdan bir necha sm yuqorida. Menimcha, shu joyda muskul i elastik tolalar unchalik mustaxkam emas. Dastavval seroz va muskul atlami, keyin esa shilliq qatlami yoriladi. Yorilish uzunligi 30 - 40 sm ga yetadi. Chetlari notekis, ifloslangan, qon singgan bo'ladi (55 - rasm).

O'lgan hayvon gavdasi tez va kuchli damlanadi. Bunga o'lgandan keyingi seroz yorilish va qorin devorlarining muskullarini ajralishi ham qo'shiladi. Shunday paytlarda ozuqa massalari teri ostlarida ko'rinadi, qorin bo'shlig'ida qizil rangli loyqa suyuqlik va ozuqa massasi bo'ladi. Yuvib tashlaganda, ayrim ozuqa parchalari plevraga yopilib qoladi (peritonitning belgisi).

55 - rasm. Oshqozon yorilishi: a - shilliq parda; b - seroz va muskul qatlamlari; v - seroz

Ko'p gaz to'planishidan yorilish o'lgandan keyin ham bo'lishi mumkin. Bu ham o'sha joyda ro'y beradi. Bunda ozuqa massasi faqat oshqozonda bo'ladi, qon singgishi bo'lmaydi. Agar gavda sudralsa yoki transportga ortilsa, massa oshqozondan chiqib, boshqa joylarda uchrashi mumkin.

Oshqozon buralishi - ko'pincha katta zotli itlarda uchraydi. U to'yib ovqatlanib, tez harakat qilish bilan bog'liqdir. Hayvonning o'limi behosdan yoki kasallik boshlangandan keyin tez sur'atda ko'riladi. Yorganda oshqozonning o'ng yarmi chap tomonga 1/2 yoki 3/4 ga aylangani ko'rinadi. Qizilo'ngachning oxirgi qismi buralgan, o'n ikki barmoqli ichak qisilgan, bular esa oshqozonni butunlay bekilib qolganini ko'rsatadi. U damlanib, shar shaklini oladi va qora chiziqcha olcha rangga bo'yaladi. Oshqozon aylanganida taloqni ham tortgani uchun u ham bukilgan, qonga to'lgan, hajmiga kattalashgan bo'ladi. Oshqozonda ko'p miqdorda qon aralash ozuqa massasi va gaz to'la bo'lib, kesganda tovush bilan chiqadi. Oshqozon qatlamlari gemorragik yallig'langan; infarktlar hosil bo'lgan. Qizilo'ngachning burilgan joyi rangsiz, strangulyatsion chiziq, aniq, bilinib turadi. Qorin bo'shlig'ida anchagina qonli suyuqlik ko'rinadi.

Jigar siljigan va anemik holatda; o'pka turg'un va shishgan. Yurak bo'shlig'i kengaygan va kovak qon uyushmasi bilan to'lgan bo'ladi.

Shirdonning siljishi va o'ralishi ko'pincha 3 - 8 yoshli sigirlarda uchraydi. Shirdon siljishini o'tkir, mexanik va surunkali yoki paralitik turlari ko'riladi. Ikki turida ham shirdon kengayadi va ko'pincha chap tomonga siljiydi. Damlangan shirdonda turli patologik o'zgarishlar hosil bo'lib, ular kasallik kelib chiqishiga sharoit tug'diradi - yaralar, ko'p qum yig'ilishi va boshqa patologik o'zgarishlar hosil bo'lib, ular kasallik kelib chiqishiga sharoit tug'diradi. Shirdonning o'ralgan joyida damlanish va siljishdan tashqari turg'un infarktlar ham topiladi.

Ichakning o'ralishi tutqich o'qi bo'ylab ichak xalqalarining aylanishi yoki ichak tugunlari hosil qilishi bilan xarakterlanadi. O'ralishga ichak xalqalarining bittasi yoki bir nechasi jalb etiladi. Masalan, cho'chqalarda ingichka va yo'g'on ichaklarda bir vaqtning o'zida uchrashi mumkin. Bevosita o'ralgan joyida to'qima qonsizlanadi yoki nekrozga uchraydi. Boshqa joylarda, ichakning xalqasi o'ralishi va tutqich qon tomirlari bosilishi natijasida venoz turg'unligi va shish, keyinchalik esa, gemorragik infarktlar hosil bo'ladi.

Ichak ichidagi qon quyuq, ichak devorlari bo'rtgan qalinlashgan, qoramtir-qizil rangda bo'ladi. Boshqa qismlardagi o'zgarishlar oshqozon va ichaklarning o'tkir damlanishiga o'xshash bo'ladi.

Ingichka yoki yo'g'on ichaklarning o'ralishi otlarda yoki cho'chqalarda va itlarda ko'proq, uchraydi. Yo'g'on ichaklar burilishi otlarda 180°, 270 °, 360° va bundan ham ortiq darajada uchraydi. O'ralib ketgan va qisilgan joyda kengligi 3 - 5 sm (56 - rasm) strangulyatsion jo'yak hosil bo'ladi. Ichakning qisilgan joyi bo'rtgan, ko'kargan, ichak devori shishgan, uning qalinligi 2 - 3 sm, bo'shlig'ida qonli suyuqlik ko'rinadi. Shilliq pardasi kulrang nekrozlangan epiteliy bilan qoplangan. Ichakning oldingi qismi va oshqozon gaz bilan damlangan, taloq, pardasida yakka-yarim yoki ko'p qon quyilishlar, to'qimasining chuqurroq qatlamida infarktlar uchraydi. Jigar a buyraklar qonsizlangan. O'pka turg'un va shishgan. Kekirdak va ronxlar bo'shlig'ida talaygina oqchil ko'pikli suyuqlik, shilliq pardalarida dog'li va yo'l-yo'l qon quyilishlar ko'riladi. Yurak bo'shlig'i kengaygan, kovak qon quyqasi bilan to'lgan, epikard va endokard ostida ko'p qon quyilishlar ko'rinadi Tomir o'ralmalari va miya tomirlari qonga to'lgan.

56 – rasm. Chambar ichakning buralib qolishi.

Invaginatsiya (invaginato) deb ichakning bir qismi ikkinchi qismiga kirib qolishiga aytiladi. Asosan bunday holatlar ingichka ichaklarda uchraydi. Invaginatsiyalangan joy bir-biriga kirgan uchta silindrdan iborat bo'lib, tashqi (qin), o'rta (biriktiruvchi) va ichki (kiruvchi)larga bo'linadi. Tashqi va o'rta silindrlar bir-biriga shilliq pardalari bilan, o'rta va ichki silindrlar seroz pardalari bilan qoplangan bo'ladi (57 - rasm).

Invaginatsiyalar ko'p yarusli - ikki, uch va undan ham ko'p yarusli bo'lishi mumkin, shunga qarab qavatlar soni ham ko'payib boradi. Ichak ichidagi ichak xalqasiga **invaginat** deyiladi. Invaginatning tutqichlari siqilishi natijasida qon tomirlarda turg'un holatlar sodir bo'ladi va ichakning shu joylarida infarkt hosil bo'ladi. Invaginatning seroz qatlami olcha-qizil va qoramtir-qizil rangga bo'yaladi va Unda turli xil qon quyilishlar ko'rinadi.

Shilliq va shilliq osti pardalar shishgan, eritrotsitlar bilan infiltratsiyalashgan bo'ladi. Infarktga uchragan ichak xalqalari mikroblarning ko'payishi uchun qulay sharoit hisoblanadi. Shuning uchun ham U joylarda yallig'lanish (peretonit) hosil bo'ladi. Keyinchalik ichak Devorlari fibrinoid kashparlanishga uchraydi.

57 - rasm. Ichak invaginatsiyasi.

Katta qorinning o'tkir kengayishi (Dilatativ rumenis acuta) timpaniya, meteorizm - qoramollarda tez-tez uchrab turadigan kasallikdir.

Sablariga qarab birlamchi (sifatsiz yoki haddan tashqari ko'p oziqlanganda, ko'k bedani ko'p yeganda yoki zaharli o'simliklar yeganda) va ikkilamchi (ichaklar yo'li tutilganda yoki qizil o'ngach bekilganda) bo'lishi mumkin.

Kasallikning kelib chiqishida harakat markazlarini falajlantiruvchi reflektor ta'sir ham katta ahamiyatga ega. Imkoniyat tug'diruvchi faktorlarga agoniya, qorin devorlarining bo'shashganligi, ozuqani tez, ochko'zlik bilan yeyishda ko'p havo yutishlar kiradi.

Timpaniya (damlanish)dan o'lgan hayvonni yorganda qorin bo'shlig'ining kuchli bo'rtganligi ko'rinadi. Ko'rinadigan shilliq pardalar ko'kargan, bo'yinturuq venalar qonga to'lgan, kesganda ularda qora, uyushmagan kovak quyqali qon chiqadi. Mushak, ko'krak qafasi, teri osti kletchatkasining kalla, bo'yin, orqa qon tomirlari qonga to'lgan va ayrim joylari shishgan. Diafragma qubbasi ko'krak qafasi tomon bukilgan ko'rinadi. Katta qorinni teshganda kuchli shuvillagan tovush bilan gaz chiqadi. Ichida anchagina yarim suyuq, achib yotgan ozuqa massasini ko'rish mumkin. Jigar qonsiz, kulrang-loyqa rangda, so'lg'in, kesganda qonsiz tomirlarning bo'shlig'i ko'rinadi. Buyraklar anemik, donali, ba'zan yog'li degeneratsiya holatida. Taloq qonsizlangan, kapsulasi burishgan bo'ladi. Ko'pincha katta qorin timpaniyasida ichaklar ham damlanadi. O'pkaning diafragmal bo'limi turg'un, qoramtir-qizil rangda, oldingi va o'rta bo'limlari esa emfizematozlashgan, och-qizil rangda, kesganda qonli

suyuqlik oqadi. Kekirdak va bronxlarda ko'pikli suyuqlik to'lgan-o'pka shishi bo'ladi.

Yurakning o'ng yarmi kengaygan va suyuq qonga va bush quyqaga to'lgan. Epikard va chap qorinchada qon quyilishlar ko'rinadi. Miya pardalarining tomirlari qonga to'lgan, ba'zan pardalar shishgan. Miya to'qimasi giperimiyalashgan, yonbosh qorinchalarida suyuqlik miqdori ko'paygan.

Ba'zi-ba'zida katta qorin devorlarini yoki diafragmani yoki bir vaqtda ikkalasining ham yorilishini ko'rish mumkin.

O'xshash patologo-anatomik o'zgarishlarni katta qorinni surunkali kengayishidan o'lgan hayvonlardan ham ko'rish mumkin.

Travmatik retikulit (Reticulitis travmatika) organizmga yot jismlar - mix, sim, shisha, har xil temir jismlar tushganida kelib chiqadi. Ko'pincha yot jismlar to'rqorinning oldingi qismida topiladi. Lekin qoramolni ichak yo'llarini boshqa bo'limlarida ham uchratish mumkin. Ayniqsa, uchi o'tkir narsalar - sim bo'lagi, mix, igna va boshqalar juda xavfli hisoblanadi. Yot jismlarning to'rqoringa tushishi xashakni noto'g'ri, sifatsiz tayyorlashga, yaylovlarning toza bo'lmasligiga, shuningdek qoramollarning yaxshi chaynamasdan yutishiga bog'liqdir. Imkoniyat tug'diruvchi faktorlardan - qoramollarning tilida halqumga qarab o'sgan so'rg'ichlar bo'lib, ular organizmga tushgan jismning orqaga qaytishga to'sqinlik qilishidir. To'rqorinning shilliq pardasida shunday bo'rtmalar borki, ular shilliq pardada uyali struktura tashkil qiladi va muskulaturani, shuningdek, diafragmaning qisqarishi natijasida yot jismlar uya devorlariga sanchiladi va shu joyda yallig'lanish jarayonlarini chaqiradi. Ba'zan o'tkir yot jismlar chuqur suqilib avvaliga qon quyilishlar, keyinchalik yiringli yoki yiringli seroz yallig'lanish hosil qilib, qorin bo'shlig'iga oqma yo'llar bilan bog'lanib turadi. Oqma yo'llar devori zich gialinazatsiyalangan biriktiruvchi to'qimadan iboratdir. Shu joyda yot jism joylashgan bo'lishi ham mumkin.

Agarda xarakterli belgilari bo'lsa-yu, yot jism topilmasa, qo'yilgan dinagnoz inkor etilmaydi, chunki yot jism boshqa organga yoki to'rqorinning o'ziga qaytgan bo'lishi mumkin. O'tkir jismlar ko'pincha to'rqorindan diafragma, undan yurakka o'tib travmatik perikardit

chaqirishi mumkin. Ular, ba'zan plevradan o'tib o'pkaga, jigarga, keyin qorin bo'shlig'iga tushishi mumkin. Agarda yot jism qorin bo'shlig'ida fibrin bilan qoplanmasa, plevra pardalarini jarohatlantirib diffuz peritonit chaqirishi mumkin. Patologik jarayon sekin-asta avj olganda, biriktiruvchi to'qima qalinlashib, tortmalar hosil qiladi, uning tarkibida yot jismni ham topish mumkin. Kashparlarda, shuningdek jarohatlangan organda ko'pincha turli kattalikdagi abssesslar uchraydi, ba'zan ular bir-biri bilan fistul yo'llari orqali bog'langan bo'ladi.

Oshqozon (Gastritis) va **ichakning** (Enteritis) **yallig'lanishi.** Ichakning yallig'lanishi hamma bo'limlariga tarqalgan yoki bitta bo'limida bo'lishi mumkin. Masalan, o'n ikki barmoqli ichak yallig'lanishi (Diadenitis), och ichak (Seumitis), yonbosh ichak - ileit (Jeitis), ko'r ichak - tiflit (Tuplitis), yo'g'on ichak - kolit (colitis) va to'g'ri ichak - proktit (Practitis) bo'lishi mumkin. Ingichka ichak bilan yo'g'on ichakning turl bo'limlari baravariga yallig'lanishi ham mumkin, bu esa enterokolit del ataladi, ichak bilan birga oshqozon shilliq pardasi ham yallig'lansa gastroenterokolit deb yuritiladi.

Oshqozon-ichak yo'llarining yallig'lanishi bir qancha infeksion kasalliklar (vabo, kolibatsilyar infeksiya, salmonelloz va hokazo)da, ba'zi intoksikatsiyalarda, sifatsiz yoki o'ziga xos bo'lmagan ozuqani yeganida kuzatiladi.

Yallig'lanish turlicha xarakterda bo'lishi mumkin. Ekssudat tarkibiga qarab seroz, kataral, fibrinoz, nekrotik, gemorragik, yarali va yiringlilarga ajratiladi. Ular o'tish jihatidan o'tkir va surunkali shakllarga bo'linadi.

Seroz gastroenterit - shilliq pardalarni shishishi, qonga to'lishi bilan ta'riflanadi, ba'zan qon quyilishlar ko'riladi. Gistologik tekshirganda qon tomirlarining kengaygani, seroz ekssudat bilan oshqozon va ichaklar devorini infiltratsiyalanganini, unda hujayrani ham bo'lishini, qoplagich epiteliysini ko'chganligini, nekrotik va distrofik jarayonlarni avj olishini ko'rish mumkin.

O'tkir kataral gastroenterit hamma sut emizuvchi hayvonlarda va parrandalarda uchraydi. Shilliq pardaning turli dog'li giperemiyasi, bo'kishi va bo'shashi bilan xarakterlanadi. Shilliq parda xiralashadi, usti quyuq, cho'ziluvchan, yarim tiniq seroz shilimshiq, ba'zan shilimshiq-

yiringli yoki qonli ekssudat bilan qoplanadi, ba'zan, ayniqsa yosh mollarda, ekssudat tarkibida ko'chgan hujayralarning ko'pchiligidan ichakdagi narsa pishgan guruch donalarini eslatadi. Ko'p paytlarda yallig'lanish jarayonlariga ichakning solitar follikulalari va keyer pillakchalari ham qo'shiladi, ularda giperplastik jarayonlar avj oladi. Ular yumaloq yoki oval tuzilma ko'rinishida bo'lib, chetlari valiksimon burilgan ko'rinadi.

Gistologik tekshirishda qoplagich epiteliy qatlamini, shilliq, osti pardalarni seroz ekssudat bilan shimilganini, tomirlar giperemiyasini va hujayra infiltratsiyasini ko'rish mumkin. Bokalsimon hujayralar soni ko'paygan, ular qisman joyidan ko'chgan, ayrim joylarda eroziya bo'lib vorsinkalar yalang'ochlanib qoladi. Shu yerni o'zida epiteliylarning regeneratsiyasini ham ko'rish mumkin.

Surunkali gastroenterit birlamchi bo'lib, kam uchraydi, asosan o'tkir gastroenteritning asoratidir. Shilliq, pardaning qalinlanishi va chlanishi bilan ta'riflanadi. Ayrim paytlarda shilliq parda atrofiyalanadi, bezlari hajmiga kichrayadi yoki butunlay yo'qoladi. Ba'zan ichakning bir qismida ham gipertrofiya, ham atrofiya avj oladi. Birinchi holatda ichak devori (shilliq pardasi) qalinlashadi, zichlashadi, burmalashadi va kulrang-qo'ng'ir rangga bo'yaladi. Unda, avval bo'lgan qon quyilishlardan darak beruvchi, ko'p qora-qo'ng'ir rangla nuqtalar (serovodorod ta'sirida gemosiderin sulfat temir tashkil qiladi) ko'rinadi. Oshqozon va ichaklar bo'shlig'ida ko'p miqdorda quyuq, yopishqoq xira shilimshiq bo'ladi. Shu shilimshiq bilan shilliq parda yuzasi ham qoplangan.

Gistologik tekshirganda shilimshiq distrofiya qoplangich epiteliyning ko'chganligi, interstitsial biriktiruvchi to'qima o'sib, ichak bezlari ikki tomonga surilganligi aniqlanadi. Bezlar bosiladi, cho'ziladi va ampulaga o'xshab kengayadi. Ba'zan biriktiruvchi to'qima pastki qatlamlarga (muskul va seroz osti to'qimaga) o'sib kiradi. Yallig'langan joylar gistiostsitlar, limfoid hujayralari va leykotsitlar bilan infiltratsiyalangan bo'ladi. Ikkinchi holatda-surunkali atrofik gastrit va enteritda-shilliq, parda yupqalashadi va silliqlanadi.

Mikroskop ostida ichak bezlarining kichrayganini, ayrim joylarda faqat qoldiqlarini, yoki umuman yo'qligini ko'rish mumkin. Muskul

qatlami atrofiyalangan va tolalarga ajralgan. Surunkali kataral enterit ko'pincha surunkali kasalliklarda, ayniqsa paratuberkuloz kasalligida uchraydi.

Fibrinoz gastroenterit shilliq parda yuzasiga chang, kulrang sariq plyonka turida fibrinoz ekssudat qoplanishi bilan ta'riflanadi. Ba'zan shu plyonka elastik silindr hosil qilib shilliq pardani trubka shaklida boshidan-oyoq qoplaydi-unga membranoz enterit deb ham yurgiziladi. Ko'pincha cho'chqalarda, qora mollarda, parrandalarda va kamdan-kam boshqa hayvonlarda uchraydi. Agarda fibrinoz plyonka shilliq pardadan osonlik bilan ajralsa va pardani bo'kkani shish va giperemiyasi bo'lsa - bunday enteritlar krupoz enterit deb ataladi.

Ko'pincha, ayniqsa yo'g'on ichakda fibrinoz jarayoni shilliq pardaning nekrozlangani bilan bog'liq bo'ladi. Fibrinoz massani qiyinchilik bilan ajratilsa, ancha chuqur defekt - difterik gastroenterit hosil bo'ladi. Bunda to'qima nekrozga uchraydi, fibrinoz massa shilliq pardaga va uning ostidagi qatlamlariga so'riladi. Difterik plyonka imbibitsiya natijasida kulrang-qo'ng'ir yoki yashil qo'ng'ir rangli bo'ladi. Difteritik jarohatlar ko'pincha burmalarni ustida joylashgani uchun traktorning gusenitsasini eslatadi. Ba'zan bular solitar follikulalarni va peyer pilakchalarini o'rnida topiladi va yumaloq, tugma shaklida bo'lib, atrofi biriktiruvchi to'qima bilan valiksimon o'ralgan, markazi esa nekrozga uchraydi va bular buton (shona) deb ataladi. Diffuz holatda shikastlanishda oshqozon va ichaklar devori qalinlashadi va kepaksimon chang bilan qoplanadi. Yig'ilgan fibrin nekrozlangan shilliq parda, uvalanadigan tvorogga o'xshash massaga aylanadi. Peristaltik qisqarish natijasida oshqozon va ichakning ichki qatlami yorilgan daraxt qobig'iga o'xshab qoladi.

Gistologik tekshirishda oshqozon devori chuqur nekrozlangani, unda yadrosiz oqsil massasi va fibrin borligi aniqlanadi. Gialinizatsiya va nekrozga uchragan tomirlarning konturi ko'rinadi.

Difteretik fokuslar chegarasidagi demarkatsion yallig'lanish limfa-leykotsitlarni yig'ilishi va xromatik parchalari - buzilgan to'qima yadrolarini qoldig'idan tashkil topgan. Qattiq po'sti ko'chgandan keyin, granulyatsion to'qima bilan to'layotgan yara qoladi. Yallig'lanishni shu

turi cho'chqa bolalarining salmonellozida, cho'chqa o'latida, tovuqlar o'latida va boshqalarida uchraydi. Ko'pincha krupoz - difteretik enterit uchraydi.

Gemorragik gastroenterit oshqozon yoki ichaklarning chegaralangan yoki diffuz shikastlanish turida o'tadi. U yuza yoki chuqur interstitsial yallig'lanish turida ko'rinadi. Shilliq pardani makroskopik ko'rinishi xira, shishgan, bushagan, qora-olcha rangdadir. Unda qon quyilishlar ko'p bo'ladi. Oshqozon va ichaklar ichidagi massa qonli suyuqlik bilan shimilgan, qizil rangga bo'yalgan. Diffuz gemorragik enterit ko'pchilik infeksion kasalliklarda va intoksikatsiyalarda uchraydi. Chegaralangani kuydirgining ichakli shaklida va boshqa kasalliklarda uchraydi.

Gistologik tekshirishda qon tomirlarni kengayganini, shilliq pardada va interstitsiyada seroz-gemorragik ekssudatni, qoplovchi va bez epiteliysini ko'chishini va degenerativ-nekrotik jarayonga uchraganligini aniqlanadi.

Yiringli gastroenterit umumiy septiko-piemik kasalliklarda, ichak gelmintozlarida, ko'pincha diffuz yiringli katar ko'rinishida avj oladi. Bunda shilliq parda suyuq yoki quyuq shilimshiq-yiringli kulrang-yashil yoki yashil rangli ekssudat bilan qoplanadi. Shilliq parda kulrang-qizil rangda, shishgan, yumshagan va ko'p qon quyilishlar ko'rinadi.

Mikroskopda tomirlarni qonga to'lganini, vorsinkalarni va shilliq pardani epitelial qoplagichlarini leykotsitlar bilan infiltratsiyalanganligi aniqlanadi. Shuningdek, degenerativ-nekrotik jarayonlar, eroziya va yaralar ko'riladi. Ichak devorlaridagi turli kattalikdagi abssesslar notekis tuzilmalar shaklida ko'rinadi. Ularni kesganda ichida quyuq, smetanaga o'xshash massa borligi aniqlanadi. Oshqozon - ichak yo'llaridagi yallig'lanish oqibati turlicha. Yallig'lanish so'ngandan keyin iz qolmasligi, oshqozon-ichak yo'llarini shilliq pardalari yuqori regenerativ xususiyatiga ega ekanligini isbotlaydi. Ayniqsa, bu o'tkir jarayonlarga taalluqli. Ammo surunkali yallig'lanishlar qaytmas turg'un struktur o'zgarishlarga olib keladi.

Churra tushish. Qorin bo'shlig'idan ichak halqasining yoki organning anatomik yoki patologik teshiklar orqali tashqariga chiqishiga

churra deyiladi. Bunda qorin pardasi saqlanib qolib, churra uchun xalta hosil qiladi. Quyidagi qismlar ko'riladi: churra ichidagi (ichak uchastkasi yoki boshqa tushgan organ); qorin bo'shlig'i bilan bog'lanib turuvchi churra teshigi; churra bo'yinchasi - qorin bo'shlig'idan chiquvchi eng tor joy; churra xaltasi - uning tanasi, bo'yinchadan pastda joylashgan qismi va churra tagi. Churra ichidagi ichak xalqasida qonning noto'g'ri sirkulyatsiyasi natijasida churra bo'shlig'ida turli miqdorda seroz suyuqlik yig'iladi.

Churralar to'g'rilanuvchi yoki erkin (tushgan ichak xalqasini yoki organni qaytadan osonlik bilan qorin bo'shlig'iga kirgiziladi) va to'g'rilanmaydigan turlariga bo'linadi. Hayvonlar hayoti uchun to'g'rilanmaydigan, qisilgan churralar juda xavflidir. Tor teshikdan ichakning katta xalqasi chiqqan hollarda qisilish hosil bo'ladi. Bu holat to'qimalarning spastik qisqarishida, shuningdek churra xaltasidagi ichak xalqasida ximo-koprostaz hosil bo'lishida ko'riladi. Churrada - ichak xalqasining tomirlari va tutqichi bosilishi natijasida avvaliga venoz turg'unligi, keyinchalik shish va infarkt kelib chiqadi. Ular qoramtir-qizil rangda bo'lib, devorlari qalinlashadi, bo'rtadi va shish hosil bo'ladi. Churra suyuqligini miqdori oshadi va ichakning ichidagi singari, qon aralash bo'ladi. Churradagi qisilgan ichakning qismi anemik-strangulyatsion ko'rinishida.

Anatomik yoki patologik teshikdan ichak yoki organ chiqsa-yu, qorin pardasi ham yirtilsa va dabba xaltasi bo'lmasa-unga churra tushish deyiladi.

Oshqozon va ichakning yarasi. Yakka-yarim va ko'p eroziya va yaralar turli hayvonlarning oshqozon va o'n ikki barmoqli ichagida uchraydi.) Yaralar ko'proq yosh hayvonlarda, ayniqsa cho'chqa bolalarida ko'riladi. Yaralar o'tkir va surunkali bo'ladi. Yumaloq yoki oval shaklida uchraydi. Kattaligi zo'rg'a bilinadigandan to bir necha sm gacha bo'ladi. Yara konturi, odatda, yaxshi bilinarli, chetlari tekis, surunkali shaklida esa, chetlari qayrilgan va zichlangan, chandirlangan ko'rinadi. O'tkir yaralarning tagi, gematin hosil bo'lishiga qarab, qora-qo'ng'ir rangda,) surunkalikda - kulrang-sariq rangda, silliq yoki notekis, ba'zan donali bo'ladi. Bir hollarda faqat shilliq parda yaralansa, boshqa paytlarda shilliq

osti, muskul qatlamlari va seroz pardasi ham shikastlanadi. Keyinchalik chegaralangan peritonit kelib chiqadi. Seroz parda yeyilishi natijasida yaralangan joy teshiladi (perforatsiya) va diffuz peritonit hosil bo'ladi. Shilliq pardaning defekti shilliq osti pardaning defektidan kattaroq (yara chuqurlashgan sari qatlam - qatlam bo'lib boradi, yara diametri kichrayadi va pog'onali turda) bo'ladi.

Yara bitishida ba'zan chiziqli yoki yulduzsimon chandir hosil qiladi.

Chandir o'rnidagi shilliq, parda cho'kib, pastdagi chandir bilan bitishadi va kam harakatlanuvchi, hamma tomonga tarqaluvchi burmalar kelib chiqadi. Yuzaga joylashgan yaralar, odatda izsiz bitadi. Shilliq pardaning boshqa qismlarida o'tkir va surunkali yallig'lanishlar hosil bo'ladi.

Jigarning toksik distrofiyasi, odatda, o'tkir o'tadigan kasallik bo'lib, jigar ko'proq, distrofik o'zgarishlardan zararlanadi, unda nekroz o'choqlari paydo bo'ladi, bular ba'zan deyarli butun jigarni o'z ichiga oladi. Shunday kasalliklarni, odatda "jigar toksik distrofiyasi", "toksik gepatodistrofiya" terminlari bilan ifodalanadi.

Jigar toksik distrofiyasining patologik anatomiyasi parenximagi og'ir distrofik o'zgarishlardan iborat. Kasallikning boshida jigar kattalashadi: u ozroq ilvillab qoladi, yuzasi ham sarg'ish tusga kiradi. Mikroskopik tekshirishda aksari jigar hujayralari keskin darajada yog' distrofiyasiga uchraganligining belgilari topiladi. Keyin jigar kichraya boshlaydi, vazni kamayadi, konsistentsiyasi ilvillab, kapsulasi burishib qoladi. Jigar kesilganda och sariq tusli bo'ladi. Mikroskopda tekshirilganda jigar hujayralaridan glikogen yo'qolganligi, asosan bo'laklar markazida keng nekroz o'choqlari paydo bo'lganligi aniqlanadi; nekroz zonasi keyinchalik butun bo'lakni va hatto guruh-guruh bo'laklarni o'z ichiga oladi. Distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar kuchayadi va sariq distrofiya davri deb ataladi. Keyinchalik nekrotik massa parchalanadi, so'rilib ketadi, bu jarayon bo'laklarning markazida boshlanib, sekin-asta periferiyaga yoyiladi. o'lik hujayralar tagida jigarning retikulyar negizi aniq ko'rinadi, shu negizda donalik parchalanish, yog' tomchilari, leytsin va tirozin kristallari, fagotsitlar bor, ularning sitoplazmasida detrit to'lgan bo'ladi. Kapillyarlar

kengayib qonga, to'ladi, qon ba'zan kapillyarlardan tashqariga ham chiqadi.

Mikroskopik tekshirishda jigar ola-bula, so'ngra kapillyarlarning qon bilan to'lib ketishi natijasida qizil va kichkina bo'lib qoladi. Bu ikkinchi davr qizil distrofiya davri deb ataladi.

Jigar distrofiyasining o'tkir davridan keyin yoki surunkali davri, yoki tiklanish davri boshlanadi. Bu davrda jigarda regeneratsiya jarayonlari avj oladi. Saqlangan jigar hujayralari va o't yo'llarining epiteliysi proliferatsiyalanadi, biriktiruvchi to'qima o'sadi. Kasallik yengil o'tganda jigar strukturasi tiklanadi, og'ir o'tganda esa proliferatsiyalangan jigar hujayralari normal bo'laklarni hosil qilmaydi, epiteliy tortmalarini shakllantiradi, bular esa biriktiruvchi to'qima qatlamlari bilan o'raladi.

Distrofiyaning etiologiyasi turli-tuman. U hayvonlar sifatsiz ozuqa, zaharli o'tlar yeganda, kimyoviy moddalar, mineral o'g'itlar bilan zaharlanganda kelib chiqadi. Jigar distrofiyasi yuqori mahsuldor sigirlarni oqsilli ozuqa bilan boqqanda, oltingugurtli aminokislotalar bilan yetarli ta'minlanmaganda, ozuqada xolin va elementlar yetishmaganda hosil bo'ladi. U ba'zan qo'ylarning bug'ozlik davrida, sigirlar tuqqanidan keyingi davrda (jigar komasi) ro'y beradi. Shuningdek, turli xil infeksion kasalliklarda otlarning infeksion ensefalomielitida, infeksion anemiyaning surunkali shaklida, salmonellozlarda ko'rinadi.

Jigar toksik distrofiyasining patogenezi kasallikning chaqiruvchi faktorlarining xususiyatlariga bog'liqdir. Bir xil faktorlar jigar to'qimasiga bevosita ta'sir etib, unda distrofik o'zgarishlar chaqiradi, boshqalari esa qon aylanishini buzadi, natijada distrofik jarayonlar sodir bo'ladi. Hozirgi vaqtda ko'p olimlar fikricha, o'tkir jigar distrofiyasining patogenezida jigarning oldindan sensibilizatsiyalanishi va parenximasining nekrotik o'zgarishi katta rol o'ynaydi: bu - hal qiluvchi faktorlarga qarshi organizmning giperergik reaksiyasi hisoblanadi. Shuningdek, uni turli xil zararli faktorlarga organizmning javobi ham, deyiladi. Jigar faoliyatining susayishi, buning natijasida zaharli moddalarning yig'ilishi boshqa organlarda ham patologik jarayonlar chaqiradi.

Cho'chqa bolalari jigarining toksik distrofiyasi ba'zan ommaviy tus oladi. Birinchi bo'lib bu kasallikni 1882 - yilda Y.M. Zemmer aniqlagan

va "cho'chqa bolalarining epizootik gepatiti" deb nom bergan. Kors esa "cho'chqa bolalarining toksik distrofiyasi" deyilsin deb taklif qilgan.

59 – rasm. Jigar toksik distrofiyasi. Markaziy qismi qonga to'lgan, jigar hujayralari yo'qolgan.

Morfologik o'zgarishlari: jigar boshlanishida kattalashadi, oxirida hajmiga kichrayadi, ola-bula bo'ladi. o'z rangi ayrim joylarda saqlanib, boshqa qismlari kulrang, sariq yoki olcharang-qizil bo'ladi shuning uchun ham bunday jigarlarni mozaik deb yuritiladi (58 - rasm) Saqlanib qolgan qismida bo'lakchali tuzilishi yaxshi ko'rinadi, o'zgargan qismlarida tuzilishi noaniq atrofdagi to'qimalardan bo'rtibroq turadi, konsistentsiyasi zichlangan bo'ladi. Bu o'zgarishlar jigarning diafragma qismida aniqroq ko'riladi. Kesma yuzasi ham har xil mozaik ko'rinishda bo'ladi. Umuman jigarning makroskopik ko'rinishi patologik jarayonning tez oqimiga, cho'zilganligiga va tarqalganligiga chambarchas bog'liqdir.

58 - rasm. Jigarning toksik distrofiyasi; tovuq jigarida organning mozaik tusi yaqqol ko'ringan.

Gistologik o'zgarishlari ham turlicha bo'ladi. Bir joyida jigarning destruktsiyasi, ya'ni jigar to'qimasining ustinli tuzilishi butunlay buzilgan. Ayrim jigar hujayralarining bir-biriga bog'liqligi yo'qolgan, ko'rish maydonida tartibsiz tarqalgan, ancha qismi donali va yog'li distrofiya holatida. Oralarida ko'p miqdorda eritrotsidlar gistiotsidlar va limfoid hujayralari ko'rinadi. Boshqa joylarda esa jigar ustunlari atrofiyalangan kapillyarlari kengayib, qonga to'lgan va qon quyilishlar ko'rinadi. Ko'pincha hamma bo'laklarda yoki faqat markazda anchagina qon to'planadi (46 - rasm). Ayrim yuzalarida jigar hujayralari o'rnida faqat oqsil va yog' detriti (o'lik massa) ko'rinadi. Shuningdek shunday joylari ham uchraydiki, u yerda atrofiya va distrofiya jarayonlari sust rivojlangan bo'lib, jigar tuzilishi buzilmagan. Uchinchi xil bo'lakchalarida gipertrofiya

holatini aniqlash mumkin. Bunda jigar hujayralari hajmiga kattalashgan yadrolari mitotik yo'l bilan bo'linishda bo'ladi.

Shunday qilib, cho'chqa bolalarining jigarini toksik distrofiyasida chuqur distrofik mikrobiotik va atrofitik jarayonlar ro'y beradi va qon aylanishi keskin izdan chiqadi.

Bu kasallikda sariqlik belgisi doimiy bo'lmaydi. Jigarning portal limfa tugunlari kattalashadi, qonga to'ladi, rangi turli xilda bo'lib, marmarni eslatadi. Boshqa organlarda turli xil patologik jarayonlar: dermatit, gemorragik, yurak muskullarini va buyrak to'qimasining parenximatoz va yog' distrofiyasi, oshqozon-ichak yo'llarida - katar, ba'zan senker nekrozi, yo'g'on ichakning difteritik yallig'lanishi va boshqalar uchraydi.

Jigar sirrozi surunkali kasallik bo'lib, quyidagi beshta asosiy jarayon: jigar hujayralarining distrofiyasi, regeneratsiyasi - biriktiruvchi to'qimalarning sidirg'a o'sishi (skleroz), organ strukturasining qayta ko'rilishi, sklerotik jarayonlar avj olgani munosabati bilan jigar diformatsiyasi ro'y beradi.

Kasallikning nomi grekcha "Kirros" so'zidan kelib chiqqan, u "qaxrabo", "sariq" degan ma'noni bildiradi.

Jigar sirrozining etiologiyasi turli-tuman, shuning uchun "jigar sirrozi" degan tushuncha bir qadar yig'ma tushunchadir. Masalan, jigarning bir guruh infeksion sirrozlari, invazion sirrozlari, intoksikatsion sirrozlari va boshqalari bor. Jigar sirrozi hamma turli uy hayvonlarida uchraydi. Oqsillar va asosan, lipotrop faktorlar (holin, metionin) yetishmasligi munosabati bilan kelib chiqadigan alimentar sirrozlar katta o'rin tutadi. Jigar sirrozining kelib chiqishi yog' va oqsillar almashinuvining, mis almashinuvining buzilishi teriotoksikoz katta rol o'ynaydi. Bunday sirrozlar metabolik sirrozlar ataladi. Yurakning dekompensatsiyalangan porogida jigarda qonning dimlanib qolishi, shuningdek, temir almashinuvining buzilishi gemoxromatoz deb ataladi va u biriktiruvchi to'qimaning rivojlanib, deformatsiyalanishiga sabab bo'la oladi.

Jigar sirrozining patogenezi uning etiologiyasiga chambarchas bog'liq. Shu bilan birga, etiologik faktorlar turlicha bo'lganda sirrotik o'zgarishlarning kelib chiqish mexanizmi bir xil bo'lishi mumkin. Distrofik o'zgarishlar shuning oqibatida jigarda mayda yoki yirik nekroz

o'choqlarining paydo bo'lishi regeneratsiya, qayta qurilish, biriktiruvchi to'qima o'sishi va deformatsiya jarayonlarining rivojlanishi uchun eng muhim shartlardan biridir. Jigarda biriktiruvchi to'qimaning o'sishi turli xil gistogenezga ega bo'lishi mumkin. Ammo asosiy rolni jigarning panjara to'qimasi o'ynaydi. Aslida shuning hisobida granulyatsion to'qima o'sadi.

Sirrozning etiologik va patogenetik belgilari bo'yicha klassifikatsiyasi turlicha bo'ladi. Ular birlamchi va ikkilamchiga bo'linadi. Birlamchi sirrozlari (haqiqiy, idiopatik, genuin) - ular maxsus kasalliklar. Ularning sabablari ko'pincha oshqozon-ichaklar yo'llarining surunkali kasalliklaridir. Bu kasalliklar mollarni boqish ratsionlari buzilganda, zaharlanishlarda, salmonellozlarda kelib chiqadi. Ikkilamchi sirrozlar - jigarning oldindan kasallikka chalinib unda biriktiruvchi to'qima o'sishi bilan bog'liqdir. Sabablarini aniqlagan sari birlamchi sirrozlarning soni kamayib boradi. Keyinchalik esa "sirroz" termini turli xil kasalliklarda biriktiruvchi to'qimani o'sishini ifodalash uchun ishlatiladigan bo'lib qoladi. Masalan, biriktiruvchi to'qimani o'pkada, buyrakda va boshqa organlarda o'sishiga ham sirroz deyiladi.

Sirrozlar atrofik va gipertrofik turlarga ajratiladi. Atrofik sirroz eng ko'p uchraydigan bo'lib, unda jigar hajmiga kichrayadi (boshlanishida kattalashadi), zichlashadi, yuza beti g'adir-budur yoki donali bo'ladi. Kesganda kulrang biriktiruvchi to'qima tutamlari aniq bilinadi. Ular sariq rangli mayda-mayda jigar parenximasini o'rab olgan ko'rinadi. Jigar pardasi qalinlashadi va novvotrang tusga kiradi.

Gistologik tekshirganda jigar parenximasining destruktsiyasini, bo'lakchalar aro biriktiruvchi to'qimaning sidirg'a o'sishini, ayrim bo'lakchalarni xalqasimon o'rab olganini ko'rish mumkin. Normal bo'lakchalar ham yoki umuman uchramaydi. Markaziy venalarning teshigi ko'rinmaydi, yakka-yarim bo'lakchalar chetida ko'rinadi. Jigar hujayralarida atrofik ham distrofik jarayonlar mavjud, yadrolar ko'rinmaydi yoki ular piknoz va reksis holatida bo'ladi. Bular bilan bir qatorda normal hujayralar ham uchraydi, ammo ular ko'pincha ko'p yadroli bo'ladi.

O'sib ketgan biriktiruvchi to'qima boshlanishida limfotsitlar, gistiotsidlar va plazmatik hujayralar bilan infiltratsiyalangan bo'ladi, keyinchalik hujayralar soni kamayadi va ular tolali fibroz to'qimaga aylanadi, to'r hosil qiladi. Bu to'rda yumaloq parenximatoz to'qimaning o'choqlari joylashgan ko'rinadi (xalqali, anulyar sirroz). Ko'pincha sirrozning bu turida, eritrotsitlarning diaperezi va parchalanishi natijasida, gemosiderin yig'ilganligi aniqlanadi. O'sib ketgan biriktiruvchi to'qima tarkibida tortmalar yoki ingichka naychalar uchraydi. Bular epiteliy hujayralaridan tashkil topganligi uchun, ko'p olimlar o't yo'llari deb faraz qilganlar, ammo bular o'zgargan jigar uskunlari bo'lib, o't yo'llari bilan hech qanday aloqasi yo'qdir.

Atrofik sirrozda qon tomirlari ham shikastlanadi. Kapillyarlarning atrofiyasi natijasida organning qon bilan ta'minlanishi buziladi portal sistemasining dekompensatsiyasi boshlanadi, bu esa assit hosil bo'lishiga olib keladi.

Gipertrofik (giperplastik) **sirroz** kamroq uchraydi. U organning hajmiga kattalashishi bilan xarakterlanadi. Bunda mayin fibrillyar yumaloq hujayrali elementlarga boy bo'lakchaaro biriktiruvchi to'qimaning sidirg'a o'sishi bilan ta'riflanadi. Jigar hujayralari kamayadi. Jigar hajmiga va massasiga kattalashib, yirik mollarda 20 kg ga yetadi, konsistentsiyasi zichlanadi, yuzasi silliq, donali, sariq yoki yashil rangda bo'ladi. Sirrozning bu shakli uch-olti oylik buzoqlarda ko'proq uchraydi, buzoq, jigarining og'irligi 6 kg ga yetadi, zichlangan, sarg'ishroq bo'ladi.

Gistologik tekshirishda biriktiruvchi to'qimani sidirg'asiga o'sishini, to'r hosil qilib, unda bir guruh yoki bitta jigar to'qimasining hujayrasi borligi aniqlanadi. Yangi biriktiruvchi to'qima argirofil kollagenizatsiyalanishi va yulduzsimon hujayralarni gistiotsitlar va fibroblastik hujayralarga aylanishi natijasida hosil bo'ladi. Jigar hujayralarining o'zgarishi atrofik sirrozga o'xshash bo'lib, unga ko'ra sustroq avj oladi. Ammo o't pigmentlarini ko'pligidan, bu sirroz sariq rangda bo'ladi.

Ayrim olimlar atrofik va gipertrofik sirrozlari mustaqil kasalliklar ekanligini inkor qilishadi, ularning fikrlaricha, bular bir kasallikning turli xil ko'rinishi yoki bir xil jarayonlarning turli fazalaridir.

Jigarning biliar sirrozi jigar ichidagi, shuningdek jigardan tashqaridagi infeksiyalangan o't stazlarida rivojlanadi. Ular uzoq yallig'lanish zaminida, tosh paydo bo'lishi, o't yo'lining teshigini berkitib qo'yadigan o'sma rivojlanishi va shu kabilar natijasida kelib chiqadi. Bu holda o't yo'llarining devori va atrofida yallig'lanish infiltratsiyasi vujudga keladi, ayni vaqtda o't yo'llari bo'ylab tarqalib, o't dimlanishi munosabati bilan holestazga olib keladi. Keyinchalik jigar bo'laklarining strukturasi buziladi, jigar hujayralari nobud bo'lib, regeneratsiyalanadi, biriktiruvchi to'qima qatlamlari bilan o'ralgan mayda tugunchalar vujudga keladi. Jigarda yirik o't yo'llari uzoq vaqt berkilib qolganda holestazlar paydo bo'ladi. Ular esa jigar ichidagi o't yo'llarining kengayishiga olib keladi.

Makroskopik tekshirishda biliar sirrozda jigar aksari kattalashgan zich yoki yuzasi ko'pincha mayda donali bo'lib ko'rinadi. Kesilganda jigar to'q yashil bo'lib, biriktiruvchi to'qima qatlamlarining yangi hosil bo'ladigan regenerat tugunlari o'rab turganligi ko'rinadi. Jigardan tashqaridagi o't yo'llarining berkilib qolishi munosabati bilan ro'y bergan biliar sirrozda jigar kesilsa, u yashil rangli bo'lib ko'rinadi, kesilgan yuzasida kengaygan yirik va mayda o't yo'llari yashilo't bilan to'lganligi aniqlanadi. Mikroskopik tekshirishda biliar sirrozda o't kapillyarlarining kengayganligi va devorlari yorilganligi, kapillyar ichidagi o'tning kapillyar atrofidagi limfa kapillyarlariga quyilganligini kuzatish mumkin. Ba'zi olimlar bu sirrozning ikkita - holangiolitik va holestatik shakllarini ajratish ma'qul deb hisoblaydi. Holangiolitik biliar sirroz bo'lakcha sirtida ham, ichida ham joylashgan mayda o't yo'llarining yallig'lanib o'zgarishi va sklerozi munosabati bilan kelib chiqadi. Holestatik-yirik o't yo'llarida dimlanib qolishi munosabati bilan u holestaz zaminida rivojlanadi.

Infeksion sirrozlar - bir qator kasalliklarda - brutselloz, qon parazitar kasalliklari va boshqalarda hosil bo'ladigan distrofik o'zgarishlar va yallig'lanishlardir.

Parazitar sirrozlar – qo'ylarni, shoxli hayvonlarni va otlarni yorganda ko'p uchraydigan surunkali kasalliklardan hisoblanadi. Shoxli mollarning fassioloz va dikrotselioz kasalligida jigar hajmiga kattalashadi, zichlashadi, unda ko'p don quyilishi va tirqishli teshikla - gelmintlarning

buralib yurgan yo'llari ko'rinadi. Shu bilan birga o't yo'llari ham shikastlanadi. Gistologik tekshirganda jigarni nekrobiozini, yallig'langanini, granulyatsion to'qimaning o'sganligini va chandirga aylanganini ko'rish mumkin.

VIII – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Sanchiq nima?
2. Oshqozonning o'tkir kengayishi kasalligida xarakterli belgilari qaysilar?
3. Ichak meteorizmini keltirib chiqaruvchi sabablarni sanab bering?
4. Oshqozon yorilishini patologoanatomik o'zgarishlarini ta'riflab bering?
5. Oshqozon buralishini qanday tashxislash mumkin?
6. Shirdonni siljishi va o'ralishi qangay klinik belgilarni namoyon qiladi?
7. Ichakning o'ralishi haqida gapirib bering?
8. Invaginatsiya nima?
9. Katta qorinning o'tkir kengayishi patologoanatomik ko'rinishi qanday?
10. Travmatik retikulit kasalligini patogenezini gapiring?
11. Oshqozon va ichakning yallig'lanishi?
12. Churra tushishini bilasizmi?
13. Oshqozon va ichakning yarasiga qanday tashxis qo'yiladi?
14. Jigarning toksik distrofiyasi haqida tushuntirib bering?
15. Jigar sirrozini qaysi kasalliklardan qiyoslash mumkin?

IX – BOB. SIYDIK-TANOSIL SISTEMASI KASALLIKLARINING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

Buyrak kasalliklari juda turli-tuman. Muhim ahamiyatlilari: glomerulonefrit, nefrozlar, nefritlar, pielonefrit.

Buyraklarning siydik chiqarish faoliyati buzilishiga qarab va ularning to'qimasida morfologik o'zgarishlar hosil bo'lishiga qarab buyraklar shikastlanishi asosan ikki katta guruhga bo'linadi. Birinchi guruhiga buyrak naychalarida (kanalchalarida) distrofik jarayonlarning avj olishi bilan ta'riflanib - nefrozlar deyiladi. Ikkinchi guruhiga nefritlar deyiladi, chunki bunda birlamchi bo'lib koptokchalar tomirlari, organning mezenximal stromasi yallig'lanadi. Har qanday guruhlar o'ziga xos kliniko-morfologik o'zgarishlar variantlariga egadir. Shuning bilan bir qatorda, ikkala guruhlarda uchraydigan ayrim o'zgarishlar bir-biri bilan chambarchas bog'liq bo'lib, buyrak uchun umumiy patologiyani, ya'ni "nefrozo-nefrit" jarayonini chaqiradi.

Nefrozlar. Morfologik jihatdan ikkala buyrakdagi distrofik o'zgarishlar bilan ta'riflanadigan, klinik jihatdan esa modda alashinuvining chuqur o'zgarishi, ayni vaqtda buyrakdagi o'zgarishlar (oliguriya, proteinuriya, lipiduriya, silindruriya) va buyrakdan tashqaridagi o'zgarishlar (disprteinemiya, gipoproteinemiya, shishlar, to'qimalarda xloridlarning ushlanib qolishi bilan ta'riflanadigan buyrak kasalliklari nefrozlar deb ataladi.

Hozirgi vaqtda ayrim patologlar, distrofik jarayonlarning koptokchalarda yoki kanalchalarda qay darajada shiddatliroq avj olishiga qarab glomerulonefrozlar va tubulonefrozlarga ajratadilar.

Glomerulonefrozlarga birinchi navbatda koptokchalardagi tomir gialinozi kiradi. Buning asosida immunomorfologik reaksiyalar, turli xil oqsil komponentlarning ko'payishi (parchalanish mahsulotlari), yiringli o'choqlar mavjudligi yoki to'qimaning eriganligi yotadi. Koptokchalardagi kapillyarlar devori albumin, globulin, lipoidlar bilan shimilishi yoki lipoid-oqsillar baravariga unda cho'kishi ko'rinadi. Bunda koptokchalar hajmiga kattalashadi, kapillyarlari gomogen (bir rangli) tutamlar yoki halqasimon tuzilmalar hosil qilib, eozin bilan nim rang bo'yaladi. Koptokchalar

tomirlarining bo'shliqlari toraygan, ba'zan umuman berkilgan ko'rinadi. Yadrolar soni keskin kamayadi yoki umuman yo'qoladi. Tomir devorlariga cho'kkan gomogen massa turli bo'yoqlarga spetsifik reaksiya bermaydi, bu esa amiloidozdan darak beradi. Ko'pchilik kanalchalar bo'shlig'ida gialin silindrlar hosil bo'ladi. Bunday kanalchalarning epiteliysi bujmaygan bo'lib, epiteliy va silindrlar orasida bo'shliqlar ko'rinadi.

Gialinli glomerulonefrozga uchragan buyrakning makroskopik ko'rinishi rangsiz, po'stloq qatlamidagi gialinlashgan koptokchalar yarqiroq oqchil donalar ko'rinishida ajralib turadi. Cho'zilgan paytlarda buyrak yuzasi tirishgan, g'adir-budur, konsistentsiyasi zichlanadi. Ammo aniq diagnozni faqatgina gistologik tekshirishda qo'yish mumkin.

Amiloid nefroz ham birlamchi bo'lib koptokchalarning shikastlanishi bilan ta'riflanadi. Bu ko'pincha keng tarqalgan yiringli yoki nekrozlangan surunkali kasalliklarda ro'y beradi.

Lekin amiloidoz faqatgina yuqumli kasalliklarda uchramay, balki ozuqa tarkibida oqsilga boy kontsentratlar bo'lganda ham, mustaqil kasallik ko'rinishida ham uchraydi. Ko'pincha bu holat yuqori mahsulotli sigirlarda uchraydi, chunki ularga sut mahsulotlariga qarab, oqsilga boy kontsentratni ko'proq beriladi. Shunga o'xshash holatlar, bir tomonlama oziqlantirganda, parrandalarda, tovuqlarda, g'ozlarda ham uchraydi.

Amiloidozning shiddatliroq avj olganida buyrak sezilarli darajada kattalashgan, rangi o'chgan, kulrang, sariqroq toblanadi. Kattalashgan yarim yoriq koptokchalar va amiloid donachalari yaqqol bilinib turadi. Juda kuchli shikastlangan buyraklar cho'chqa yog'ini eslatadi.

Mikroskopda jarayonning boshlanishida amiloidoz koptokchalar kapillyarlarining devorlariga cho'kkanligi aniqlanadi. Lekin uning aniqlash uchun maxsus bo'yoqlar (kongorot, metaxromatik gentsianviolet, metilgryun va boshqalar) bilan bo'yash shart.

Kasallikning boshlanishida amiloid Shumlyan-Boumen kapsulasining bazal membranasiga va egri-bugri kanalchalarning membranalariga siqqanligi ko'rinadi. Kasallik kuchli avj olganida tomir halqalari bilinmay qoladi. Koptokchalar amiloid bilan infiltrlangan, keng kamar bilan o'ralgan bo'ladi. Amiloid turli kalibrdagi tomirlar devoriga cho'kadi va

ularning bo'shlig'ini to'raytirib qo'yadi. Egri-bugri kanalchalar bo'shlig'i oqsil silindrlar bilan to'lgan bo'ladi. Kanalchalar epiteliyli yog' va oqsil distrofiyasiga uchrab, ko'pincha burushgan. atrofiyalashgan bo'ladi. Koptokchalarning buzilishi butun nefronlarning bo'shashishi va atrofiyasiga olib keladi. Natijada interstitsiyaning biriktiruvchi to'qimasi zo'r berib ko'paya boshlaydi va gialinozga uchraydi. Kasallikning shunday pog'onasida buyrak ancha burishadi va parenxitnasi zichlashadi.

Amiloid nefroz juda og'ir shikastlanish hisoblanib, ko'pincha hayvonning halok bo'lishiga olib keladi.

Tubulonefrozda og'ir distrofik o'zgarishlar buyrak kanalchalarining epiteliysida ro'y beradi. Epiteliy butun nefron bo'ylab diffuz va ayrim distal yoki proksimas qismlari shikastlanishi mumkin. Kanalchalardagi distrofik jarayonlarning qanchalik avj olganligiga qarab oqsil, yog' va nekrotik nefrozlar ajratiladi. Nefrozlarning oqimi o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin.

Oqsilli nefrozlar yuqumli kasalliklarning yoki zaharlanishlarning murakkablashishi oqibati bo'lishi mumkin. Kanalchalardagi asosiy o'zgarishlar - epiteliyning donali va gialin-tomchili distrofiyasidir. Bundan tashqari kanalchalarda vakuol-suv yoki gidropik degeneratsiyasi uchraydi. Bunda epiteliy hujayralari kattalashadi, sitoplazmasida turli kattalikda bo'shliqlar -vakuolalar hosil bo'lganidan to'rsimon tus oladi. Hujayralarning yadrolari yoki bujmaygan piknotik yoki rangsiz, shishgan, erigan ko'rinadi. Qaraganda buyrak kattalashgani ko'rinadi, kapsulasi osonlik bilan ajraladi. yuzasining rangi-oq-kulrang, konsistentsiyasi distrofik jarayonlarning nechog'lik avj olganligiga qarab yoki o'zgarmagan yoki yumshagan bo'ladi. Kesib qaraganda, po'stloq qatlami qalinlashgan, rangi o'chgan, kulrang tizmachalar va chiziqchalarga boy ko'rinadi. po'stloq va miya qatlamlarining chegarasi bilinmay qolgan. Bunday hollarda kasallikning sabablari oziqlantirish qoidasining izdan chiqishi bo'lishi mumkin. Cho'chqalarda, otlarda, mayda va yirik kavshovchilarda oqsilli nefrozlar ko'pincha yuqumli kasalliklarning va toksikozlarning oqibati hisoblanadi.

Lipoid nefroz epiteliy hujayrasining sitoplazmasida talagina yog' yig'ilishi bilan ta'riflanadi. Kapsula hujayralarida va tomir endoteliylarida

nisbatan yog' ham yig'iladi. Turli uy hayvonlarida lipoid nefrozga turlicha qarash lozim. Masalan, mushuklarning, qisman semiz cho'chqalarning buyraklarida fiziologik holatda ham yog' yig'iladi. Ammo boshqa hayvonlarda sog'lom paytida buyrakda yog' bo'lmaydi.

Shunday qilib, lipoid nefroz patologik sifatda faqatgina - otlarda, qoramollarda va qo'ylarda uchrashi mumkin. Bunday buyrak anchagina kattalashadi, rangi o'chgan kulrang-sariq bo'ladi va yumshaydi. Mikroskopik tekshirganda - o'zgargan epiteliylarning sitoplazmasida mayda-mayda yog' tomchilari, asosan hujayraning bazal qismida joylashgan bo'ladi. Kanalchalar bo'shlig'iga qaratilgan epiteliylarning apikal qismida oqsil palaxsalari va donachalari ko'rinadi. Yadrolari piknoz va reksis holatida bo'ladi. Kanalchalar bo'shliqlari yog' oqsil detritlari yoki oqsil - yog' silindrlari bilan to'lgan bo'ladi.

Lipoid nefroz ko'pincha og'ir toksikozlarda, masalan, homiladorlik toksikozida, shuningdek birlamchi ketozlarda va yuqumli kasalliklarda uchraydi.

Nekrotik nefroz buyrak kanalchalarining epiteliysini turli xil biotik va nekrotik o'zgarishlari bilan ta'riflanadi. Ko'pincha bunday o'zgarish egri-bugri kanalchalarning birinchi qator epiteliysida ro'y beradi. Normal holda saqlangan koptokchalar bilan bir qatorda nekrozlangan, ammo faqatgina bazal membranasi saqlanib qolgan kanalchalarni ko'rish mumkin. Kanalchalarning bo'shlig'i va epitelial hujayralarning tashqi ko'rinishi ajratib bo'lmaydigan, kanalchalar bir xil yadrosiz, eozin bilan intensiv bo'yaladigan donali oqsil massa bilan to'lgan. O'lgan kanalchalar tarkibida o'zgarmagan yuqori chiquvchi va pastga qarab yo'naluvchi Genle halqalari va qo'shimcha nefron bo'limlarining kanalchalari ko'rinadi. Ayrim paytlarda miya qatlamidagi to'g'ri kanalchalarning epiteliysini halok bo'lganligini ko'rish mumkin. Kasallik cho'zilganda ayrim to'g'ri kanalchalarda regeneratsiya hodisalarini ham ko'rish mumkin. Bunday paytlarda kanalchalar bo'shlig'ida yumaloq yadroli yashash qobiliyatiga ega bo'lgan hujayralar uchraydi, ularda ko'p mitoz figuralarini ko'rish mumkin. Makroskopik qaraganda buyraklarning o'zgarmaganligi yoki ozroq kattalashganligi, och-kulrangligi ko'rinadi. Kapsulasi osongina ajraladi, kesganda qatlamlar chegarasi noaniq bo'ladi.

Uy hayvonlarida nekrotik nefroz ko'pincha bakterial intoksikatsiyalarda ro'y beradi. Anaerob mikroblar chaqiruvchi enterotoksemiya bunga misol bo'la oladi. Ayniqsa, bu qo'ylarning enzootik enterotoksemiyasida yaqqol ko'rinadi. Unda kasallikning asosiy diagnostik belgisi - buyrakning haddan tashqari yumshashi, loyga o'xshab qolishidir. (Ayrim mualliflar shunday holatni o'lgandan keyin tez autoliz natijasida hosil bo'ladigan hodisa deyishadi). Nekrozlangan nefroz mineral moddalar - margimush, sulema va boshqalar bilan zaharlanishda ham ro'y beradi.

Ba'zan bunday holni hayvonlarning leptospiroz va boshqa yuqumli kasalliklarida ham uchratish mumkin.

Nefritlar deb buyrakning, birinchi galda qon tomirlarining shikastlanishiga, keyinchalik esa, asta-sekinlik bilan butun buyrak to'qimasini jalb etilishiga aytiladi. "Nefrit" termini buyrak yallig'lanishini ifoda etish uchun asos qilib olinadi. Ammo ayrim tekshiruvchilar nefritda bo'ladigan o'zgarishlarni yallig'lanish deb hisoblamaydilar. Turli xil etiologik faktorlarning ta'siriga va eksperimental yo'l bilan nefritga taalluqli kliniko-morfologik o'zgarishlarning hosil qilinishi va boshqa shunga bog'liq hodisalar organizmda allergik reaksiyalar sodir bo'lishidan darak beradi, ammo ko'pchilik tabiiy nefritlarda ko'rinadigan tomir-ekssudativ va mezenximal - proliferativ o'zgarishlar yallig'lanish komponentlarining asosiy ko'rinishlaridan hisoblanadi. Shuning uchun ham "nefrit" yallig'lanish jarayonini ifodalovchi termin deb bilish kerak.

Nefritlarning etiologiyasi turlicha. Uy hayvonlarining buyrak kasalliklari birlamchi, mustaqil ko'rinishda juda kam uchraydi. Faqat itlar bundan istisno bo'lishi mumkin, chunki itlar buyragi tez - tez yallig'lanib turadi-yu, ammo uni boshqa kasallikka bog'lash to'g'ri bo'lmaydi. Boshqa hayvonlarda nefritlar umuman yuqumli-toksik jarayonlarning bir ko'rinishi hisoblanadi. Masalan, cho'chqalarning saramasida, o'latida, salmonellozida, qoramollarning leptospirozida, xavfli kataral issiqligida va teyleriozida, otlarning yuqumli anemiyasida va piroplazmozida doimiy ko'rinadi. Ko'pincha nefritlar, ayniqsa yiringlisi mastit, metritlardan metastaz yo'li bilan hosil bo'ladi.

Patologik va morfologik printsipda Niberle va Kors tavsiya qilgan nefritlarning klassifikatsiyasi quyidagicha: gematogen va urogen nefritlar. Gematogen nefritlar: yiringsiz (glomerulonefrit va interstitsial nefrit) va yiringli (glomerulonefrit va interstitsial nefrit), urogen nefritlar - pielonefritlarga bo'linadi.

YIRINGSIZ GEMATOGEN NEFRITLAR

Glomerulonefrit - buyrak koptokchalarining birlamchi shikastlanishi. Hayvonlarda nefrit o'choqli uchraydi va shu bilan odamlardagi nefritdan farq qiladi. Shuning uchun ham gistologik tekshirganda ko'p koptokchalar normal holatda ko'rinadi. Hayvonlarda, ayniqsa kasallikning o'tkir davrida, koptokchalar o'zgarishi ekstrakapillyar ekssudativ nefrit xarakterida kechadi. Bunda koptokchalar sezilarli darajada kattalashadi, tomirlar qonga to'ladi, Shumlyan-Boumen kapsulasi kengayadi, bo'shlig'ida gomogen rangsiz, ba'zan mayda donali yoki to'rsimon oqsil massasi shaklida ko'rinadi (60 - rasm). Bu seroz yoki seroz fibrinoz ekssudat bo'lib, u tomirlar oralig'idagi bo'shliqlarda ham yilg'iladi va tomir halqalarini siqib qo'yadi. Kapillyarlar endoteliysi shishgan, bo'shliqlarida leykotsitlar soni ko'paygan bo'ladi. Bu seroz yoki seroz-fibrinoz bo'lib, u tomirlar oralig'idagi bo'shliqlarda ham yig'iladi va tomir halqalarini siqib qo'yadi. Kapillyarlar endoteliysi shishgan, bo'shliqlarida leykotsitlar soni ko'paygan bo'ladi. Shikastlangan koptokchalar bilan bog'liq bo'lgan kanalchalarda gomogen yoki donali oqsil massadan iborat silindrlar topiladi. Cho'chqalarning o'latida, ayniqsa, saramasida gemorragik glomerulit uchraydi. Koptokchalar kapsulasi eritrotsitga to'ladi. Chunonchi ekstrakapillyarlar ekssudativ glomerulonefrit bilan bir qatorda hayvonlarda ham odamnikiga o'xshash intrakapillyar nefrit uchraydi. U birinchi galda zo'r berib koptokchalarning endoteliysini proliferatsiyalanishi bilan ta'riflanadi. Shishgan hujayralar joyidan

60 – rasm. O'tkir seroz glomerulonefrit.

ko'chadi, qolganlari esa ko'payadi, natijada koptokchalarda yadrolar soni oshib ketadi. Shuningdek, kapillyarlar ichida va oraliqlarida leykotsitlar ham limfotsitlar ham yig'iladi. Umuman, koptokchalar kattalashadi, tomir halqalari Shumlyan-Boumen kapsulasini to'ldiradi.

Buyraklarning makroskopik ko'rinishi kattalashgan, kapsulasi osonlik bilan ajraladi, yuzasining rangi har xil. Odatda ular sog' buyraklarga nisbatan yoriqroq lekin qon tomirlarning to'laligi sababli rangi ola-bula bo'ladi. Kesib qaralganda po'stloq qatlami qalinlashgan, sinchiklab tekshirganda nuqta ko'rinishda koptokchalarni aniqlash mumkin. Organ konsistentsiyasi normaga yaqin bo'lib, kesganda namligi ko'proq, ekanligi seziladi. Organning shunday o'zgarishi uni "katta ola-bula buyrak" kasalligi deb nomlashga imkon berdi. Agarda bu davrda hayvon halok bo'lmasa yoki yallig'lanish jarayonlari to'xtab hayvon sog'ayib ketmasa, kasallik surunkali shaklga o'tadi. Bunday holat itlarda ko'p uchraydi, qoramollarda va cho'chqalarda ham uchraydi.

Surunkali shakli koptokchalarda produktiv va sklerotik jarayonlarning avj olishi bilan ta'riflanadi. Koptokchalarning tomir halqalari qalinlashadi, ularning ba'zan membranalari gialinizatsiyalanadi, tomirlar orasiga biriktiruvchi to'qima elementlari o'sib kirib skleroz hosil bo'ladi. Qalinlashgan bazal membranalar atrofida dag'al biriktiruvchi to'qima o'sib, ular kollagen tolalarga aylanadi. Kapsulalarining tashqi varag'ining epiteliysi o'sadi, ko'p qatlamlikka aylanadi va yarim oy shakli tuzilma hosil qilib, bazal membrana va koptokchalar halqalari orasini to'ldiradi.

Buyrakning surunkali glomerulonefritining makroskopik ko'rinishi o'tkir glomerulonefritdan keskin farq qiladi. Organning kattaligi normaga yaqin yoki ozroq kichraygan. Kapsulasi qiyinchilik bilan ajraladi va yuzasida xira, g'adir-budur iz qoladi. Buyraklar burushgan, yuzasi notekis. Konsistensiyasi sezilarli zichlashgan. Kesganda po'stloq qatlami yupqalashgan va biriktiruvchi to'qima o'sishi natijasida, unda kulrang mayda donachalar ko'rinadi. Buyrakning kuchli shikastlanishida u keskin o'zgaradi va "buyrakning ikkilamchi bujmayishi" deb ataladi.

Yiringsiz interstitsial nefritlar - hayvonlarda tez-tez uchrab turadigan nefritlar turi. Ko'pgina yuqumli kasalliklarning - qoramollarning brutsellozi, leptospirozi, salmonellozi, itlarning o'lati va boshqalarda

kasallik asorati sifatida kelib chiqadi. Itlarda mustaqil kasallik sifatida ham uchraydi. Bu itlar organizmida modda almashishini izdan chiqishi natijasida endointoksikatsiya holati ro'y beradi va buyraklar yallig'lanadi.

Interstitsial nefritlar tarqalishiga qarab diffuz yoki o'choqli, oqimiga qarab o'tkir yoki surunkali bo'ladi. Surunkali diffuz shikastlanish shakli ko'proq ahamiyatga egadir.

Diffuz interstitsial nefrit. Jarayon patogen faktorning gematogen yo'l bilan buyrakka ta'sir etishidan boshlanadi, Interstitsiyaning mayda tomirlari kengayadi va seroz ekssudat biriktiruvchi to'qimaga singadi. Interstitsiya qatlamlari kengayadi, ularning ayrim joylarida limfoid va gistiotsit hujayralar yig'iladi.

Bunda koptokchalar va kanalchalar ko'p o'zgarmaydi. Shu o'tkir davrida buyrak anchagina kattalashadi, yuzasi har xil bo'yaladi. Kapsulasi, asosan, po'stloq qatlamida mayda-mayda kulrang donachalar ko'rinadi bu esa hujayrali infiltratlarning hosil bo'lgan joylari hisoblanadi. Keyingi stadiyasida infiltratlar o'rniga fibroblastlar va kollagen tolalar o'sadi. Bu jarayon po'stloq va miya qatlamlarining cheglarasida yaqqol ko'rinadi. Oraliq to'qimani shiddatli o'sishi koptokchalarni va kanalchalarni atrofga suradi. Boumen kapsulasi atrofida o'sgan biriktiruvchi to'qima qalinlashgan bazal membrana bilan birlashadi, tomir qovuzloqlari kichrayadi va bujmayadi. Egri-bugri va to'g'ri kanalchalar keng fibroz massasi o'sishi natijasida bir-biridan uzoqlashadi. Epiteliysi bujmayadi, kanalchalar bo'shlig'i yopiladi.

Hujayrali infiltrat hosil bo'lish va yig'ilish davrida ayrim kanalchalarning devorlari buziladi va hujayrali infiltrat kanalchalar bo'shlig'iga qarab u yerda silindrlar hosil qiladi. Yig'uvchi naychalar boshlanish joyida fibroz to'qima o'sib, to'g'ri kanalchalarni tamoman qisib qo'yadi. Natijada ishlab turgan nefronlarning yuqori qismi keskin kengayib xaltasimon bo'shliq hosil qiladi, ba'zan ular g'alati bo'lib ko'rinadi, yupqalashgan epiteliy bilan qoplangan bo'ladi. Kista bo'shliqlarining bir qismi bo'sh, boshqa qismlari oqsilli substrat bilan to'la bo'ladi.

Juda surunkali yallig'lanishda buyrak kichrayadi, yuzasi notekis, granulyatsiyalashgan, bosib ko'rganda ancha qattiq seziladi. Kapsulasi

juda qiyinlik bilan ajraladi. Kesib ko'rganda po'stloq qatlami yupqalashgani aniqlanadi. Miya qatlami chegarasida ko'p miqdorda turli xil kattalikdagi kistalar ko'rinadi. (Bo'shlig'ining diametri 1 mm ga teng bo'ladi). Yozilgan o'zgarishlar, odatda, ikkilamchi buyrak bujmayishiga to'g'ri keladi, chunki surunkali glomerulitning boshlanish davrini aniqlash ancha qiyin.

O'choqli interstitsial nefrit barcha uy hayvonlarida uchraydi. Bunga ma'lum misol buzoqlarning dog'li buyragi bo'la oladi ("Katta dog'li buyrak, oq dog'li buyrak"). 2-3 kaftalik va hatto 6 oylik bo'lgan buzoqlarda uchraydi, goho katta yoshli qoramollar ham bu kasalga chalinadi.

Buyrakning makroskopik ko'rinishi normaga nisbatan kattalashgan, rangi o'chgan, jigar-rang tusda bo'ladi. Yuzasida oqchil, yumaloq shaklli, diametri 5 -20 mm o'choqlar ko'rinadi. O'choqlar kesma yuzasi bilan barobar yoki ozroq bo'rtgan bo'ladi. Buyrakning kapsulasi osonlik bilan ajraladi. O'choqlar kapsula tagida po'stloq qatlamida joylashgan. Ko'pchilik o'choqlarning shakli yoysimon bo'lib atrofidagi normal to'qimadan sezilarli ajralmagan.

Gistologik tekshirganda yangi hosil bo'lgan o'choqlarda buyrakning normal strukturasi saqlanganini ko'rish mumkin. Koptokchalar atrofida va kanalchalar oralig'idagi biriktiruvchi to'qimaning gistiotsit va limfoid elementlari bilan infiltratsiyalangani ko'rinadi. Kattaroq o'choqlarda buyrak strukturasi bilinmay qoladi. O'choqlar markazida granulotsion to'qima o'sib, uning tarkibida fibroblastlar va yangidan hosil bo'lgan kollagen tolalar ko'rinadi.

Bu jarayonlarning oqibati fibroz chandir hosil bo'lishi bilan tugaydi. Shuningdek, hujayrali infiltrat so'rilib to'qima normal holatga qaytishi mumkin.

Buzoqlarning "dog'li buyrak" kasalligining sababini yaxshi o'rganilgan deb bo'lmaydi.

Ko'pchilik olimlarning fikricha, bu - yosh organizmning salmonelloz, brutsellоz, stafilokoklar ta'siriga qarshi reaksiyasidir. Boshqa toksik va allergik ta'sirotlar ham istisno qilinmaydi. Cho'chqalarda va itlarda uchraydigan o'choqli interstitsial nefritlar patogenlik jihatdan

buzoqlarning dog'li buyragiga yaqin tursa ham, ammo morfologik jihatdan ularda yaqqol ko'rinadigan har xil rangli bo'lmaydi.

Yiringli gemotogen nefritlar bir necha yo'llar bilan hosil bo'ladi:

1 Organizmda pioseptitsemik jarayonlarning generalizatsiyalanishi;

2. Yiringli o'choqlardan cheklangan metastaz berish. Birinchi shakli qoramollarda ko'p uchraydi va yiringli embolik nefrit deb ataladi. Bu holatlar hayvon tug'gandan keyin hosil bo'ladigan septik metritlarda, yiringli mastitda, travmatik retikuloperitonitda kuzatiladi. Shunisi ham borki, ko'pincha boshqa organlar toza bo'lsa ham buyraklarda ko'p miqdorda mayda-mayda yiringli o'choqlar borligini aniqlash mumkin. Ba'zan bunday hodisani yurakning yarali endokarditida uchratish mumkin, chunki yiring hosil qiluvchi mikroblar uzilgan tromb parchalari bilan buyraklarga boradi.

Yiringchali nefritning makroskopik ko'rinishi juda xarakterlidir. Ikkala buyrak ham simmetrik ravishda shikastlanadi. Ular hajmiga kattalashadi, kapsulasi qiyinchilik bilan ajraladi. Yuzasida ko'k och sarg'ishtob, diametri 1 - 3 mm ga teng donalar bo'rtib turadi. Ba'zan bu donalar bir-biriga qo'shilib katta-katta donalik konglomeratlar hosil qiladi. Shikastlangan buyrakni kesib ko'rganda yiringli o'choqlarni asosan po'stloq qismida joylashganini, ozrog'i esa miya qismiga tushayotganini aniqlash mumkin. O'choqlarning markaziy Qismida yiring tomchisi ko'rinadi. Yiringdan tozalangan joyda bo'shliq hosil bo'lib, u oqchil sezilar-sezilmas parda bilan o'ralgan, bu esa o'z navbatida intensiv qizil rangli xoshiya bilan o'ralgan. Yiringlar orasidagi buyrak parenximasi normaga nisbatan ochroq bo'yalgan, tomirlar qonga to'lgan, ayrim qon quyilishlar ko'rinadi.

Gistologik o'zgarishlar ham juda xarakterlidir. Ular buyrakning po'stloq qatlamida to'p-to'p hujayra yig'indilari shaklida ko'rinadi. Ko'pincha bu to'plamlar markazi malpigi koptokchalari hisoblanadi kattalashtirib kuzatilganda koptokchalarning tomir xalqalari ichki qatlami Boumen kapsulasi, atrofidagi bo'shliqlar segment yadroli otsitlar bilan to'lganligi aniqlanadi. Ayrim koptokchalarning tomir halqalari orasida qoramtir rangli massa ko'rinadi, bularda mikroblar koloniyasi borligi

aniqlanadi. Bakterial embollar ba'zan interstitsiya tomirlarida ham uchraydi.

Yirikroq o'choqlarning chetida qisilgan va bosilgan kanalchalarni ko'rish mumkin, leykotsitlar to'plami keskin chegaralangan bo'ladi. Yiring ko'paygan sari kanalchalar oralig'i kengayib u yerda yiringli ekssudat to'planadi. Kanalchalar bo'shliqlari kengayib ular ham segmentli leykotsitlar bilan to'ladi. Yiringli o'choqlar soni juda ko'p bo'lib bir mikroskop ko'rish maydonida 2 - 3 yiringli o'choq ko'rinadi.

Yiringli gematogen nefritning boshqa shakliga apostamoz nefrit deyiladi. Buyrakda yiringli o'choqlarning hosil bo'lishi metastatik xarakterda ham bo'lishi mumkin, ammo u umumiy septikopiemik hodisa bilan bog'liq, bo'lmaydi. Bu qoida o'laroq mahalliy surunkali yiringli shikastlanishning murakkablanishi yoki umumiy yiringli infeksiyaning asta-sekinlik bilan avj olishidir. Bunday holat otlarning teri osti yoki mushaklararo flegmonasida, manqa kasalligining og'irlashganligida uchraydi. Shikastlanish ko'pincha ikki tomonlama, ammo simmetrik bo'lmaydi.

Juda kattalashgan buyrakda kapsulaning ostidan bo'rtgan, ayrim vaqtlarda kattaligi yong'oqdek va undan ham kattaroq (diametri 10-15 sm) o'choqlar uchraydi. Buyrakni kesganda yiringga to'lgan bo'shliqlarni ko'ramiz. O'choqlarning bir turi yaxshi shakllangan, biriktiruvchi to'qima bilan o'ralgan bo'lsa, ikkinchisi shakllanmagan, kapsulasiz, yonida yangitdan hosil bo'lgan yiringli o'choqlarni ko'rish mumkin. Agarda surunkali shakldagi o'choqlar po'stloq qatlamida ko'rinsa, yangidan hosil bo'lgan o'choqlar interstitsiya orqali miya qatlamiga o'tishini ko'rish mumkin.

Yiringli urinogen nefrit va pielonefrit. Uy hayvonlarida buyrakning yiringli yallig'lanishi keng tarqalgan kasallik bo'lib, qo'zg'atuvchi faktorlar siydik yo'llari orqali buyrakka tushishi mumkin. Bunda buyrak shikastlanishi loxankadan boshlanib, keyin kanalchalar bo'shlig'i va interstitsiya orqali tarqaladi, asta-sekin so'rg'ichlar, po'stloq va miya qatlamlari kasalga chalinadi. Shuning uchun ham unga yuqori ko'tariluvchi yiringli nefrit deb nom berilgan. Ko'pincha bu kasallik sigirlarda uchraydi.

Bu kasallik yiringli vaginit, sistit, uretritlarning og'irlanishi hisoblanadi. Ko'pincha siydik yo'llarida toshlar hosil bo'lishi ham bunday kasalliklarning kelib chiqishiga sharoit tug'diradi, chunki buyrak loxankasida siydik dimlanib, uning yallig'lanishiga olib keladi. Ayniqsa yosh buzoqlarda bu kasallik ko'p uchraydi. Ularda jarayon kindik - pufakning yiringli yallig'lanishidan boshlanadi va siydik pufagiga, siydik chiqarish yo'liga, loxanka hamda buyrak parenximasiga tarqaladi.

Yuqori ko'tariluvchi yiringli nefritning makroskopik ko'rinishi harakterli. Birinchidan, yorganda siydik chiqarish yo'llarining qismlarida yallig'lanish jarayonlari ko'rinadi. Buyraklar ancha pastki kapsulasi osonlik bilan ajraladi, mayda yiringli o'choqlar kesma yuzasida baland bo'lmay xira rangda bo'ladi. Qoramollar buyragini kesib ko'rganda har bir bo'limida och-kulrang yumshoq; o'choqlar po'stloq qatlamidan miya qatlamiga qarab torayib boradi. Rangsiz tortmalar qizil, intensiv giperemiyalashgan chiziqlar bilan birin-ketin ketadi. Har qaysi bo'limlarni kosachalari va butun loxanka quyuq yiringga to'lgan, yiringdan tozalanganda g'adir-budur, qon quyilishlari bor shilliq, parda ko'rinadi. Loxankaga yaqin turgan siydik chiqarish yo'llari kengaygan, devorlari qalinlashgan, shilliq, pardasi shishgan, yiringli massa bilan qoplangan ko'rinadi.

Gistologik tekshirganda kanalchalar va yig'uvchi naychalar bo'shlig'i kengayganligi, parchalangan leykotsitlardan hosil bo'lgan silindrlar bilan yoki mikroblar to'plami bilan to'lganligi ko'rinadi. Kanalchalararo interstitsial qatlamlar kengaygan, shishgan, leykotsitlar bilan infiltratsiyalangan va qon shimilgan ko'rinadi. To'g'ri kanalchalar epiteliysi nekrozlangan.

Pielonefritning alohida shakli - qoramollarning bakterial pielonefritidir. Uning qo'zg'atuvchisi ham alohida mikrob hisoblanadi, lekin boshqa patogen mikroblar ishtirokida kasallikni chaqiradi.

Ko'pincha sigirlarning tug'gandan keyingi kasalliklari-endometrit, yiringli-chirish mastiti va boshqalarning og'irlanishidan kelib chiqadigan kasalliklardir. Boshlanishida gematogen yo'l bilan loxankaga mikroblar tushishi bilan boshqa pielonefritlardan farq qiladi. Yallig'lanish ham asosan loxankada boshlanadi. Birlamchi bo'lib difteretik shaklda

loxankada bo'lib, yaqin turgan buyrak so'rg'ichlari nekrozlashadi. Keyinchalik buyrak to'qimasidagi yiringlar erib ketadi. Ayrim bo'limlar va loxanka yiringli massaga to'lib, uning tarkibida ohak zarrachalari ham ko'rinadi.

Parenximaning yiringli erishi kuchaygan sari o'choq kattalashib po'stloq qismiga o'ta boshlaydi. O'choqlarni oralig'idagi biriktiruvchi to'qima tez o'sib fibroz to'qima hosil qiladi, natijada o'choqlar yoriq tortmalar bilan o'raladi.

Shiddatli fibroz qalinlashishiga buyrak kapsulasi ham uchraydi.

Ko'pincha jarayonning oqibatida buyrak katta, ko'p qavatli fibroz haltaga o'xshab qoladi, ularning bo'shliqlari suyuq yiring massaga to'lgan bo'ladi (pienefroz). Bunday holat molni o'limga olib keladi.

Siydik pufagining yallig'lanishi - urosistit. Hayvonlardan ko'pincha qoramollarda va itlarda kuzatiladi. Uning hosil bo'lishi uchun siydik pufagida siydikning ushlanib qolishi, u yerda yallig'lanishi bilan bir qatorda mikroblarning ko'payishi muhim ahamiyatga egadir. Sistitning patogenezi turlicha bo'ladi. Ko'tariluvchi va pastlovchi sistitlar to'g'risida gap ketadi. Birinchi holatda infeksiya - siydik chiqarish kanali yoki uretra orqali pufakka mikrob tushadi. Masalan sigirlarning yiringli metritidan, vaginitidan, erkak mollar uretrasini yallig'lanishidan mikroblar pufakka o'tadi. Ikkinchi paytda yallig'langan buyrakdan yoki buyrak loxankasidan mikroblar siydik oqimi bilan siydik chiqarish yo'llari orqali pufakka o'tadi buzoqlarda siydik pufagining yallig'lanishiga kindikning yiringlanishi sabab bo'ladi. Qolaversa, siydik pufagining yallig'lanishiga sabab chanoq bo'shlig'idagi organlarning yallig'lanishidir. Kamdan-kam hollarda pufakning yallig'lanishiga unda falajlik hosil bo'lib siydikning ushlanib qolishi sabab bo'ladi. Bu holat orqa miyaning bel sohasi shikastlanishida, shuningdek prostatada konkrementlar va gipertrofiya hosil bo'lishi (itlarda) ko'rinadi.

Oqimiga qarab sistitlar o'tkir va surunkali bo'ladi, shu bilan birga ikki holatida ham yallig'lanish xarakteriga qarab bir nechta shakli ajratiladi.

Ko'pincha **o'tkir kataral** yoki **oddiy sistit** uchraydi. Bunda siydik pufagining shilliq pardasi diffuz qizargan, qalinlashgan bo'ladi. Ko'chgan epiteliy hujayralarining aralashganligi natijasida siydik xira loyqa

ko'rinadi. Mikroskopda epiteliyning ko'chishidan tashqari tomirlarning kengayishi va leykotsitlar emigratsiyasi ko'rinadi. 1

O'tkir gemorragik sistit siydik pufagining shilliq pardasining ko'p o'choqli yoki diffuz gemorragik yallig'lanishi bilan belgilanadi. Bu ko'p turli yuqumli kasalliklarda hamda pufakda toshlar hosil bo'lganida uchraydi. Itlarda ko'pincha predstatik bezini gipertrofiyasida, ko'rinadi.

Fibrinoz sistit krupoz ko'rinishida bo'lib, undan fibrin osonlik bilan ajraladi va difteritik ko'rinishida bo'lganida fibrin massasi nekrozlangan to'qima bilan boglanib ketadi, ajratishda shilliq parda shikastlanadi.

Yiringli sistit yiring-kataral jarayon mavjudligi bilan xarakterlanadi. Bunda epiteliyning zo'r berib ko'chishi bilan bir qatorda shilliq pardaning yuzasidan suyuq yiringli ekssudat ajraladi, shuningdek flegmonoz urosistit ko'rinishida ham uchraydi. Bunda pufak devori keskin qalinlashgan, yiringli ekssudat unga singib ketgan, ba'zan devorning hamma qatlamlari nekrozlashgan ko'rinadi.

Surunkali kataral sistit pufak devorining keskin qalinlanishi, turli xilda kulrang-qizil rangga bo'yalishi bilan xarakterlanadi. Sistitning bu ko'rinishi ko'pincha pufakda tosh yoki kumni borligi bilan belgilanadi.

Surunkali sistitning bir ko'rinish shakli - **polipoz sistit** hisoblanadi. Bu kasallikda siydik pufagining shilliq pardasida epiteliy va uning ostidagi biriktiruvchi to'qimaning zo'r berib o'sishi, natijasida turli balandlikda bo'ladigan oddiy yoki shoxlangan o'simtalarni ko'rish mumkin. O'simtalar gistiotsit va limfotsitlarga boy. Bu sistit qoramollarda va cho'chqalarda uchraydi.

Itlarda follikullyar surunkali sistit uchraydi, bunda shilliq pardalarda limfa follikulalarning kattalanishi, markazi nekrozlanishini ko'rish mumkin.

Metritlar. Bachadonning yallig'lanishi hamma uy hayvonlariga xos kasallikdir. Ayniqsa, ko'proq, bu kasallik qoramollarda uchraydi. Yallig'lanish bachadonning jami qatlamlarida avj oladi, shuning uchun ham endometrit, metrit, perimetrit va parametritlarga ajratiladi. Bu esa shilliq muskul, seroz qatlamlarining va atrofidagi biriktiruvchi to'qimaning yallig'lanishiga tegishlidir.

Endometrit ko'pincha infeksion xarakterda uchraydi. Infeksion agent bachadonga jinsiy qo'shilishda spetsifik qo'zg'atuvchi sifatida vibrionlar, trixomanadlar) va banal mikroflora (streptokokklar, stafilokokklar, ichak tayoqchasi, protey va boshqalar) ko'rinishida o'tadi. Bachadon yallig'lanishi o'tkir yoki surunkali o'tadi. O'tkir yallig'lanishda shilliq parda kulrang qizil yiringli yoki chirindi parda bilan qoplanadi. Yallig'lanish jarayoni miometriy tomirlarga o'tsa, yiringli metrit, tromboflebit va pirovard natijada bachadon sepsisi vujudga keladi.

Surunkali endometritda xronik katar manzarasi kuzatiladi, bunda shilimshiq-yiringli yoki yiringli sekret ba'zan juda ko'p chiqadi. Shilliq parda to'la qonli, gistologik tekshirishda har xil hujayralar bilan infiltratsiyalangan, bular orasida limfoid, plazmatik hujayralar, leykotsitlar, ko'proq bezlar epiteliysida proliferatsiya va zo'riqqan deskvamatsiya qayd qilinadi. Surunkali endometrit uzoq davom etganda shilliq parda stromasi, limfoid hujayralarning to'plamlari fibrinozlanadi. Vaqt o'tgach shilliq pardasi atrofik o'zgarishlarga uchraydi. Fibroz to'qima bezlarning chiqarish yo'llarini qisib qo'ysa, ulardagi sekret ushlanib qolib, chiqarish yo'llarining teshigini kengaytirib kista hosil qiladi (kistoz endometrit).

Metritning asli o'zi bachadonning hamma qatlamlari yallig'lanishi bilan belgilanadi. og'ir utgan paytlarda bachadon devori qalinlashadi, qonga to'ladi, burishgan bo'lib osonlik bilan yirtiladi. Seroz qatlamida mayda qon quyilishlar, ba'zan fibrin bilan qoplanadi. Tomirlar kengayib qonga to'ladi. Shilliq pardasi loyqa-kulrangga bo'yalgan. Bo'shlig'ida xira ixoroz ekssudat ko'rinadi. Gistologik tekshirganda yiringli yallig'lanish manzarasini ko'rish mumkin: leykositlar infiltratsiyasi va jami qatlamlarining shishi, tomirlar trombozi, shilliq pardasining nekrozi va hokazo. Muskul tutamlari palaxsa va donali degeneratsiya holatida bo'ladi.

Piometra (Puometra) - bachadonning o'tkir yoki surunkali yiringli yallig'lanishi. Bachadon bo'shlig'ida yiringli ekssudat to'planishi bilan belgilanadi. Bunda bachadon bo'yinchasi yopiq qoladi. Ekssudating miqdori katta hayvonlarda bir necha millilitrdan 4 - 5 litrgacha bo'ladi. Bachadonning shilliq pardasi xira, notekis va nekrozlashgan to'qimaning parchalari bilan qoplanadi.

Ichak tayoqchasi va proteya bilan og'irlashganda ekssudatning rangi sariq-qo'ng'ir yoqimsiz hidli bo'ladi. Agarda, streptokokk va stafilokokklar bilan og'irlashsa ekssudat yiring tusini oladi. Ekssudatdan tozalangan shilliq, parda notekis qalinlashgan, nekrozlashga yaralangan, yuzasida turli kattalikda qon quyilishlar mavjud bo'ladi.

Seroz pardasi rangsiz, burishgan, ko'k-qizil rangda ko'rinadi. Ayrim joylari yorilib peritonit va tegishli tutqichlarni yallig'lanishiga olib kelish xavfi bor.

Piometra urg'ochi itlarda va mushuklarda og'ir kechadi. Ularda bachadon juda katta bo'lib, qorin bo'shlig'ini butun egallaydi. Shoxlarning kengayishi simmetrik yoki assimetrik bo'lishi mumkin. Shunday bachadon ampulasimon kengayib o'rta homiladorlik davrini eslatadi. Ko'pincha bachadon piometriyasi bo'yinchasini berkilib qolishiga bog'liq, bunga esa tuxumdonning lyutein tanachasidan chiqadigan garmon katta rol o'ynaydi.

Gistologik tekshirganda epitelial qoplang'ichlarning hujayrasi kattalashgan, unda vakuolalar hosil bo'lgan, yadrolari piknotik holda bo'ladi. Shilliq, parda ostida neytrofil leykotsitlarning ko'p yig'ilishi ko'rinadi. Ular keyinchalik epiteliyga va bachadon bo'shlig'iga ham o'tadi. Kasallik uncha og'ir bo'lmasa leykotsitlar asosan endometriyaning stromasidan joy oladi, ammo miqdori limfoid hujayralarga nisbatan kamroq. Jarayon og'ir kechganda qon tomirlari kengaygan, qonga to'lgan, tromboz va qon quyilishlar ko'p, stromasi shishgan bo'ladi. Fibrin cho'kishi va mikroabssesslar topiladi.

Bu hayvonlarning piometriyasida boshqa organlarning o'zgarishi kasallikning nechog'lik og'ir kechishiga va bakteriyalar turiga bog'liq. Ilik faoliyati susayganda bu hol anemiyaga olib kelishi mumkin: jigarda, buyraklarda, taloqda va limfa tugunlarida leykotsitlar infiltratsiyasini ko'rish mumkin.

Mastitlar (Mastitis) - sut bezining yallig'lanishi bo'lib, hamma uy hayvonlarida uchraydi. Ayniqsa, qoramollar va qo'y-echkilar mastitis xo'jalikka sezilarli zarar yetkazadi (sut mahsulotining kamayishi, septik infeksiyalar asoratidan hayvonlarning halok bo'lishi).

Etiologiyasi. Mastitlarning sabablari turli-tuman. Ularga mexanik (ayniqsa jarohatlanish), toksik va infeksion faktorlar kiradi. Streptokokk,

stafilokokk, ichak tayoqchasi mastit qo'zg'atuvchi mikroorganizmlar hisoblanadi. Bulardan tashqari, sil, aktinomikoz, nokardiozlarning qo'zg'atuvchilari spetsifik mastitlar chaqiradi. Aralash infeksiyada mastitlar xavfli o'tadi. Turli xil jarohatlanishlar, molxonada mollarning juda tiqilinch joylashishi, shamol kirib turishi, shuningdek polning yaxshi tozalanmasligi, yelin, sog'uvchilarning qo'li, sog'ish apparatlarning iflosligi va hokazolar kasal qo'zg'atuvchi faktorlarining sut beziga tushishiga imkon turdiradi.

Patogenezi. Tabiiy sharoitda infeksiya sut beziga so'rg'ich teshiklari orqali kiradi (galoktagen yo'li). Mikroorganizmlar so'rg'ich kanallari, sisternasi, sut yo'llari orqali bezga tushadi. Bundan tashqari, mikroblar yelin terisining jarohatlanishi natijasida ham shishi (limfogen) va boshqa infeksiya o'choqlaridan qon orqali (gematogen) o'tishi mumkin.

Mastitlarning klassifikatsiyasi - murakkab va chigal masala. Mualliflar mastitlarini etilogik printsip asosida bo'lsalar (streptokokklik, stafilokokklik va boshqalar), boshqalari esa kliniko-anatomik printsip asosida (seroz, kataral, fibrinoz, gemorragik va yiringli) bo'ladilar, shuningdek spetsifik mastitlar - tuberkuloz, aktinomikoz, oqsil va va boshqalar ham ajratiladi. Etiologik printsip spetsifik mastitlar uchun juda qo'l keladi, ammo boshqa mikroorganizlar) chaqiruvchi o'tkir va surunkali mastitlarga uncha ham to'g'ri kela olmaydi Chunki kliniko-anatomik belgilari har qaysi mikrob uchun spetsifik emasdir. Faqatgina qo'zg'atuvchisini aniqlash diagnoz qo'yishga imkon beradi (K.G. Bol va B.K. Bol). Ikkinchi klassifikatsiya sigirlar mastitlarini kliniko-anatomik belgilari va boshqa jihatlarini ko'rsatadi. Ma'lumki, bir mikrobning o'zi bir necha mastit shakllarini chaqiradi (seroz, kataral, gemorragik va yiringli) yoki aksincha, mastitning bitta shaklida bir necha mikrob ishtirok qiladi (aralash infeksiya).

Nospetsifik mastit ko'pincha qoramollarda uchraydi. Bitta yoki bir necha yelin choraklari shikastlanadi. "Nospetsifik" atamasi maxsus qo'zg'atuvchisi yo'qlik ma'nosini bildiradi. Mastitning kelib chiqishiga zoogigienik qoidalarning izdan chiqishi, oziqlantirish, sog'ish, turli xilda jarohatlanish qulay sharoit hosil qiladi.

Seroz mastit yelinning shikastlangan qismini katta va turli xil zichligi bilan ta'riflanadi. Kesganda bez suvlik, sariq-qizil yoki kulrang-qizil rangda, kesma yuzasidan kulrang-oqsil yumshoq biriktiruvchi to'qima bo'rtib turadi. Bezning bo'lakli tuzilishi bilinmay qoladi. Sisternalarining va sut yo'llarining shilliq, pardasi notekis shishgan, qonga to'lgan, qon quyilishlar ko'rinadi. Yelin ustidagi limfatik tugunlar kattalashgan, kesganda suvlik.

Mikroskop ostida kuzatilganda: bo'laklararo va alveolalararo biriktiruvchi to'qima shishgan. Alveolalar tuzilishi buzilgan. Ayrim alveolalar tarkibida epitelial hujayralar bo'lgan, seroz ekssudat bilan to'lgan. Bunda alveolalar pufak shaklini oladi.

Kataral mastit yelinning shikastlangan qismini kattalanishi, unda zich tugunchalar mavjudligi bilan xarakterlanadi. Kesim yuzasi qoramtir, ayrim joylarni sariq-qizil rangda, juda suvlik, undan sut parchalari aralash suyuqlik oqadi.

Gistologik tekshirganda sut yo'llarining va alveolalarning hujayrali-seroz ekssudat bilan to'lganligi ko'riladi. Hujayralardan ko'chgan epiteliy hujayralar, limfotsitlar, leykotsitlar va eritrotsitlar ko'rinadi. Surunkali shakllarida bo'laklararo va alveolalararo biriktiruvchi to'qimani hujayra infiltratsiyasini avj olganligi, ekssudatsiya jarayonlarining sustligi kuzatiladi.

Fibrinoz mastit boshqa mastitlarga nisbatan kamroq uchraydi. Makroskopik qaraganda yelinning shikastlangan qismi hajmiga kattalashgan. Kesma yuzasi nam, yarqiroq, konsistentsiyasi zichlangan, donachali, fibrin parchalari aralash yiringsimon suyuqlik oqadi. Sisterna sut yo'llari bo'shlig'i fibrin parchalari bilan to'lgan yoki shilliq pardalari mayin fibrin pardasi bilan qoplangan.

Gistologik tekshirganda ko'pchilik alveolalar va o't yo'llari naychalari fibrin, eritrotsit, leykotsit va yakka-yarim epiteliy hujayralari bilan to'lgan. Bo'lakchalararo biriktiruvchi to'qima bosilgan leykotsit va gistiotsitlar bilan infiltratsiyalangan.

Bez epiteliysi shishgan, vakuollangan va alveolalar bo'shlig'iga ko'chgan.

Gemorragik mastitlar – to'laqonlik, staz, tromboz hodisalari bilan xarakterlanadi. Hamma bo'shliqlar eritrotsitlar bilan to'lgan bo'ladi.

Yiringli mastit - ikki shaklda: yiringli kataral va abssesslar hosil qilish shaklida o'tadi.

Yiringli kataral mastitda yelinni shikastlangan choragining hajmi zichlashgan, kattalashgan, kesma yuzasi suvlik, sariq-qizil yoki to'q sariq rangda, loyqa kulrang-oqchil, ba'zan parchali suyuqlik oqadi. Shilliq pardalar bo'rtgan, qizargan, to'q sariq rangli tugunchalar bilinib turadi. Ularning kattaligi tariq donasidan no'xat kattaligicha ko'rinadi. Sut yo'llari shilimshiq-yiringli ekssudat bilan berkilgan joylarda ular probka shaklida ko'rinadi.

Mikroskopda leykotsitlarning haddan tashqari ko'payganini ko'rish mumkin. Alveolalar epiteliysi juda o'zgargan, ular shishgan, ko'chgan, vakuolizatsiyalangan.

Yelinning abssesslanishida turli kattalikda yiring boylagan joylar ko'rinadi. Yiring qaymoqsimon, sariq-oq rangda, sog' to'qimadan biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula bilan ajralib turadi.

Nospetsifik mastit tuzalib ketishi yoki surunkali shaklga o'tishi mumkin. Bunda o'tkir yallig'lanishning belgilari shish, to'laqonlik yo'qoladi, sut bezi atrofiyaga uchraydi, biriktiruvchi to'qima o'sadi. Bez zichlashadi, kesma yuzasi oq-kulrang bo'lib, gipetrofiyalangan stromasi yaqqol ko'rinadi, bo'lakchalarining hajmi kichrayadi.

IX – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLAR:

1. Nefrozlar deb qaysi organlarni yallig'lanishiga aytiladi?
2. Nefritlar haqida nimalarni bilasiz?
3. Siydik pufagining yallig'lanishi-urosistit patologoanatomik o'zgarishlari haqida gapirib bering?
4. Metritlarning keltirib chiqaruvchi sabablarini bilasizmi?
5. Mastitlar turlarining bir biridan farqi nimada?

X – BOB. NERV SISTEMASI KASALLIKLARINING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

Meningit (Meningitis) - bosh miya pardalarining yallig'lanishi. Qishloq xo'jalik hayvonlarida yuqumli (qo'zg'atuvchisi meningokokk vah boshqalar), travmatik va allergik meningitlar mustaqil birlamchi kasallik ko'rinishda kam uchraydi. Odatda ikkilamchi, ayrim kasalliklarning sifatida uchraydi. Yallig'lanish asosan miyaning qattiq pardasida (Pachymeningitis) yoki miyaning yumshoq pardasida (Yeptomeningitis) joylashadi. Meningitlar yallig'lanishning ekssudativ tipida o'tadi uning seroz, yiringli va gemorragik turlari uchraydi.

Seroz leptomeningit tomirlarning to'laqonligi, shakli, elementlarning emigratsiyasi, tomir bo'ylab seroz ekssudat yig'ilishi bilan belgilanadi, Ko'pincha seroz ekssudatga fibrinoz ekssudat ham qo'shiladi. Odatda seroz meningit yiringli meningitning (qo'zg'atuvchilari streptokok) stafilokokk, pnevmokokk va boshqalar) boshlanishi hisoblanadi. Diapedezning kuchayishi yallig'lanishga gemorragik tus beradi.

Yiringli meningit - yallig'lanishning atrofdagi shikastlangan to'qimadan o'tishi bilan xarakterlanadi. Turli xil jarohatlanishlar, urilishlar yoki infeksiyani qon orqali tarqalishi (sepsis) bunga sabab bo'ladi. Tomirlari qonga to'ladi, parda ostida sariq yoki yashil yiring to'planadi. Agarda jarayon surunkali bosqichiga o'tsa, miya pardalarida granulyatsion to'qima o'sib, miya pardalarini qalinlashishiga, ularning bir-biriga tutashib ketishiga olib keladi.

Ensefalit (Encephalitis) bosh miyaning yallig'lanishi. Bosh miyaning yallig'lanishi modda almashinuvining buzilishi va intoksikatsiya natijasida hosil bo'ladigan distrofik o'zgarishlardan farq qila bilish kerak.

Ensefalitlarning klassifikatsiyasi kelib chiqishiga, joylashgan joyiga va tarqalish yo'llariga qarab tuziladi:

a) Kelib chiqishiga qarab birlamchi (quturish, borna kasali va boshqa neyrotrop viruslar qo'zg'atuvchi kasalliklar) va ikkilamchi - asosiy kasalliklarning (cho'chqalar o'lati, xavfli kataral hayajonlanish, manqa va boshqalar) og'irlanishi oqibatida kelib chiqadi.

b) Joylashgan joyiga qarab: 1) poliensefalit (polios-kulrang) - yallig'lanish bosh miyaning kulrang qismida joylashgan (quturishda,

bornas kasalligida, qo'ylarning va qoramollarning enzootik ensefalitida, odamlarning epidemiologik ensefalitida va boshqalarda). 2) leykoensefalit - bosh miyaning oq moddasida nerv tolalarining demielinizatsiyalanishi (parchalanishi) va neyrogliyaning ko'payishi bilan ta'riflanadi; 3) panensefalit - bosh miyaning bir vaqtda oq va kulrang moddalari shikastlanishi (cho'chqalar, itlar, parrandalar o'latida, xavfli kataral isitmada, otlarning yuqumli ensefalomielitida va boshqalarda uchraydi); 4) meningoensefalit - yallig'lanish miya pardalaridan bosh miya va orqa miyaga tarqaladi.

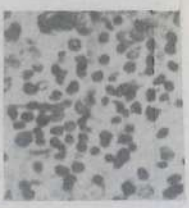
v) Yallig'lanish jarayonining tarqalishiga qarab: o'choqli, disseminlashgan va diffuz turlarga bo'linadi. Shuningdek, yallig'lanish komponentlarining qanchalik rivojlanishiga qarab: limfotsitlar tipidagi o'tkir yiringsiz ensefalit, seroz ensefalit, yiringli va gemorragik ensefalit turlari tafovut etiladi. Oqimiga qarab ensefalitlar o'tkir, yarim o'tkir va surunkali turlariga bo'linadi.

Ensefalitning taraqqiy etishi uning chaqiruvchi sababiga, patogen iktorning kuchiga, ta'sir etish vaqtiga va organizmning immunobiologik holatiga chambarchas bog'liqdir. Kasallikning klinik belgilari ham yallig'lanishning joylashgan joyiga qarab, uning qanchalik keng tarqalishiga va oqimiga qarab turlicha bo'ladi. Odatda kasal hayvonning sezuvchanligi oshadi, beholatlik zo'rayadi, agressiya va depressiya holatlari ro'y beradi, hazm organlarining motorikasi va organizmning boshqa funksiyalari izdan chiqadi. Shunday belgilarni miya pardalarining yallig'lanishida ham ko'rish mumkin. bular kasalliklarning patomorfologiyasini o'rganishda katta ahamiyatga egadir.

Limfotsitlar tipidagi o'tkir yiringsiz ensefalit bir necha neytron yoki organatrop viruslar qo'zg'atuvchi (quturish, bornas kasali, qo'y va qoramollarning enzootik ensefaliti, qoramol, cho'chqa, parrandalar o'lati, qoramol xavfli kataral isitmasi (xovliqishi), tulkilar ensefaliti va boshqalar) kasalliklarda kuzatiladi. Shuningdek bir necha bakterial kasalliklarning va toksikozlarning og'irlanishi natijasida ro'y beradi. Bunda bir tomondan nerv hujayralarining distrofik o'zgarishlari kuzatilsa, ikkinchi tomondan tomir va biriktiruvchi to'qima reaksiyalari ko'zga tashlanadi, (ektodermal va mezodermal shakllari).

Yiringsiz ensefalitning makroskopik ko'rinishini hamma vaqt topish ancha qiyin, miyada yallig'lanish belgilari aniq emas. Ayrim kuchli avj olgan ensefalitlarda miya moddasini yumshaganligi, giperemiya va shish borligi aniqlanadi. Miya qorinchalarida suyuqlik miqdori oshadi, ba'zan qizg'ishroq rangda bo'ladi. Mikroskopik tekshirishda miya to'qimasida alterativ, ekssudativ va proliferativ jarayonlar avj olganligi aniqlanadi. Tomirlarda va ularning atroflarida hujayra infiltratlari (mayda venalar va kapillyarlarning endoteliyalari va adventitsial hujayralari ko'payadi) hosil bo'ladi. Ular mayda limfotsitlardan, yakka-yarim yumaloq, gistiotsitlardan, monotsitlardan va plazmatik hujayralardan iborat. Ayrim joylarda hujayrali infiltratlar miyaning glial to'qimasiga ham tarqaladi. Shuningdek, tomirlarda to'laqonlik, bo'shliqlarining kengayishi, regional stazlar, trombozlar, shishi, proliferatsiya, endoteliylarning ko'chishi, segmentar nekrozlar, tomir devorlarining gialinozi va boshqa o'zgarishlarni kuzatish mumkin.

Gliyaning o'zgarishi ikki ko'rinishda o'tadi. Hujayrasini ko'payishi va hujayra tarkibida o'zgargan degenerativlangan hujayralarning (tayoqchasimon, yadrosi parchalangan, yog' bosgan) paydo bo'lishi kuzatiladi. Gliyaning proliferetsiyalanishi o'choqli va diffuz xarakterda bo'ladi. Bunda hujayralar polimorfizm holatida (turli shaklda) uchraydi, ayrimlari adashuvchi hujayralarga aylanadi (harakatchan) (62 - rasm). Gliya to'plamlari tomirlar yoki nerv hujayralari atrofida shakllanadi (63 - rasm). Ba'zan ular o'choqli to'planib glial tugunlar hosil qilishi mumkin. Agarda gliyaning ko'payishi nerv hujayralari atrofida ro'y bersa unga neyronofagiya deyiladi. Neyronofagiya haqiqiy va soxta turlarga bo'linadi. Haqiqiy neyronofagiya deb shikastlangan nerv hujayrasi atrofida va uning joyida gliyaning ko'payishiga aytiladi. Soxta neyronofagiya deb shikastlanmagan nerv hujayrasining atrofida gliyaning ko'payishiga aytiladi.



62– rasm. Ensefalit neyronofagiya.

63 – rasm. Ensefalit – glial hujayralardan va neytrofil granulotsitlardan iborat granuloma.

Nerv hujayralarining o'zgarishi ensefalitda turli-tuman bo'lib, patologik jarayonning nechog'lik og'ir kechishi bilan chambarchas bog'liqdir. Hujayra sitoplazmasining xromatofil va tigroid moddasining Nissel donachalari) o'zgarishi juda muhim hisoblanadi. Sitoplazma shishadi, Nissel donachalari parchalanib strukturasini yo'qotadi, ba'zan umuman ko'rinmay qoladi (Xromatoliz yoki tigroliz). Bu jarayonning mohiyati - sitoplazmada shish hosil bo'lishida. Boshlanish fazasida hujayra markazida shish hosil bo'ladi (peritsellyuler shish). Chetki zonasida vakuolalar hosil bo'ladi. Hujayra ichidagi shishining yaqqol ko'rinishida hujayra asalari inini eslatadi. Elektron-mikroskopik yo'l bilan tekshirganda polisom va ribosomlarning parchalanganini, vazikulyatsiya va endoplazmatik retikulumning sisternalarini kengayishini, mitoxondriyaning shishganligini va yoriqlashganligini ko'rish mumkin. Hujayra yadrosi ham shishadi va erib ketadi.

Bulardan tashqari nerv hujayralarining o'zgarishlarida sitoplazma va yadrolarning gomogenizatsiyasi, ya'ni Nissel donachalari bir - biriga qo'shilib bir jinsli qoramtir bo'yalgan massaga aylanadi (piknoz yoki nerv hujayralarining burishishi). Bu jarayonlarning yuqori darajasi nerv hujayralarining sklerozidir.

Neyrofibrillar uzoq vaqt uzgarmasdan saqlanib qolishi mumkin, ammo xromatofil moddasi o'zgarishi bilan bir qatorda hujayraning neytrofibrill strukturasi ham o'zgarib boradi.

X – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Meningit nima?
2. Ensefalitni keltirib chiqaruvchi sabablarini ayting?
3. Ensefalitning turlari sanab bering?
4. Gliyaning o'zgarishi nechi xil bo'ladi?

XI – BOB. MODDA ALMASHINUVINING BUZILISHI BILAN BOG'LIQ BO'LGAN KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

Alimentar distrofiya organizmga ozuqa yetishmaganda yoki umuman oziqlantirmaganda, ayniqsa yuqori mahsulotli hayvonlarda ro'y beadi. Bu holat modda almashinuvining hamma turlarining chuqur izdan chiqishi, fermentopatiya, atrofiya, distrofiya jarayonlari bilan xarakterlanadi va hayvonlar mahsuldorligining kamayishiga, oriqlanishiga olib keladi.

Mollarning ochlikdan halok bo'lishi har xil muddatda ro'y beradi. O va mushuklar 4 hafta ochlikka chidaydi, itlar esa 36 kungacha, dengiz cho'chqalari va kalamushlar 3 - 9 kun ichida halok bo'ladi. Shundan ko'rinadiki, mayda va yosh hayvonlar ochlikka chidamsiz bo'ladi. Shuningdek suvsizlikdan hayvonlar tezroq halok bo'ladi (otlar chanqashdan 17 - 18 kunda o'ladi).

Patogenezi. Alimentar distrofiyaning taraqqiy etish mexanizmining kompensator-moslashish jarayonlari muhim rol o'ynaydi. Bu jarayonlar organizmga ozuqa kam tushganida yoki umuman tushmaganiga javoban ro'y beradi. Ochlikning boshlanishida organizmning zahira oqsil, yog' va uglevodlarini organlarga to'g'ri taqsimlab ishlatiladi, keyinchalik esa to'qima va hujayralardagi moddalar ishlatiladi. Birinchi galda yog' to'qimasidagi zahira bilan kompensatsiyalanadi (yog' to'qimasi 90% gacha ishlatiladi), keyin jigar, taloq, gavda mushaklari, teri, buyraklar, hazm organlarning shilliq pardalari suyak to'qimasi ishlatiladi. Ammo o'pka, yurak, ayniqsa markaziy nerv sistemasi, oxirgi muddatgacha saqlanib qoladi yoki juda sezilarsiz o'zgaradi. Yog'ning ko'p va tez parchalanishi natijasida och hayvonlar organizmida keton tanachalari ko'payib ketadi (ochlik ketozi), chala oksidlangan modda to'planadi. Bu esa to'qimada atsidoz holatini kuchaytirib, distrofik jarayonning kuchayishiga qulay sharoit tug'diradi. Oshqozon-ichaklarning, jigarning hazm, rezorbtiv va barer funksiyasi pasayishi disbakterioz va autointoksikatsiyaga olib keladi.

Jigar funksiyasining pasayishi, gavda muskullari va boshqa organlarning atrofiyasi, gipoglikemiya va gipoproteinemiya bilan davom etadi.

Gipoproteanemiya va organizmda turli tuzlarning kamayishi plazmada kolloid-osmotik bosimning pasayishiga sabab bo'ladi. bu esa mikrosirkulyatsiyasini buzib, ochlik shishlari hosil bo'lishiga olib keladi. Bunda to'qima gipoksiyasi, ATF sintezini pasayishi, atsidoz ekstra va intrasellyur oraliqlarida elektrolitlar muvozanati buzilishi katta rol o'ynaydi. Umumiy ochlikdan halok bo'lishning bevosita sabablaridan biri autointoksikatsiyadan va modda almashinuvining buzilishidan tashqari, og'ir terminal gipoglikemiyadir. Bu uzunchoq miyadagi hayot uchun muhim markazlarning falajiga olib keladi.

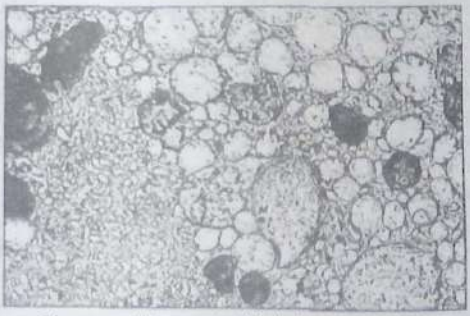
Patologoanatomik o'zgarishlar keskin oriqlanish, yog' kletchatkasi, muskullar va ichki organlarning atrofiyasi bilan xarakterlanadi. Teri osti yog' kletchatkasi, charvi, ichak tutqich, buyrak oldi yog' to'qimasi epikard biriktiruvchi to'qimadan iborat yupqa pardaga aylanadi, keyinchalik shish vj olishi bilan o'ziga xos yarim yoriq yelimsimon massaga o'xshab joladi. Atrofiyaga uchragan yog' to'qimasi pigment lipoxromning yig'ilishi natijasida sariq rangga bo'yaladi. Qari mollarda yog'ning atrofiyasi fibroz to'qimaning o'sishi munosabati bilan zichlanib boradi.

Yog' to'qimasining atrofiyasi bilan bir qatorda (yog' atrofiyasi natijasida hayvon 25% ga o'z vaznini yo'qotadi) muskulatura va ichki organlar ham kichrayadi, zichlashadi, biriktiruvchi to'qimaning o'sgaligi yaqqol sezilib turadi. Nechog'lik to'laqonligiga qarab, atrofiyaga uchragan organlarning rangi och-qizil, qoramtir qizil yoki qo'ng'ir rangli bo'ladi (jigar, miokard, gavda muskulaturasining qo'ng'ir atrofiyasi. Shilliq va seroz pardalarining anemikligi, tana bo'shliqlarida seroz suyuqligi yig'ilganligi, o'pka shishi paydo bo'lganiga beriladi. Tayanch ahamiyatiga ega bo'lgan suyaklarda osteoporoz va atrofiya holatlari ro'y beradi. Oshqozon kichrayayotgan, bo'sh, oshqozon va ichaklarning shilliq pardalari shishgan bo'lib, qator belgilari ko'rinadi. Atrofik o'zgarishlar qon yaratuvchi organlarda, ichki chiqaruv bezlarida ayniqsa buqoq, qalqon bezi, buyrak usti bezi, ko'payish organlarida, ko'rinadi. Ammo ochlikda homiladorlik va homila deyarlik o'zgarmaydi (Davidovskiy, 1958 y.)

Agarda ochlik suvsizlik bilan davom etsa ko'z soqqasi orbitasiga cho'kadi seroz va shilliq pardalar quruq bo'ladi, qon quyuqlashadi va to'qimalarda eksikoz ro'y beradi.

Mikroskopik o'zgarishlar hujayra sitoplazmasida ozuqa moddalari (glikogen, yog') kamayib va parchalanish mahsulotlari (lipofussin, ba'zan gemosiderin va boshqalar) ko'payib ketishi bilan xarakterlanadi. Boshlanishda parenxima hujayralari hajmiga kichrayadi, keyinchalik esa hujayra soni kamayadi. Ichki organlarning parenximasi atrofiyaga uchraydi, ammo stromasi aksincha ko'payishi mumkin.

Parenxima hujayralarning yadrolari dastlab hajmiga o'zgarmaydi ammo sitoplazmaning kichrayishi natijasida ular siqilgan va ko'paygan bo'lib ko'rinadi. Ba'zan ularda ro'y beradigan amiotik ko'payishi organizmning kompensator regeneratsiyasidan darak beradi. Keyinchalik yadrolar suv va oqsil moddani yo'qotishi munosabati bilan hajmiga kichrayib kompakt ko'rinishda bo'ladi (atrofik giperxromatoz). Sitoplazmadan mitoxondriy yo'qoladi keskin kamayadi, yakka-yarim saqlanib qolgan mitoxondriyalar esa hajmiga kattalashib, gipertrofiyaga uchraydi. Sitoplazmatik retikulum va ergastoplazma ham atrofiyaga uchraydi. Oqsil, suv va elektrolitlarning to'qimadagi balansi buzilishi munosabati bilan xira bo'kish va hujayra ichida shish ro'y beradi (64 - rasm).



64 – rasm. Sigir gepatotsitlari charchagan holda.

Oraliq to'qimada bo'kish va yumshoq biriktiruvchi to'qimada seroz shish hosil bo'ladi, suvsizlikda esa hujayra degradatsiyasi, kamqonlik, kapillyarlarning bo'shab qolishini ko'rish mumkin. Suyaklarda osteoporoz: kompakt moddaning yupqalanishi va atrofiyasi, kovakli modda ustunlarining fibrozlanishi kuzatiladi.

Ochlikda atrofik va distrofik jarayonlar hamma organlarda bir tekisda avj olmaydi. Masalan, markaziy nerv sistemasida atrofik va distrofik jarayonlar hammadan keyin boshlanadi. Mitoxondriyalar sonining kamayishi va shishishi (M); tubulalarning kengayishi va ergastoplazmaning (ER) degranulyatsiyasi; granul bo'lmagan tarmoq (NS) zonasida glikogen yetishmasligi; lipofussinning to'planishi (/). 1:10 000Shunday jarayonlar va shuningdek, demielinizatsiya periferik nerv sistemasining, o'tkazuvchan yo'llarida ro'y berganligi tufayli innervatsiya buziladi va gavda muskullarining ayrim joylarida koagulyatsion nekrozlar hosil bo'ladi. Ochdan o'lgan havonlarga diagnoz oziqlantirish, qarash va ishlatish sharoitlari to'g'risidagi ma'lumotlarga, klinik belgilariga va patoanatomik o'zgarishlarga tayanib qo'yiladi.

Suvsizlanishda ro'y beradigan intrasellyur degidratatsiyani sho'rlanishdagi ekstratsellyur degidratatsiyadan farq qila bilish kerak, chunki birinchida siydikda osh tuzi bo'lmaydi. Organizmning suvsizlanishi ayrim kasalliklarning belgisi bo'lib, og'ir oqibatlarga olib keladi.

Alimentar anemiya - hayvon va odamlarning kasalligi bo'lib yaratuvchi organlar faoliyatining buzilishi, kamqonlik, yosh hayvonlarning o'sish va rivojlanishining izdan chiqishi bilan ta'riflanadi. Ko'pincha cho'chqa bolalari, yumshoq tukli yovvoyi hayvon bolalari bo'ladi, kasallik ularda o'tkir shaklda o'tadi. Yoshi katta hayvonlarda tuxum qiladigan tovuqlarda kasallik yashirin shaklda o'tadi.

Etiologiyasi. Kelib chiqishiga qarab anemiyaning ikki asosiy shakli tafovut etiladi. Bulardan biri vitamin B_{12} yetishmasligidan, ya'ni folat kislotasi yetishmasligidan (folievodefitsit anemiya) kelib chiqadi. Ikkinchisi temir moddasi yetishmovchiligidan (temirdefitsit anemiya) kelib chiqadi va bu turi ko'proq uchraydi. Ayniqsa, cho'chqa bolalarining 5 - 7 kunligida temir yetishmovchiligi sezila boshlaydi. Mollarni bir joyda

saqlash va kletkalarda ushlash kasallik boshlanishiga qulay sharoit tug'diradi.

Yovvoyi hayvonlarda temir defitsitligi endogen yo'l bilan kelib chiqadi, ya'ni pishirilmagan baliq (treska, niksha, mintay, mirlang) berishdan kelib chiqadi. Tahminan ularda qandaydir termolabil (ehtimol, ferment) oqsil faktorlar bo'lib, ular ozuqadagi temirni o'zlashtirishga to'sqinlik qiladi.

Patogenezi. Organizmda temir tuzlarining yetishmovchiligi gemoglobin, mioglobin, sitoxrom va ayrim fermentlarning sintez qilinishini buzadi. Natijada gemopoez, oksidlanish-qayta tiklanish jarayonlari izdan chiqadi va gipoxrom anemiya avj oladi, bu esa yosh mollarning o'sishini va rivojlanishini sekinlashtiradi.

Patologik anatomiyasi. Cho'chqa bolalarida shilliq pardalar va mushaklar rangsiz, taloq kattalashgan, zichlashgan, o'pka shishgan bo'ladi. Parenximatoz organlarda (jigar, buyrak va boshqalarda) distrofik o'zgarishlar va qon quyilishlar uchraydi. Mushak to'qimalarda atrofik jarayonlar ko'rinadi.

Gistologik tekshirganda ko'mikni giperplaziyasi, taloq, jigar va limfa tugunlarida ekstramedullyar qon yaratish o'choqlari hosil bo'ladi. Taloqda gemosiderin kamayadi. Tivit tukli yovvoyi hayvonlarda ayniqsa norkalarda kasallik og'ir kechadi, jigarda nekrotik fokuslar, qon quyilishlar, oshqozonda yaralar topiladi. Ekstramedullyar yaratish o'choqlari hatto buyraklarda ham ko'rinadi.

Diagnoz ozuqani tekshirish natijasiga, klinik belgilariga, patomorfologik o'zgarishlarga qarab qo'yiladi. Bunda qon tarkibidagi eritotsitlar va gemoglobin miqdori (gipoxrom anemiya), jigar, buyrak va limfa tugunlarining gistologik o'zgarishlarini analiz qilish katta ahamiyatga ega.

Alimentar osteodistrofiya - katta yoshli hayvonlarning ozuqasida mineral moddalar yetishmovchiligi natijasida ro'y beradigan surunkali kasallikdir. Bunda suyak to'qimasi muntazam ravishda shikastlanadi.

Kasallik turli hayvonlarda uchraydi. Ammo ko'pincha kavshovchi, ayniqsa, yuqori mahsulotli sigirlarda, ko'proq uchraydi, shuningdek ko'p tug'adigan qo'ylarda, cho'chqalarda, parranda va tivit junli yovvoyi

hayvonlarda ham uchraydi. Kasallik qish va bahor oylarida, shuningdek homiladorlik davrida va sog'im davrining birinchi oylarida ko'proq uchraydi.

Etiologiyasi. Suyak distrofiyasining asosiy sabablari oziqada kalsiy tuzlari, fosfor kislotasi va vitamin D yetishmasligi, shuningdek fiziologik jihatdan to'g'ri asoslanmagan ozuqa ratsionida asoslar va fosfor kislotalar muvozanati kasallikning kelib chiqishida katta o'rin tutadi. Gipodinamiya, yuqori mahsulotli hayvonlar organizmidan kaliy tuzlari sut bilan, yoki homiladorlik davrida ko'p miqdorda chiqib ketishi hayvonni kasalga moyil qilib qo'yadi.

Patogenezi. Alimentar osteodistrofiya - butun organizmning kasalligi bo'lib, oraliq va mineral almashinuvining buzilishi (pasayishi bilan belgilanadi. Bunda faqatgina kalsiy tuzlarining suyakka kelishi kamayib qolmasdan, balki uni suyakdan chiqib ketishi ham kuchayadi. Suyak distrofiyasining patogenetik asosi suyak to'qimasining buzilishi fiziologik regeneratsiyadan ustun turishidir. Bu suyak to'qimasining osteoklastlar orqali rezorbtsiyasining (so'rilishining) kuchayishi (rezorbtiv fermentativ osteoporoz), yangi suyak strukturasining sintezini susayishi (atrofik osteoporoz) va shakllangan suyak to'qimasining progressiv ravishda demineralizatsiyalanishi (galisteraz) bilan ifodalanadi.

Yuqorida ko'rsatilgan jarayonlarning turlicha o'tishi va fosfor kalsiy muvozanatining turlicha buzilishi bir holatda osteoporozga olib keladigan bo'lsa, ikkinchi holatda - osteomalyatsiyaga va osteodistrofiyaga yoki osteofibrozga olib keladi. Natijada atrofiyaga uchragan suyak to'qimasi ostioid, tog'ay, biriktiruvchi yoki yog' to'qimasi bilan qoplanadi, shuning uchun ham suyak to'qimasi yumshaydi, tez va oson sinadigan, egiladigan bo'lib qoladi.

Makroskopik o'zgarishlar. Kasallikning yashirin davrida va boshlanishida suyak to'qimasidagi o'zgarishlar deyarli sezilmaydi. Suyak qattiqligi va elastikligi jihatidan normal suyakdan farq qilmaydi. Kesma yuzasi oq silliq ko'rinadi.

Patomorfologik o'zgarishlar birinchi galda ikkilamchi tayanch suyaklarda (chanoq g'ovak suyagida, dum umurtqasida, shox o'simtalarining suyak to'qimasida) uchraydi. Kasallik avj olgan davrida

patologik o'zgarishlar ko'krak suyagida, qovurg'alarda, ko'krak va orqa umurtqalarida, pastki jag' suyagida, kallada va oxirgi galda ayollarning naysimon suyaklarida - epifizda ko'proq, diafizda kamroq uchraydi.

Dum umurtqalari ingichkalashgan, birlashgan joylari notekis yumshagan, qisman joyidan siljigan ko'rinadi. Epifizdagi tog'ay o'choqlari ancha kattalashgan. Patologik jarayonlarning kuchli avj olgan paytlarida oxirgi dum umurtqasi butunlay so'rilib ketishi mumkin bu esa kasallikning nechog'lik og'irlashganligidan darak beradi.

Shikastlangan suyaklar mo'rt, ancha yengil, kulrang, epifiz qismining shakli buzilgan, ayrim joylarida suyak pardasi g'adir - budir ko'rinadi. Arralangan yuzasi ayniqsa naysimon suyaklar va umurtqalarda xilma-xil ko'rinishda, kovaklangan, yog'simon, qizargan bo'ladi. Suyaklarning qovuq qatlami yupqalashgan, mayda teshikli ko'rinadi. Bo'g'imlar tog'ayining o'zgarishi ham katta ahamiyatga ega. Ular xiralashadi, g'adir-budir bo'ladi, ingichkalashadi (atrofiyaga uchraydi). Ularda yaralar, turli chuqurlikda va kenglikda izlar uchraydi, ayniqsa osteomalyatsiya belgilari avj olgan sigirlarda bu kasallik yaqqol seziladi. Ko'pincha kaft, ensa-atlant va atlant-epistrofey bo'g'imlar shikastlanadi.

Kompakt va g'ovak to'qimalarning atrofiyasi suyak miya bo'shliqlarining kengayishi, kompakt to'qimani g'ovak to'qimaga aylanishi bilan avj oladi, bu esa oyoq suyaklarining qiyshayishi, belning bukilishi va to'satdan sinishlar bilan belgilanadi.

Kalla, qovurg'a va asosan yuqori jag' suyaklari osteoid, ohaklanmagan va tog'ay to'qimalarining o'sishi natijasida qalinlashadi (kalla suyagining shishi). Bunday kasalliklar ko'pincha yosh sigirlarda uchraydi. Qovurg'alarning yumshashi va qisman shimilishi ko'krak qafasining torayishiga olib keladi.

Boshqa organ va to'qimalardagi o'zgarishlar kasallikka xos bo'lmagan atrofik va distrofik jarayonlar, ozg'inlik, anemiya, gemodinamik buzilishlar, ochlik, shishlar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Osteomalyatsiyaning gistologik belgilari suyak to'qimasidan ohakning chiqib ketishi, osteoid to'qima tasmalarining hosil bo'lishi bilan tafovut etiladi. Suyak to'qimasi arxitektonikasining o'zgarishi g'ovak moddasida

boshlanib, keyin kompakt moddaga o'tadi. Suyak dekaltsinatsiyasi osteolizis - suyak moddasining erishi bilan avj oladi (65 - rasm).

65 - rasm. Osteolizis. Gavers kanalchalarida osteoklastlarning ko'payishi.

Mineral almashinuvining buzilishining boshlanish davri gavers kanallarida ko'p yadroli hujayralar - osteoklastlarning ko'payishi bilan xarakterlanadi. Kanallar kengayib, oksifil rangli osteoidlardan tuzilgan xoshiya bilan o'ralgan bo'ladi. Jarayon avj olgan sari gavers kanallari yana ham kengayib notekis chegarali chuqurliklar (lakunlar) hosil qiladi va ular osteoklastlar bilan to'lgan bo'ladi. Osteolizisning shu ko'rinishi "lakunar rezorbsiya" deb ataladi.

Suyakning shimilishi endoostning ishtirokisiz, o'rni biriktiruvchi va yog' to'qimasi o'sishi bilan "silliq" yoki "kovakli" to'lishi ham mumkin. Bu jarayon galistereza (hals - tuz, steresis – o'g'irlash) degan nom oladi.

Periostda ham lakunar topiladi. Gavers kanallarning kuchli kengayishi va ko'p miqdorda lakunar hosil bo'lishi osteonlarning va suyak trabekulalarining atrofiya natijasidir. Kompakt moddada yoppasiga endoostdan periostgacha lakunlar sistemasi hosil bo'ladi. Bunda suyak to'qimasi g'ovak moddaga aylanadi. Suyaklarning spongioz ustunlari va kompakt moddasi orasidagi chegara bilinmay ketadi. Suyak pardasining kambial qatlamida hujayralarning ko'payishi seziladi va yangitdan hosil bo'lgan kollagen tolalar ko'rinadi, bu esa o'choqli suyak parpasining qalinlanishiga olib keladi.

Naychali suyaklarning epifizar gialin tog'aylari atrofiyaga uchrashi natijasida suyaklar yupqalashadi. Tog'aylarning proliferatsiyaga uchragan joylari ingichka, yuzasi notekis, tog'ay hujayralari yoysimon qiyshaygan bo'ladi.

Suyak g'ovak to'qimasining tog'ayi yo'q joylari tolali biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan. Bular esa suyaklarning xondroplastik yo'l bilan hosil bo'lishining kechikishidan darak beradi.

Dum umurtqalarining tog'ay to'qimasi va qovurg'alarning uchi o'ziga xos o'zgarish xususiyatiga ega. Tog'ay to'qimasining shiddatli ko'payishi tog'ayning qalinlashishiga va suyak to'qimasining tog'ay bilan almashinuviga olib keladi. Yangi hosil bo'lgan tog'ay to'qimasi qon tomirlariga boy. Ayrim tomirlar atrofida ba'zan osteoid to'qima orolchalari ko'rinadi. Ammo bu kasallikda endoxondrol suyaklanish, raxitlar singari buzilgan.

Diagnoz kompleks ravishda qo'yiladi. Klinik belgilari, patomorfologik o'zgarishlar, anamnez natijasi, suyaklarning, ozuqalarning va qonning kimyoviy va fizikaviy tekshirishlar hisobga olinadi.

Alimentar osteodistrofiyani ketozlardan, urov kasalligidan, alimentar distrofiyadan va raxitdan ajrata bilish zarur. Differensial diagnostika kasallik chiqqan joydagi tuproqni, suvni, ozuqani kimyoviy tekshirish, spektral analiz natijalariga asoslanadi.

Alimentar distrofiyada osteodistrofiyaga nisbatan umumiy modda almashinuvining buzilishi, ayniqsa oqsil almashinuvi, muskul va ichki organlarning atrofiyasi bilan xarakterlanadi.

Raxit bilan osteomalyatsiya o'rtasida gistogenetik farq bor. Raxit yosh mollarda uchraydi.

Ketozlar ("atsetonemiya") - modda almashinuvining buzilishi va organizmda energiya hosil bo'lishidir. To'qimada chala oksidlangan almashinuv mahsuloti to'planadi, chunki glyukoza va glyukoplastik aminokislotalar kamayib (intogliemiya) va ketaplastik birikmalar (ketopemiya) ko'payadi.

Ketozlar birlamchi va ikkilamchi (sekundar) bo'ladi. Birlamchi ketozlar - mustaqil kasallik bo'lib, ko'pincha kavshovchilarda, ayniqsa yuqori mahsudor sigir va qo'ylarda, yakka-yarim cho'chqa, parrandalar yovvoyi hayvonlarda uchraydi. Ikkilamchi ketozlar boshqa kasalliklarning sindromi hisoblanib, ozuqa hazm qilishning buzilishi va asosiy energiya manbai bo'lgan yog' deposidan yog'ning sarflanishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Birlamchi ketozlarning kelib chiqishi polietiologik faktorlarga bog'liq. Ko'p paytlarda hayvonlarning oziqa ratsionida qand protein muvozanatining buzilishi, uglevod yetishmovchiligi, glikoplastiklarning kamayishi, ketoplastik aminokislotalarning ko'payishi

shuningdek, mikroelementlar (kobalt va boshqalar), holin va vitamin B_{12} ning yetishmasligi kasallikning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Sigirlarni haddan tashqari ko'p sog'ish, matsion bermaslik, yaxshi qaramaslik kasallikni tezlashtiradi.

Ketozlar patogenezining asosida modda almashinuvining izdan chiqishi yotadi. Bunda jigarda glikogenning to'planishi glyukoza sarflanishini qoplay olmaydi, ayniqsa sut bezida. Energetik balansini qoplash ketoplastik birikmalar hisobidan, shuningdek yog' kislotalari yog' deposidan chiqadi. Bu holat qonda erkin yog' kislotalarining ko'payishiga, ayrim organlarning (ayniqsa jigarning) yog' bosishiga olib keladi. Ma'lumki, yog'ning sarflanishi uglevod ishtirokida o'tadi. Agarda uglevod yetishmasa chala oksidlangan oraliq moddalar ko'payib ketadi (keton tanachalari).

Ko'p miqdorda hosil bo'lgan keton tanachalari glyukoza sintezini susaytiradi, bu esa o'z navbatida oshqozon osti beziga ta'sir etib (beta-hujayralar) qand diabeti kasalligi singari sindrom hosil qiladi. Keton tanachalarining haddan ko'p hosil bo'lishi sut kislotasini ko'p yig'ilishiga, ATF (adenozin uch fosfor kislotasi)ning kamayishiga, atsidozning kuchayishiga, oksidlanish-tiklanish jarayonlarning susayishiga olib keladi. Bu esa kompleks birikmalarning parchalanishiga, hayot uchun muhim bo'lgan organlarda fermentopatiya, distrofiya, gormonal va nerv sistemalarning disfunksiyasiga, olib keladi (stress). Yurak va nafas organlarning faoliyatini keskin susayishi o'limning bevosita sababi bo'ladi. Kasallikning surunkali avj olishida to'qima oqsili va yog'i asosiy energiya sifatida ko'p ishlatilib, organizmni keskin oriqlanishiga sabab bo'ladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Birlamchi ketozning o'tkir oqishida (ko'pincha yosh sigirlarda) mollar o'rta yoki yuqori o'rta semizlikda bo'lib yog' depolarida anchagina yog' to'planadi. Gavda mushaklari yumshoq oqchil, mushaklararo to'qimada yog' yig'ilgani ko'riladi. Jigar hajmiga kattalashgan (ba'zan 1,5 - 2 baravar), so'lg'in, sariq-qovoq rangli bo'ldi. Adabiyotda sigir jigarining og'irligi 22 kg ga yetganligi ko'rsatilgan, normada esa 9 - 10 kg bo'ladi. Kesma yuzasi yog'lik, pichoq yuzasida yog' izi seziladi.

Buyraklar kattalashgan, qatlamlar chegarasi noaniq, qovuq, qatlami sarg'ishroq miya qatlamining tomirlari qonga to'lgan. Epikard ostida, yurakning asosida yog' yig'ilgan. Miokard so'lg'in, qon kamaygan qorinchalarda turli darajada miogen dilyatatsiya (kengayish) ko'rinadi. Limfa tugunlar ancha kattalashgan, kesganda suvli, kulrang. Taloq, sezilarli o'zgarmagan. Oshqozon (ayniqsa qatqorin) quruq zich ozuqa bilan to'lgan, ayniqsa tirikligida atoniya sezilgan bo'lsa, bu hol yaqqol seziladi. Shirdon, ingichka va yo'g'on ichaklarning ayrim bo'laklarida shilliq pardalari shishgan, tomirlar qonga to'lgan, ba'zan yarim o'tkir belgilari ko'rinadi. Ichki chiqaruv bezlardan ko'pincha buyrak usti bezi o'zgaradi, qovuq qatlami ancha kengaygan, kulrang sariq rangda bo'ladi.

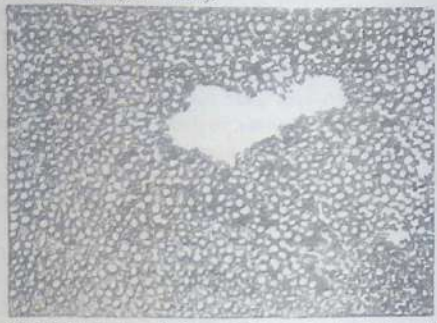
Ketozning surunkali oqimida kasal mol junining tabiiy rangi xiralashadi, ayniqsa pigmentsiz joylarida yaxshi bilinadi. Ko'pincha tuyoqlari, shoxi va peshona suyagining shakli buziladi. Shunday hayvonlarning semizligi o'rtacha va o'rtachadan past bo'ladi, kasaldan o'lgan mollarda oriqlanish seziladi. Jigar bir xil hayvonlarda kattalashgan so'liq loysimon-qizil rangda bo'lsa, boshqalarda aksincha zich, kattarmagan yoki kichraygan muskat suratli bo'ladi. Buyraklar distrofiya va to'laqonlik holatida. Epikardda yog' pardalar hosil bo'lgan, yurak muskulaturasi loysimon ko'rinishli bo'lib, ayrim joylarida o'choqli yog' yig'ilishi va endokardda sklerotik o'zgarishlar ko'rinadi.

Oyoq bo'g'imlari qalinlashgan, dum umurtqalari yupqalashgan, birlashgan joylari g'adir-budur, yumshagan, qisman joyidan siljigan. Tog'ay to'qimasi suyakning ayrim joylarida juda taraqqiy etgan.

Umurtqalar, ayniqsa bel umurtqasi, har xil darajada egarsimon egilgan. Naychali suyaklarni arralaganda yumshoqligi seziladi, ularning shakli buzilgan, epifiz qismida ba'zan suyak pardasining qalinlashganligini ko'rish mumkin. Naychali suyaklarning kortikal qatlamlari yupqalashgan. Birlashgan joylarida tog'ay to'qimasi ko'paygan, ularda yaralangan joylar aniqlanadi.

Uzoq vaqt qisir qolgan mollarni go'shtga topshirish uchun ajratishda semizligi, organlarning yog' bosganligi bilan bir qatorda tuxumdonining o'zgarganligi aniqlanadi. Bir xilda tuxumdon zich bo'lsa, boshqalarda fibroz bilan bir qatorda tuxumdonda ko'p sonli kistalar uchraydi.

Ketozning mikroskopik o'zgarishlari jigarda yaqqol ko'rinadi. Diffuz ravishda yog' infiltratsiyasi yaqqol ko'rinadi, bu uglevod va donali distrofiya bilan davom etadi (66 - rasm).



66 – rasm. Birlamchi ketozda sigir jigari. Sidirg'asiga katta tomchili yog' infiltratsiyasi

Mitoxondriylar shishgan, granulyatsion sisternalar kengaygan, silliq sitoplazmatik retikulumlar soni ko'paygan. Ketozning klinik belgilari taraqqiy etgan hayvonlarning jigarida tomir reaksiyasi kuchayadi, degenerativ yog' va oqsil distrofiyasi avj oladi. Hujayralarda nekrobioz yog' kistalari ko'rinadi.

Buyraklarda kasallikning o'tkir oqimida doimiy yog' distrofiyasi, ayniqsa to'g'ri naychalarda distrofiya bilan birga o'tadi. Naychalar epiteliysida ozroq glikogen uchraydi. Surunkali kasallikda glomerulonefrit, koagulyatsion nekroz, ohak tuzlarining cho'kishi juda xarakterlidir. Shunday paytlarda doim retikulyar va limfoid hujayralardan iborat o'choqli infiltratlar, kapsula sklerozi va koptokchalarning gialinozi uchrab turadi.

Yurakda kasallikning o'tkir oqimida intrakardial nerv sistemasining og'ir jarohatlanganini ko'rish mumkin. Bunda total ravishda xromatoliz va neyronofigiya holatlari uchraydi. Nerv tolalarida varikoz kengayishi, fragmentatsiya, Purkine tolasida esa - ko'p vakuolalar uchrab, ular yog'ga reaksiya beradi. Qorinchalar miokardida - tomir reaksiyasi va distrofik,

atrofik o'zgarishlar ko'rinadi. Shu xil o'zgarishlar gavda muskulaturasida ham uchraydi. Surunkali oqimida miokardning o'zgarishi yanada chuqurroq bo'lib, nekrobiotik o'zgarishlar miomalyatsiya, o'choqli va diffuz fibroz, skleroz jarayonlar avj olgan bo'ladi.

Qon tomirlar uchun fibrinoid bo'kish, nekroz, argirofil membrananing shikastlanishi, gematoparenximatoz barerning buzilishi va gialinoz avj olishi juda xarakterlidir.

Nerv sistemasida, intrakardial gangliyadan tashqari, og'ir distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar orqa miyada, simpatik gangliyalarda, mezenterial gangliyalarda uchraydi. Bosh miya po'stlog'ida, miyachada, uzunchoq miyada va boshqa po'stloq osti markazlarida ham gemodinamik buzilishlar asosida og'ir distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar ro'y beradi, ammo periferik nerv sistemasiga nisbatan yengilroq o'tadi.

Taloq va limfa tugunlarida o'tkir oqimida mezenxima elementlarining giperplaziyasi va eozinofiliya uchraydi, shu holat hazm organlarida, jigarda, buyraklarda, jinsiy organlarda ham uchraydi. Surunkali oqimida gistiotsitlar va limfoid giperplaziyasi skleroz bilan tugaydi.

Yuqori mahsuldor sigirlarda modda almashinuvining umumiy buzilishi oqsil va mineral distrofiyasi bilan avj olib, ikkilamchi suyak distrofiyasining belgilari osteoporoz shaklida yaqqol ko'rinadi.

Umumiy lipomatozda (to'qima va hujayralarga ko'plab yog' ko'chishi) va uzoq muddatli qisirlikda tuxumdon epiteliysining atrofiyasi: birlamchi follikulalarning va graf pufakchalarining distrofik o'zgarishlari tuxum hujayralarining burishish, kariolizis, yadrolarini to'la buzilishi ko'rinishida o'tadi.

Follikulalarning atrofiyasi fibroz to'qimaning o'sishi va miya qatlami tomirlarining gialinozi bilan birgalikda avj oladi. Shunday hayvonlarda sariq tananing yo'qolib borishi ko'rinadi. Bachadon shilliq pardasida katar va qalinlanish ko'rinishida yiringli-kataral endometrit, interstitsial, ba'zan kataral, mastit uchraydi.

"Birlamchi ketoz"ga diagnoz kompleks tekshirishlar natijasida quyiladi. Bularga ratsionning miqdoriga va sifatiga baho berish, sut mahsulotining darajasi, hayvonning bola berish xususiyati, tuproq, qon, siydik, sutning kimyoviy analizining natijasi, klinik va patomorfologik

o'zgarishlar kiradi. Kasallik birdan keng tarqalsa, birlamchi ketozning alimentar sababidan darak beradi. Agarda yakka-yarim sporadik uchrasa, bunga gormonal deyish mumkin.

Birlamchi osteodistrofiyaga differensial diagnoz qo'yish uchun maxsus biopsiya usuli ishlab chiqilgan. Bunda tirik organizmning suyagidan bo'lakcha (proba) olib tekshirib ko'rganda organizmda mineral almashinuvining buzilganligi aniqlanadi va shu bilan birlamchi ketozning yashirin davri ham aniqlanadi. Rentgenografiya usuli ham hamma vaqt yaxshi natija bermaydi. Biopsiya yo'li bilan olingan materialni kimyoviy usullar bilan kulini tekshirish ham katta ahamiyatga ega, ammo buni gistologik va biokimyoviy usullar bilan solishtirib o'tkazish maqsadga muvofiq bo'ladi.

Limfoid to'qimaning giperplaziyasi leykozga xavf tug'diradi, ammo leykoz o'ziga xos kliniko-anatomik o'zgarishlarga ega. Bunda kavshovchi hayvonlarning oshqozon kasalliklarini ham istisno qilish shart. Shuningdek, turli xil zaharlanishlarni ham istisno qilish kerak. Lekin zaharlanishlar qisqa muddat ichida sodir bo'ladi (yadoximikatlar bilan zaharlanish) va ko'pincha o'tkir o'tadi.

Otlarning mioglobinuriyasi - o'tkir kasallik bo'lib, modda almashinuvining chuqur buzilishi bilan xarakterlanadi. Gavda muskulaturasi distrofiyaga uchraydi, qonda va siydikda mioglobin va uning parchalanish mahsuloti paydo bo'ladi. Sporadik ko'rinishda paydo bo'lsa (falajli shakli) asosan son mushaklari shikastlanadi. Enzootik oqimida ko'pincha o'zgarishlar bosh mushaklarida, ayniqsa massaterekalarda uchraydi. Kasallik tez sur'atda yashirin davridan klinik davriga o'tib, yarim falaj va falaj sodir bo'lishi bilan ifodalanadi. Shunday kasallik ishchi otlarda qish va bahor oylarida tez-tez uchrab turadi.

Kasallikning etiologiyasi yaxshi o'rganilmagan. Ammo, semiz otlar to'yimli ozuqadan keyin birdan ishlatilsa, birinchi kunlariyoq kasallik sodir bo'lishi mumkin. Sovuqda qolish, oqsilli ozuqa, vitamin va mineral tuzlar yetishmasligi, noto'g'ri ishlatish kasallikning paydo bo'lishiga qulay sharoit tug'diradi. Ayrim oqsilli ozuqalar organizmning oldindan sezuvchanligini oshirsa, keyinchalik allergik anaflaktik jarayonlar ko'rinishida kasallik sodir bo'lishi mumkin.

Patogenezi. Ko'p vaqt dam olib turgan otlar birdan kuchli ishga solinsa, mushak to'qimasida glikogen parchalanishi kuchayadi va chala oksidlangan sut kislotasi va boshqa nordon moddalar ko'payadi (miogen autointoksikatsiya) va organizm zaharlanadi. To'qima atsidozi muskullarda distrofiya hosil qiladi va mioglobinning ajralib chiqib qon va siydik orqali chiqishiga sabab bo'ladi. Shu asosda qonda kislotalar muvozanati pasayadi, parenximatoz organlarda, ayniqsa miokardda distrofik o'zgarishlar, yarim va to'la falajliklarni keltirib chiqadi.

Patologik anatomiya. Shikastlangan mushaklar rangsiz, sidirg'a yoki yo'l-yo'l kulrang yoki sarg'ish rangga ega. Ko'krak va qorinning teri osti kletchatkasida, shuningdek muskullararo biriktiruvchi to'qimada shish va yakka-yarim qon quyilishlar ko'rinadi.

O'ng yurak qorinchasi kengaygan, miokard pishirilgan go'sht ko'rinishida. Epikard va endokard ostida qon quyilishlar hosil bo'ladi.

O'pkada o'tkir turg'un giperemiya va shish, jigar va buyraklar kattalashgan, shishgan, so'lg'in. Siydik pufagida qizil yoki qo'ng'ir-qizil rangli siydik. Bosh miya va miya pardalarining tomirlari qonga to'lgan qon quyilishlar ko'rinadi. Taloq odatda o'zgarmagan, ayrim vaqtlarda to'la qonligi va kapsulasining tagida diapedez shaklida qon quyilishlar ko'rinadi.

Gistologik o'zgarishlar. Uglevod, oqsil, yog' distrofiyasi, miofibrillarning parchalanishi va gialinozi, seroz shish avj olishi bilan ta'riflanadi. Muskul tolalarining notekis shishi, kolbasasimon yo'g'onlashishi, miofibrillarning gialin-palaxsa ko'rinishda parchalanishi, mioglobin ajralishi, mushak qoldiqlarining erishi va tolalarning bo'lakchalarga ajralishi mumsimon nekrozning hosil bo'lishidan darak beradi.

Muskul to'qimasining distrofik va nekrobiotik o'zgarishlari regenerativ jarayonlar bilan saqlanib qolgan muskul tolalarining ko'payishi, muskullarro biriktiruvchi to'qimada leykotsitar-gistotsitar infiltratlar hosil bo'lishi avj oladi. Kasallikning surunkali paytlarida granulyatsion to'qimaning avj olishi gavda muskullarida va miokardtsa fibroz va skleroz hosil bo'lishi bilan davom etadi.

Jigar va buyraklarda xira bo'kish va yog' infiltratsiyasi, o'choqli nekrozlar ko'riladi. Koptokchalarda va naychalarda mioglobin yig'iladi. Umumiy gemosideroz ham ko'riladi.

Paralitik mioglobinuriyada markaziy nerv sistema, ayniqsa, orqa miyada xromatoliz, gidropik distrofiya uchraydi.

Diagnoz anamnez asosida va muskullarning o'ziga xos o'zgarishlari, qonda va siydikda mioglobin ko'payishi asosida quyiladi. Mioglobinuriyani gematuriyadan, miozitdan, mushak revmatizmidan, aorta trombozi ta'sirida kelib chiqadigan yarim falajdan farq qila bilish kerak. Revmatizm va miozitda siydik rangi o'zgarmaydi. Gematuriyada siydikda eritrotsitlar cho'kadi. Ayrim paytlarda mioglobinuriya streptokokk sepsisi bilan og'irlashadi.

Oq mushakli kasal ko'pincha yangi tug'ilgan va yosh hayvonlarda uchrab, kavshovchilarda o'tkir oqimi bilan va gavda muskulaturasi hamda yurakning o'ziga xos distrofik o'zgarishlari ("oq" yoki "tovuq go'shti") bilan xarakterlanadi. Cho'chqa bolalarida jigari shikastlanadi ("dietik gepatoz"), parrandalarda - bosh miya ("entsefalomatsiya") va tomirlar ("ekssudativ diatez"), tivitli hayvonlarda - yog'i intensiv-sariq pigmentlashadi ("osteoatit "yoki" lipidoz").

Katta yoshli hayvonlarda kasallik surunkali ko'rinishda o'tadi - bola berish qobiliyati buziladi, anemiya va oriqlanish avj oladi.

Etilogiyasi yetarli o'rganilmagan. Kasallik ayrim biogeoximik zonalarda vitamin E, selen va oltingugurt, aminokislotalar yetishmovchiligidan kelib chiqadi. Vitamin E organizmda yetishmovchiligidan uni antivitaminlar bilan oksidlanishi va organizmga ko'p miqdorda tushuvchi yog' kislotalarni ta'sirida hosil bo'ladi.

Patogenezi oksidlanish-qayta so'rilish jarayonlarining buzilishiga bog'liq. Bunda ATFning sintezi buziladi, vodorod ionlarning konsentratsiyasi oshadi, chunki hujayra membranasi va tomirlar devorining o'tkazuvchanligi kuchayadi. Vitamin E ning yetishmovchiligi lipoproteid komplekslarining parchalanishiga olib keladi va to'qimada temir almashinuvini izdan chiqaradi, o'ziga xos distrofik o'zgarishlar hosil bo'ladi.

Turli xil etiologik faktorlarning (selen, oltingugurt, aminokislotalar to'yinmagan yog' kislotalarining o'zaro ta'siri kasallikning taraqqiy etish mexanizmida unchalik aniq emas, ammo vitamin E ni saqlanish yoki buzilishiga bog'lash mumkin emas. To'yinmagan yog' kislotalarining perokisidlanish mahsuloti oqsil aminoguruppalar bilan birlashib erimaydigan yuqori polimerli birikmalar (mushak tolalarida gialin, seroid tipdagi lipopigmentlar) hosil qiladi.

67 – rasm. Oq mushak bilan kasallangan qo'zi yuragi.
Ancha qismi mumsimon nekrozga uchragan.

Patologik anatomiya. Intensiv faoliyatli muskullar diffuz shikastlanganda so'lg'in, shishgan yoki atrofiyaga uchragan, oq rangli, tovuq go'shti ko'rinishida bo'ladi. Agarda muskullar o'choqli shikastlanganda kulrang-oq rangli chiziq va dog'lar hosil bo'ladi. Mushaklar, odatda, xira, namsiz, ba'zan ohaklangan bo'ladi. Ularda qon quyilishlar ko'rinishi mumkin. Shikastlangan mushaklar simmetrik xarakterda. Teri osti kletchatkasida va muskullararo to'qimada shish hosil bo'lsa mushaklar ham shishadi, ular rangsiz, yarim tiniq ko'rinadi. Yurak kengaygan, devorlari yupqalashgan bo'ladi. (67 - rasm). Miokard pishgan go'shtga o'xshaydi. O'pkada o'tkir turg'un giperemiya va shish ko'rinadi. Jigar, ayniqsa cho'chqa bolalarida , hajmiga kattalashgan, mo'rt, unda kulrang-sariq o'choqlar aniq chegarasiz qora-qo'ng'ir o'choqlarga o'tadi. (Xilma-xil rang). Boshqa organlarda qon turg'unligi, shish, qon quyilish, ayniqsa jo'jalarda, yaqqol ko'rinadi, shuningdek cho'chqa bolalarida, it bolalarida ham ko'rinadi. Ularga xos bo'lmagan distrofik o'zgarishlar, ba'zan oshqozon-ichak yo'llarida kataral hodisalar uchraydi. Jo'jalarda undan tashqari, bosh miyaning yumshashi, it bolalarida - teri osti kletchatkasida shish va yog' to'qimasida juda tiniq sariq pigmentlar uchraydi.

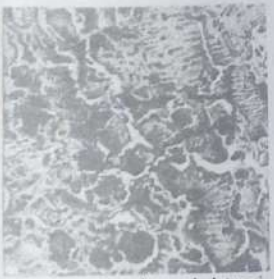
Gistologik o'zgarishlar. Birlamchi bo'lib muskul to'qimasida atrofik va distrofik jarayonlar uchraydi. Tolalari ingichkalangan yoki shishgan bo'ladi. Oqsilli (donachali) va uglevodli distrofiya muskul tolalarining oqsil shimilishi bilan va miofibrillarni gialinozi bilan avj oladi. Joylarda

sarkoplazma va miofibrillar gidropik distrofiyaga (mioliz) uchraydi. Lipoproteidlarning parchalanishi yog' dekompozitsiyasi bilan davom etadi. Muskul tolalarining distrofiyasi mumsimon nekroz avj olishi bilan yakunlanadi (68 - rasm) va ayrim joylarida distrofik ohaklanadi.

Organning interstitsiyasida ikkilamchi yallig'lanish jarayoni - seroz shimilishi va qon quyilishi, leykotsitlar emigratsiyasi va hujayra to'plami hosil bo'ladi. Saqlanib qolgan muskul tolalarida mioblastlar ko'payishi, miosimplastlar va granulyatsion biriktiruvchi to'qima hosil bo'lishi ko'rinadi.

Mayda tomirlar devorida o'choqli distrofik o'zgarishlar, mikrotrombozlar, shish, qon quyilishlar ko'rinadi, bosh miyada yumshash o'choqlari hosil bo'ladi. Nerv hujayralarida gidropik distrofiya va nekrobioz belgilari uchraydi.

Jigarda va buyraklarda uglevodli, oqsilli va yog'li distrofiyalar, nekrozlar ko'rinadi. Epitelial hujayralarning mitoxondriyasi shishib, gigant shaklli tuzilmalar hosil bo'ladi. Lizosom, lipopigment siroid soni ko'payadi.



68 - rasm. Gavda muskulaturasi oq mushak kasalida. Muskul tolalarining parchalanishi (Senker nekrozi).

Katta yoshli hayvonlarda kasallik surunkali o'tib, jinsiy organlari shikastlanadi.

Diagnoz ozuqani baholash, kasallikning kliniko-anatomik belgilarini hisobga olish asosida quyiladi

Oq go'shtli kasalning o'zgarishlari unchalik xarakterli bo'lmagani uchun och qolish, avitaminoz, yuqumli kasalliklar (nekrobakterioz qotma)ni qo'zilarning enzootoksikatsiyasini, revmatizmni, cho'chqa bolalarining shish kasalligini va zaharlanishlarini istisno qilish shart.

Akobaltoz - kavshovchilarning, yakka-yarim cho'chqalarning va otlarning surunkali kasalligi bo'lib, hazm organlarning faoliyati buzilishi (yalama, ich ketish), progressiv ravishda kuchayib boradigan anemiya va kaxeksiya (enzootik marazm) bilan xarakterlanadi.

Etiologiya va patogenezi. Biogeoximik zonalarda kobaltning yetishmasligi natijasida kasallik kelib chiqadi ("bo'tqali, balchiq kasalligi"). Kobalt yetishmaydigan joylarda o'sadigan o'tlar bilan mollarni boqqanda ularning oshqozon-ichak yo'llarida vitamin B_{12} ning mikrobial sintezi pasayadi. Shu asosda suyak-miya eritroblastik qon yaratish buzilib xavfli anemiya avj oladi. Kobalt va vitamin ko'p fermentlarni aktivlashtiradi, sulfigidrid gruppaning, aminokislotalarning va nukleproteidlarning sintezida aktiv qatnashadi. Shuning uchun ham bularning organizmda yetishmovchiligi hayvonlarning o'sishi va taraqqiy etishini susaytiradi, modda almashinuvining asosi va taraqqiy etishini susaytiradi, modda almashinuvining asosi buziladi, gemopoez, ko'payish funksiyasi, markaziy nerv-sistemasining faoliyati, oshqozon-ichak yo'llarini ishi, parenximatoz va endokrin organlarning faoliyati izdan chiqadi, yuqumli kasalliklarga qarshi chidamlilik darajasi pasayadi.

Patologik anatomiya. Kasallikda umumiy oriqlanish va atrofiyani anemiyani, oshqozon-ichak yo'llarining katarini ko'rish mumkin. Odatda teri quruq elastikligi pasaygan. Jun qoplami xira, ayrim joylarda tushgan (ayniqsa bo'yin va sonlarida), shilliq pardalari rangsiz o'lgan mollarning gavdasini ochganda teri osti yog' kletchatkasining kamligini yoki umuman yo'qligini ko'ramiz. Teri osti kletchatkasi muskullararo biriktiruvchi to'qima seroz shish holatida. Gavda muskullaturasi va miokard atrofiya holatida. Naychali suyaklarda kompakt modda yupqalashgan, g'ovak modda umuman yo'qolgan. Suyak iligi shishgan. Yurak kengaygan, atrofiya holatida, shu hodisa parenximatoz organlarda ham ko'rinadi. Yosh hayvonlarda qovurg'aning umurtqaga birlashgan joylari bo'rtgan, qovurg'alarning zich moddalari yupqalashgan.

Gistologik o'zgarishlar. Akobaltoz kasalligida atrofik va distrofik jarayonlar jami hayot uchun muhim bo'lgan organlarda - parenximatoz organlarda va markaziy nerv sistemasida ro'y beradi. Miokard, gavda muskulaturasida, jigarda glikogen miqdori keskin kamayadi. Yog' to'qimasi, muskulatura, suyaklar atrofiyaga uchraydi. Jigar, buyraklarda oqsilli distrofiya, oshqozon-ichaklarda kataral holat uchraydi. Suyak iligining atrofiyasi, retikuloendotelial to'qimaga boy bo'lgan organlarda (jigar, taloq, limfa tugunlarida) ekstramedilyar qon yaratish o'choqlari

hosil bo'ladi. shuningdek eritrotsitlar gemolizi kuchayadi va gemosideroz taraqqiy etadi. Umumiy oriqlanish va kaxeksiyaning avj olishi qonning gidremiyasi va biriktiruvchi to'qimada ochlik shishlar hosil bo'lishi bilan davom etadi.

Diagnostika. Kasallikning patanatomik belgilaridan - hazm organlar faoliyatining buzilishi, anemiya va oriqlanishidir. Bu kasallikni alimentar distrofiyadan, anemiyadan, ketozning surunkali shaklidan, intoksikatsiyadan, yuqumli va yuqumsiz kasalliklardan farq qila qilish kerak.

Enzootik ataksiya. Qo'ylarning enzootik ataksiyasi, neytrotrofik gemodinamik buzilish natijasida qo'zilar o'sish va taraqqiy etishdan ozuqani hazm qilish (yalanish, diareya), harakat koordinatsiyasi (yarim falaj, to'la falaj) buziladi. Kasallik ko'pincha bahor oylarida uchraydi. Shunday kasallik buzoqlarda ham uchragan.

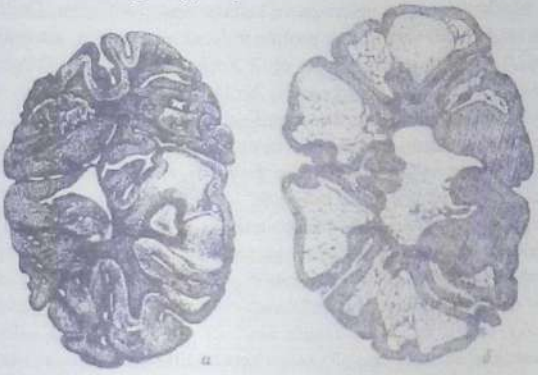
Kasallikning etiologiyasi yaxshi o'rganilmagan. Kasallikning sababi - ayrim biogeoximik tumanlarda misning kamligi va molibden, qo'rg'oshin, sulfatlarning ko'pligi (oxirgilari antibolit hisoblanadi)dir. Shu mikroelementlarning uzoq vaqt yetishmovchiligi tufayli bo'g'oz sovliqlarning homilalarida turli xil patologiya hosil bo'lib, ulardan tug'ilgan qo'zilarda kasallik belgilari paydo bo'ladi.

Patogenezi. Koferment va gemoglobin sifatida mis sitoxromoksidaza tarkibiga kiradi, shuning uchun uning to'qimada yetishmovchiligi oksidlanish-tiklanish reaksiyasini, o'sish jarayonini, nerv, mushak qon yaratish va qon aylanish sistemalarning faoliyatini izdan chiqaradi.

Hujayra membranasining, tomir devorlarining o'tkazuvchanligi oshadi, natijada ikkilamchi distrofik jarayonlar hosil bo'ladi. Shish va nerv to'qimasining yumshashi (ensefalopatiya) ro'y berishi mumkin.

Patologik anatomiya. Qo'zi gavdasini yorganda oriqlik, junning to'kilishi, shilliq pardalarning rangsizligi, bosh miyada, uning pardalarida to'la qonlik, qon quyilishlar, pardalar qavatida va kengaygan miya qorinchalarida tiniq suyuqlik yig'ilishi ko'rinadi. Miya yarim sharlaridagi miyaning nosimmetrik erishi kulrang-sarg'ish suyuqlik yoki jele o'xshash massa bilan to'ldirilgan kistlarning shakllanishiga olib keladi. Ikkinchisi miyaning atrofiyalangan kulrang moddasining yupqa qatlami

(gidrosefaliya) bilan chegaralanadi. Orqa miya tashqi tomondan o'zgarmagan yoki biroz shishgan (ko'pincha ko'krak va bel sohalarida), biroz yumshatilgan. Suyaklarning mo'rtligi shishgan sariq suyak iligi, skelet mushaklarining rangparligi va xiralashishi bilan qayd etiladi.



69 – rasm. Enzootik ataksiya bilan og'rigan qo'zichoq miyasi, ko'ndalang kesimlari Cornus striatum sohasida:
a - boshlang'ich bosqich (o'ng yarim sharning shishishi va shishishi, oq materiyaning yumshashi, chap yarim sharni siqish); 6 - progressiv bosqich (miyaning erishi, o'rtadagi bo'shliq - kengaygan lateral qorincha)

Parenximal organlar (jigar, buyraklar va yurak) kattalashgan, xiralashgan, kulrang-jigarrang yoki sarg'ish tusli jigarrang. Limfa tugunlari va taloq shishgan, biroz shishgan. O'pka shish va joylarda atelektaz holatida. Turli organlarda turg'unlik va individual qon ketishlar paydo bo'ladi, oshqozon-ichak traktida kataral belgilari kuzatiladi.

Gistologik o'zgarishlar. Markaziy nerv sistemasining sezuvchan va harakatchan tolalarining shikastlanishi, ularning dorsolateral, ventral, orqaserebral va kortikal ustunlarining demielinizatsiyasi shuningdek periferik o'tkazuvchan yo'llarining bo'kishi va o'q silindrlarning buzilishi ko'rinadi.

Orqa, uzunchoq miya, miyacha va talamus ganglioz hujayralari o'tkir bo'kadi, oqsilli va gidropik distrofiyaga uchraydi. Yakka-yarim piknotik,

gipoxromatoz va skleroz neyronlar uchraydi. Distrofiyaga uchragan nerv hujayralarida gistoximik usullar bilan sulfgidril guruhlarning miqdori ozayganligi, proteazani faollashganligi aniqlangan. Nerv hujayralarining buzilishiga, to'laqonlikga, stazga, trombozga ham bog'liqdir. Shu o'zgarishlar kollekvatsion nekrozga va kistalar hosil bo'lishiga olib keladi. Gliyada hujayra elementlarining proliferatsiyasi, mikrogliya, ostrogliyalar ro'y beradi. Patologik jarayonning og'ir kechgan paytlarida distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar ham sodir bo'ladi. Kasallikning cho'zilgan paytlarida orqa miyada skleroz hosil bo'lishi mumkin.

Patologogistologik o'zgarishlar boshqa organlarda xarakterli emas. Jigarda, buyraklarda, miokardda xira bo'kish, yog'li distrofiya, ba'zan hujayra to'plamlarining nekrozi uchraydi.

Diagnoz xarakterli kliniko-anatomik belgilari (harakat koordinatsiyasining buzilishi, yarim va to'la falajlik), anamnez, ozuqani tekshirish natijasi, kasallikning enzootik o'choqligini ahamiyatga olish asosida qo'yiladi. Kasallikni infeksion kasalliklarga doir (qotma - stolbnyak) yarim va to'la falajlardan, B gruppa avitaminozlardan revmatizm, akobaltozdan farq qila bilish kerak (differensial diagnostika).

Gipo-va avitaminozlar. Vitaminlar murakkab tuzilishga ega, o'ziga xos organik birikma bo'lib, muhim ozuqa moddalar soniga kiradi. Ular oz miqdorda bo'lsa ham juda kuchli ta'sirga, biokatalitik funksiyaga ega. Turli xil bioximik komplekslarda aktiv gruppalar hosil qilib organizmning hayot uchun eng muhim funksiyalarga - modda almashinishiga, o'sishiga, umumiy turg'unligiga, mahsuldorligiga ta'sir ko'rsatadi.

Hayvon organizmining vitamin bilan ta'minlanishiga bir necha faktorlar ta'sir qiladi. Ozuqada birorta vitamin yetishmasa yoki umuman bo'lmasa, oshqozon-ichak yo'llaridan hayvon vitaminni o'zlashtira olmasa yoki organizmda vitaminlar ko'plab buzilsa alohida kasalliklar - gipovitaminoz (vitamin yetishmasligi), avitaminoz (vitamin yo'qligi) kelib chiqadi. Ba'zan organizmda vitamin miqdori normadan Ko'p yig'iladi - bunga gipervitaminoz deyiladi. Ko'p xil vitaminlarning yetishmovchiligiga yoki yo'qligiga poligipovitaminozlar yoki poliavitaminozlar deyiladi.

Kelib chiqishiga qarab gipo - va avitaminozlar ekzogen va endogenlarga bo'linadi. Ekzogen yo'l bilan hosil bo'lgan gipo-va avitaminozlar umumiy ko'p kasalliklar ko'rinishida o'tadi. Ular ko'pga cho'zilib, odatda yashirin oqimda o'tadi. Gipo va avitaminozlarning kliniko-anatomik belgilari aynan bir-biriga o'xshash bo'ladi, chunki ularning ko'pisi o'sishga, rivojlanishga, ko'payish faoliyatiga, qon yaratuvchi sistemalarga ta'sir ko'rsatadi. Vitamin almashinuvining buzilishi organizmni zaiflashtiradi, yuqumli, invazion kasalliklarga osonlik bilan duchor bo'ladigan bo'lib qoladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarida tez-tez uchrab turadigan kasalliklar quyidagilardir, ular A, D, B, E, C va K vitaminlari yetishmovchiligidan yoki yo'qligidan kelib chiqadi:

Gipo-va avitaminoz A. - organizmda vitamin A yoki uning provitamini - karotin yetishmovchiligi natijasida kelib chiqadigan surunkali kasallikdir. Kasallik ko'pincha kovshovchi hayvonlarda, otlarda, cho'chqalarda, parrandalarda, tivitli hayvonlarda, ayniqsa yosh mollarda ko'proq uchraydi.

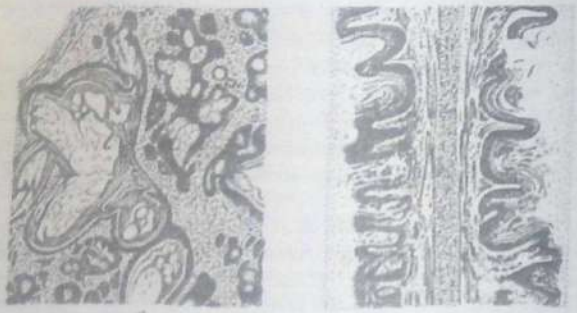
Etiologiyasi. Gipo va avitaminoz A ning ekzogen sabablari qish va bahor oylarida uchraydi, chunki organizmning yoz paytlarida olgan zahirasi tugaydi. Yuqori mahsulotli, bug'oz, yosh o'sayotgan hayvonlarda vitamin sarflanishi kuchayadi. Endogen sababli gipo va avitaminoz A oshqozon ichak yo'llarida vitamin hazm bo'lmasligi, yuqumli invazion va yuqumsiz kasalliklarda oshqozon-ichak yo'llari yallig'lanishida kelib chiqadi.

Patologik anatomiya. Gipo va avitaminoz A da oriqlanish va shilliq pardalarining rangi o'chganligi ko'rinadi. Teri quruqlashadi, g'adir-budur bo'ladi, jun qoplami dag'al, ba'zan to'kilgan bo'ladi. Tuyoq muguzi chiroyini yo'qotadi, yorilib-yorilib ketadi.

Avitaminozning oxirgi davrida uning uchun eng xarakterli bo'lgan belgilaridan biri ko'z quruqligi (kseroftalmiya) sodir bo'ladi. Kornea (ko'zning shox pardasi) avvalgi yaraqlashini yo'qotadi, xiralashadi, yiringli yallig'lanish yumshaydi (keratomalyatsiya), keyinchalik butun ko'z soqqachasi shikastlanadi (panoftalmit). Parrandalarning nafas va hazm organlarining shilliq pardalarida suzmasimon massa hosil bo'ladi,

bez yo'llarida detrit yig'ilib, ko'p xil zich oq tugunchalar hosil bo'ladi. Boshqa hayvonlarning oshqozon-ichaklarida katar ko'rinadi. Parranda va tivitli hayvonlarning buyraklarida uratlar cho'kib donacha, kristal va toshlar hosil qiladi, bular keyinchalik gidronefroz va nefrosklerozga sabab bo'ladi (visseral nordon siydik diatezi). Katta yoshli hayvonlarda homilaning rivojlanishi buziladi, bola tashlash, nochor bola, gipotrofik, nuqsonli tug'ilish ko'rinadi. Parenximatoz organlarga va suyaklarga xos bo'lmagan distrofik o'zgarishlar (osteoporoz) ro'y beradi. Uzoq cho'zilgan paytlarda keskin oriqlanish ko'rinadi.

Gistologik o'zgarishlar. Epiteliy to'qimasining metaplaziyasi muguz distrofiya va bez to'qimasining atrofiyasi avitaminoz uchun umumiy belgilar hisoblanadi. epiteliysi muguzlanuvchi (keratinizatsiya) yassi ko'p qavatli epiteliyga aylanadi (70 - rasm) (anaplastik metaplaziya). Shu asosda ko'z nafas yo'llari, hazm organlarida, siydik chiqarish yo'llari va tanosil organlarida infeksion yallig'lanishlar va yaralar hosil bo'ladi.



70 – rasm. Gipovitaminoz A:
a – jag' osti so'lak bezi epiteliyasining metaplastik keratinizatsiyasi; b- burun to'sig'ining shilliq qavati epiteliysining keratinlanishi

Diagnoz. Anatomik va gistologik o'zgarishlarni aniqlashdan tashqari jigarda bioximik va lyuminessent usullar yordamida vitamin A ning

miqdori aniqlanadi. Yuqumli kasalliklarni istisno qilish uchun bakteriologik va virusologik tekshirishlar o'tkaziladi.

Avitaminoz B. Gipo va avitaminozlarning B gruppasi B_1, B_2, B_6, B_{12}, folieva, nikotin, paraaminobenzol, pantogen kislotalarining, holin, biotin va boshqalar yetishmasligi yoki yo'qligi natijasida kelib chiqadi. Hammasi bo'lib bu guruhga 20 ta turli xil vitaminlar kiradi. Shulardan 11 tasi yaxshi o'rganilgan. bular suvda eriydi va har xil fermentlar guruhi tarkibiga kiradi. Shuning uchun modda almashinuvining hamma turiga qatnashadi. Kavshovchilar normal oziqlantirilsa va qaralsa oshqozonida kechadigan mikrobli sintez organizmni shu vitaminlar bilan to'la ta'minlaydi. Oshqozoni bir kamerali hayvonlarda mikrobli sintezi ichaklarda o'tadi va bu vitaminlarga bo'lgan ehtiyojini to'la qoniqtirmaydi.

Gipo-va avitaminoz B_1 - organizmda murakkab azot asosli vitamin B_1 (vitamin) yetishmasligi yoki yo'qligi natijasida kelib chiqadigan kasallikdir. Kasallik markaziy va periferik nerv sistemasining shikastlanishi bilan ta'riflanadi (shuning uchun ham bu vitaminga anevrin deb nom berilgan, u "polinevrit" ni rivojlanishini oldini oladi), shuningdek muskullar atrofiyaga uchrab hayvon oriqlaydi. Ko'pincha kasallik parrandalarda, tivitli yovvoyi hayvonlarda kamdan-kam cho'chqalarda, buzoqlarda, qo'zilarda va otlarda uchraydi.

Etiologiyasi. Ozuqa tarkibida po'stloq qismi toza olingan (polirovka qilingan) guruchni ko'p iste'mol qiladigan davlatlarning odamlarida keng tarqalgan kasallik (beri-beri) avitaminoz B_1 bo'lgan, chunki bu vitaminning manbai donli o'simliklarning kurtagi va aleyron qatlami hisoblanadi. Uglevodli ozuqa bilan hayvonlarni haddan tashqari to'ydirish, ko'p ishlatish (otlarni) shuningdek hazm organlarining kasalligi, giperterioz, yuqumli kasalliklar vitamin B_1 ning kamayishiga sabab bo'ladi. Ayrim o'simliklarda tabiiy antivitamin borligi aniqlangan. Shoxli hayvonlar va otlar paporotnikni - Pteris aquilina yeganda zaharlanish belgilari avitaminoz B_1 ning belgilarini eslatadi. (Afonskiy, 1970). Xom baliqlarning ichki organlarida tiaminaza fermenti topilgan, bu esa vitamin B_1 ni buzish xususiyatiga ega (baliq pishirilganda ferment parchalanib ketadi).

Patologoanatomiya. O'tkir oqimida o'lgan hayvonlar, odatda, semiz surunkali oqimida esa juda oriq. Yorganda miyaning to'laqonligi va simmetrik ravishda gemorragik o'zgarishlar ko'riladi. Bu o'zgarishlar asosan miyaning kulrang qismida joylashgan. Parenximatoz organlarda gemodinamik va distrofik o'zgarishlar topiladi.

Gistologik o'zgarishlar. Shikastlangan nerv to'qimasida yallig'lanish emas, balki distrofik jarayonlar topiladi.

Bosh miyada nerv hujayralarining oqsilli, gidropik distrofiya, tomirlar endoteliyasining proliferativ o'zgarishlari bilan avj oladi, bular esa bosh miyaning kulrang moddasini qizil yumshashi (gemorragik infarktlar, gemorragik entsefalopatiya, yoki entsefalomalyatsiya) bilan davom etadi.

Diagnoz - anamnez, klinik belgilariga, patomorfologik o'zgarishlarga, ratsionni tekshirish natijasiga asoslanib qo'yiladi. Kerak bo'lgan paytlarda qonda flurometrik usul bilan vitamin B_1 tekshiriladi.

Gipo va Avitaminoz PP yoki pellagra (lotincha pellas - teri, aqra - dag'al) - hayvon va odamlarning surunkali kasalligi bo'lib teri, nerv sistemasi va oshqozon-ichak yo'llarining shikastlanishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha jo'jalar, cho'chqa bolalari, itlar, kamdan-kam boshqa hayvonlar kasal bo'ladi.

Etiologiyasi. Organizmda nikotin kislotasi va uning amidanikotinamidasi (vitamin PP, niatsin), boshqa gruppa B / B_1, B_2 ga kiruvchi vitaminlar, shuningdek triptofan bilan boy bo'lgan oqsil yetishmaganda, ayniqsa makka va uning donini ko'p berganda, yuqori kontsentratli oziqalar bilan boqqanda (donga bog'liq holatda bo'lgan nikotin kislotasini cho'chqalar va parrandalar yaxshi hazm qilolmaydi), shuningdek cho'chqalarga va itlarga pishirilgan kartoshka berilganda (pishirilganda vitamin buziladi) gipo va avitaminoz PP kelib chiqadi. Avitaminozning kelib chiqishida endogen faktorlar-hazm organlarining shikastlanishi katta ahamiyatga egadir. Bulardan tashqari, oqsilli ozuqaning ratsionda yetishmasligi organizmdan vitamin PP ni ko'plab chiqishini kuchaytiradi.

Patologik anatomiya. Kasallikning yaqqol ko'rinadigan belgilaridan biri-teri yallig'lanishi - dermatitdir. Cho'chqa bolalarida jarayon qizarishdan -eritemadan boshlanadi, keyin tariqsimon tugunchalar hosil

bo'ladi, ular tezlik bilan seroz-yiringli pufakchalarga aylanadi va qo'ng'ir rangli po'stloq bo'lib quriydi (po'stloqli ekzema). Cho'chqalarning oshqozon-ichaklarida limfatik follikulalarning nekrozi va yaralar, atrofik jarayonlar, gemorragik va difteritiklar topiladi. Jo'jalar parining o'sishi kechikadi, oyoqlarida, ko'z atrofida va tumshug'ida normadan oshiq patosak hosil bo'ladi - giper keratoz.

Gistologik o'zgarishlar. Terida, teri bezlarida, nervlarda atrofik va distrofik o'zgarishlar ko'riladi, tomir atroflarida ozroq infiltrat yig'iladi. Jo'jalarda va itlarda glossit ("qora til") ezofagit uchraydi. Shu organlarning shilliq, pardalari qoramtir-qizil rangda. Hazm yo'llari bo'ylab atrofik, nekrotik, yaralar va yallig'lanishlar hosil bo'ladi, ular diareya chaqiradi. Bosh va orqa miyalarni turli joylarida nerv hujayralari distrofiyaga uchraydi. Cho'zilgan paytlarida nerv hujayralarining distrofiyasi kuchayib, mielin pardalari ham shikastlanadi.

Surunkali oqimida gavda muskulaturasi, ichki chiqaruv bezlari parenximatoz organlar, suyak to'qimasi og'ir distrofik va atrofik o'zgarishlarga uchraydi, shuningdek anemiya va oriqlanish belgilari ko'rinadi. Shu qaytmas o'zgarishlar hayvonni o'lim oqibatiga olib keladi.

Diagnoz ratsionni tekshirish natijasi, kliniko-morfologik o'zgarishlar (dermatitlar, oshqozon-ichak va nerv sistemasining shikastlanishi) asosida qo'yiladi. Cho'chqalarda pellagrada uchraydigan enterit va dermatitlarni unga o'xshash kasalliklar - o'lat va salmonellozlardan farq qilish kerak. Ayrim paytlarda labooatoriya tekshirishlari o'tkaziladi.

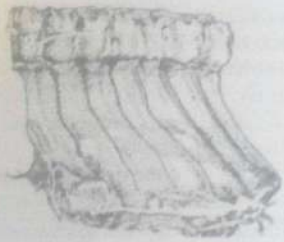
Gipo-va Avitaminoz D (raxit) - o'sib borayotgan hayvonlarning surunkali kasalligi bo'lib, umumiy va ayniqsa mineral fosfor - kalsiy almashinuvining buzilishi, suyak sistemasining yoppasiga shikastlanishi bilan xarakterlanadi. Kasallik yosh hayvonlar - buzoq, cho'chqa bolalari, jo'ja, qo'zi va qulunlarda tez-tez uchrab turadi. Oxirgi yillarda onaning qornidagi homilada raxit avj olishi yozilgan. Katta yoshli hayvonlarda ham raxit uchraydi, ammo ahyon-ahyonda, vitamin D organizmga yetishmasligida alimentar osteodistrofiya shaklida uchraydi.

Etiologiyasi. Yosh mollarning zo'r berib o'sib kelayotgan davrida, ozuqa tarkibida vitamin D va mineral moddalar yetishmaganda raxit kelib chiqadi (endogen faktor). Bunga quyoshning ultrafiolet nurlari) nuri

ta'sirida provitamin D aktiv vitamin D ga aylanadi), yetarlicha balanslanmagan ozuqa, uning mineral tarkibi, hayvonlarni saqlash sharoiti yomonligi katta ta'sir ko'rsatadi. Hazm organlarning kasalligi endogen faktorlarga kiradi, chunki vitamin D ning va mineral moddalarning oshqozon-ichak devorlaridan so'rilish xususiyatlari yo'qoladi.

Patogenezi. Organizmda vitamin D ham bo'lsa yoki bo'lmasa fosforli tuzlarning ichaklardan qonga so'rilishi buziladi, bu esa suyakning rivojlanishini va shakllanishini kechiktiradi. Kompensator sifatida qalqon oldi bezining, buyrak usti bezining faoliyati suyaklardan kalsiy chiqib ketadigan jarayon tezlashadi, gipofiz qalqon bezining faoliyati susayadi, asosiy modda almashinuvining darajasi pasayadi.

Limon kislotasining yetishmasligi kalsiy-fosfatning bog'lanishini va suyak to'qimasi mineral asosining hosil bo'lishini susaytiradi. Kislota-ishqor muvozanatining atsidoz tomonga siljishi kalsiy tuzlarining erishini va suyakdan yuvilib ketishini tezlashtiradi. Qonda fosfataza fermenti kamayadi, shuning uchun fosforni suyak to'qimasidan ajralishi osonlashadi.



71 – rasm. Cho'chqa raxiti: qovurg'alarning tog'ayga tushadigan va osteoid to'qimalarining haddan tashqari o'sishi joylarida qalinlashuvlar (raxitik tasbehlar) paydo bo'lgan.

Patologik anatomiya. Yosh hayvonlarning raxiti kalla suyagining, qovurg'alar suyak-tog'ay birikmalarining va naysimon suyaklarning metepifizar qismlarining o'zgarishi birikmalarining joyda qalinlanish ko'rinadi, ularga raxitik chetkalar deiiladi (71 - rasm). Shunday qalinlanishlar naychasimon suyaklarning epifizida va yuzalarida ko'rinadi, ularga osteofitlar deyiladi.

Raxitda suyaklar yumshaydi, pichoq bilan osongina kesiladi.

Tana og'irligidan, muskullar qisqarishidan va boshqa xil ta'sirlardan suyaklar qiyshayadi, ko'krak qafasining shakli o'zgaradi, tabiiy sinishlar sodir bo'ladi (72 - rasm)

72 – rasm. It bolasining raxiti: oyoq suyagining qiyshayishi.

Raxitning yaqqol bilingan shaklida tananing ayrim qismlari disproporsiyasi buziladi: juda katta bosh va kalta oyoqlar, katta sulik qorin (baqa qorin). Bu holat kalla suyaklari choklarining suyaklanishi kechikishi va miyada shish hosil bo'lishi bilan tafovut etiladi. Naychali suyaklarning uzunasiga endoxondrial suyaklanishining buzilishi natijasida suyak uzunasiga o'smay kalta bo'lib qoladi. Boshlanish davrida raxitning sababi aniqlanib uning oldi olinsa, tez sur'atda normal holga keladi. Cho'zilgan paytlarda suyak deformatsiyasi saqlanib qoladi. Bular bilan bir qatorda osteoskleroz, giperostoz – suyak og'irligining oshishi, dag'allanishi ko'rinadi.

Raxitda hazm jarayonining izdan chiqishi (ich ketish), o'sishdan qolish, anemiya va oriqlanishlar ko'rinadi.

Patologik gistologiya. Suyak to'qimasining shikastlanishi endroxondral suyaklanishning buzilishiga, tog'ay va osteoid to'qimalarining haddan tashqari ko'p hosil bo'lishiga, o'sayotgan suyaklarda fosfat kalsiyning kam bo'lishiga, og'ir paytlarda - yuvilib ketishiga va shakllanmagan suyaklarning erib ketishiga (osteolizis) olib keladi.

Endroxondral suyaklanishning buzilishi tog'ay to'qimasining kengayishi, suyak va tog'ay to'qimalari o'rtasidagi chegarani yo'qolib ketishi bilan ta'riflanadi. Tog'ay hujayralari tartibsiz joylashgan bo'lib bir kapsulada bir nechta turli xil kattalikdagi hujayralar ko'rinadi. Tog'ay to'qimasining angioarxitektonikasi buzilgan. Suyak to'sinlari tartibsiz rivojlangan, ular asteoid to'qima bilan o'ralgan. Tog'ayning vaqtincha suyaklanish zonasi ko'rinmaydi.

Osteoid va tog'ay to'qimalarining haddan ko'p hosil bo'lishi endoxondral, endostal va periostal suyaklanish zonalarida ko'riladi. Kattaroq yoshdagi hayvonlarda osteoporoz yoki ostesfibrozni eslatuvchi endostal suyaklanish buziladi. Osteoid to'qimaning endostal hosil bo'lishi tog'ay to'qimasining metaplaziyasiga va suyak plastinkasining usti yana bir qatlam bilan qoplanishiga olib keladi. Ko'pincha raxit osteoid to'qimasi ko'paymasdan, balki suyaklar erib, biriktiruvchi yoki yog' to'qimasi bilan almashish yo'li bilan rivojlanadi (atrofiya yoki skleroz).

Diagnoz ratsion analizi asosida, klinik va patomorfologik o'zgarishlar asosida qo'yiladi. Ayrim paytlarda vitamin D ni, noorganik va umumiy fosfor, kalsiy va fosfatozning miqdorini aniqlovchi kimyoviy usullar qo'llanadi. Differensial diagnostikada gipervitaminoz A va D va boshqa avitaminozlarda ko'rinadigan o'zgarishlardan farq qilish kerak.

XI – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Alimentar distrofiya kasalligining keltirib chiqaruvchi sabablari haqida gapirib bering?
2. Alimentar anemiya kasalligini alimentar distrofiya kasalligidan qanday farqlash mumkin?
3. Alimentar osteodistrofiya kasalligida xarakterli belgilar qaysi organlarda kechadi?
4. Ketozlar patologoanatomik o'zgarishlarini bilasizmi?
5. Otlarning mioglobinuriyasi kasalligida organlarni mikroskopik ko'rinishida qanday o'zgarishlar aniqlanadi?
6. Oq mushak kasalligi klinik belgilarini ayting?
7. Akobaltoz kasalligini patogenezi haqida bilasizmi?
8. Enzootik ataksiya bilan qaysi hayvonlar qaysi yoshda kasallanadi?

XII – BOB. ZAHARLANISHLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

Yuqumsiz kasalliklar chorvachilikka katta iqtisodiy zarar yetkazadi. Chorva mollarning jami turdagi kasalliklarini 100% deb olgan shuning 90 - 95% yuqumsiz kasalliklarga to'g'ri keladi. Yuqumsiz kasalliklarning asosiy qismini turli xil zaharlanishlar tashkil qiladi

Zaharlanishlar ikki katta guruhga bo'linadi zaharli o'simliklarning bilan zaharlanish va mineral moddalar balan zaharlanish. Markaziy Osiyo respublikalarida mollarning zaharli o'simliklar bilan zaharlanishi juda ko'p uchraydi.

G'allakor va chorvador tumanlarning yaylovlarida turli xil zaharli o'simliklarning ko'pligi hosil yig'im terimi vaqtida qishloq xo'jalik xodimlari, ayniqsa chorvadorlarni katta tashvishga soladi, ularda keng miqyosda uchraydigan zaharli o'simliklardan kampichopon, tuyaqorin, oqquvray va boshqalar chorvachilik uchun juda xavflidir. Bu o'simliklarning urug'i va vegetativ qismlari dag'al ozuqa bilan hayvonlar organizmiga tushsa, u mollarning mahsuldorligini kamaytirish va o'sishni sekinlashtirishdan tashqari, ko'p mollarning zaharlanib nobud bo'lishiga olib keladi.

Kampirchopondan zaharlanish (trixodesmotoksikoz). Kampirchopon Trychodesma incanum) O'zbekiston, Tojikiston, Qirg'iziston va Janubiy Qozog'istonning tog' va tog' oldi yaylovlarida keng tarqalgan bo'lib, chorvachilikka katta zarar yetkazadi. Uning zaharliligi undagi alkaloidlarga bog'liq. Kampirchoponda - trixodesmin, inkanin va uning oksidi bo'ladi. Bu alkaloidlar bilan otlar, cho'chqalar, qora mollar, qo'y-echkilar parrandalar va odamlar ham zaharlanishi mumkin.

Qishloq xo'jalik hayvonlari kampirchopon alkaloidlariga juda sevchandir, ammo sezuvchanlik darajasi turli xil hayvonlarda turlicha bo'ladi. Agarda zaharlanishning klinik belgilarining hosil bo'lishi va halok bo'lishini e'tiborga olinsa, bir dozada cho'chqalar 10 - 15 kunda zaharlanadi, otlar - 45 kunda, qora mol va qo'ylar 3 - 4 oyda zaharlanib o'lishi mumkin. Parrandalardan esa birinchi galda tovuqlar, keyin va o'rdaklar, oxirida - kurkalar zaharlanishi mumkin.

73 – rasm. Otlarning kampirchoponidan zaharlanishi. Burun teshigi kengaygan, entikish holatida.

Hayvonlarni bir joyda saqlab qarash sharoitida zaharli ozuqani uzluksiz berib borilsa, zaharlanish holati yil davomida uchrashi mumkin. Yaylovlarda esa zaharlanishning sodir bo'lishi undagi ozuqaning ko'p-ozligiga bog'liq. Odatda, ozuqa ko'p bo'lsa, hayvonlar zaharli o'tlarni yemaydi. Lekin kuz oylarida ozuqa tamom bo'lgach, hayvon kampirchopon to'plarini ag'darib, uning tagidagi ozuqani yeyishga harakat qiladi va bu ozuqa bilan kampirchoponning urug'i va barglarini ham qo'shib yeydi. Natijada qish va bahor oylarida zaharlanish boshlanadi. Bunday hollarning oldini olish uchun yaylovlarni mumkin qadar zaharli o'simliklardan tozalash yoki mollarni zaharli o'tlar o'smaydigan yaylovlarda boqish maqsadga muvofiqdir.

Cho'chqa va parrandalarning zaharlanishi ko'pincha g'alla chiqindisidan foydalanishga bog'liqdir. Odatda, cho'chqa va parrandalar uchun tayyorlanadigan omuxta yem tarkibida 15-20 % ga yaqin g'alla chiqindisi bor. Bu chiqindi zaharli o'simliklar urug'ining asosiy manbaidir.

Klinik belgilari. Kampirchopon bilan zaharlanish ot va qoramollarda surunkali va yarim surunkali holatda o'tadi. Uning klinik belgilari mollarning keskin oriqlanishi, nafas olishi va yurak urishining tezlanishi bilan izohlanadi. Tana harorati va ishtahasi oxirgi daqiqalargacha saqlanib qoladi. Kasallik o'pka jarohatlanishidan boshlanadi, shuning uchun ham nafas olishning tezlanishi juda xarakterli belgilardandir. Boshlanishda nafas olish minutiga 40 - 60 bo'lsa, ksallikning avj olgan davrida 100 - 120 ga yetadi. Ayniqsa, tinch turgan hayvonlarni 1 - 2 minut yugurtirsa, nafas olishning tezlanishi sog' hayvonlarga nisbatan yaqqol ko'rinadi. Nafas olish tipi abdominal bo'lib, qiyinlashadi. Burun teshiklari kengayib, (69 - rasm) o'ziga xos tovush chiqadi (suv quyilish tovushi). Burun bo'shliqlaridan shilimshiq, yopishqoq suyuqlik oqadi va ko'pincha yupqa parda singari burun atroflarida qotib qoladi. Yurak faoliyati susayadi, aritmiya ko'rinadi, puls mayin ipsimon bo'lib yurak urishi tezlashadi.

Qoramollarda junining rangi o'chgan, umumiy holati mazlumlangan tabiiy jun tashlash muddati kechikadi. Cho'chqalarda esa ich ketish va qon

siyish kuzatiladi. Kasallikda cho'chqalarning harorati 1 - 2 daraja ko'tariladi. Harakat koordinatsiyasi buziladi, ularda sirroz, konyuktivit hosil bo'ladi. Parrandalarda oriqlashdan tashqari tez muddatda tuxumdan qolishi va ich ketish hollari kuzatiladi.

Patogenezi. Kampirchopon alkaloidlari hayvon organizmiga tushganda birinchidan, bevosita hazm organlarining epiteliy hujayralariga ta'sir etib, ularda distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar hosil qiladi, ikkinchidan qonga so'rilib, butun organizmga tarqaladi. Ular turli taassurotlarga o'rta chidamligi uchun tez buzilmasdan ayrim organlarda yig'ilib boradi (kumulyatsiya). Tomir devorlariga, qon shaklli elementlariga salbiy ta'siri oqibatida tomirlarning kengayishi, kapillyarlar stazi, trombozi, eritrotsitlarning ko'plab buzilishi, qonda ularning sonining kamayib ketishi, pigment gemosiderinning ko'payishi ko'rinadi. Nerv retseptorlarining, tomir devorlarining shikastlanishi o'pka, jigar, buyrak va yuraklarda chuqur patologik jarayonlarning kelib chiqishiga imkoniyat tug'diradi.

Shunday qilib, gematogen yo'l bilan alkaloidlarning organizmga tarqalishi birinchi galda parenximatoz organlarning nerv-tomir apparatlariga ta'sir ko'rsatadi. Ulardan, ayniqsa o'pkada turg'un giperemiya hosil bo'lib, asta-sekinlik bilan o'pka emfizemasiga olib keladi, interstitsiyada shish hosil bo'ladi. Natijada gipoksiya va atsidoz holatlari ro'y beradi, bularning hammasi yig'ilib o'pka to'qimasini chuqur shikastlanishiga qulay sharoit tug'diradi.

Patologik anatomiya. Zaharlanishning boshlanishida ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalarning - konyuktiva, burun, og'iz, anal teshigi - to'laqonligi, oshqozon-ichak yo'llarining dimlanganligi, ichak tutqichlari tomirlarining qonga to'lganligi, ba'zan seroz va shilliq pardalarda qon quyilishlar borligi ko'zga tashlanadi. Jigar, taloq, o'pka va buyraklar qonga to'lgan, ari ostida qon quyilishlar ko'rinadi (74 - rasm).

Zaharlanishga xos o'zgarishlarning klinik belgilari zaharlanish natijasida o'lgan hayvonlarning gavdasida yaqqol ko'rinadi. Hayvonlarning keskin oriqlab ketishi, junining rangi xira tortib, venalarda turg'unlik gavda muskulaturasi atrofiyaga uchragani, teri osti

74 - rasm. Trixodesmotoksikozda ot o'pkasi. Shishgan, yuqori va past qismlarida atelektatik o'choqlar

klechatkasida va muskullararo bo'shliqlarda kulrang-yashil infiltratlar hosil bo'lgani kuzatiladi.

O'pka hajmiga ikki barobar kattalashgan, kulrang-qizil sarg'ishroq rangga notekis bo'yalgan. Zichlashgan o'choqlar bilinadi. Kostal va pulmonal plevralar qalinlashgan, ularda qon quyilishlar mavjud, ular ostida jelatinsimon suyuqlik yig'ilgani ko'rinadi. Ko'pincha plevra varaqlari yurak xaltasiga yopishgan bo'lib, sut bezini eslatadi.

O'pka bo'limlari oralig'idagi limfa tugunlari kattalashgan, kesganda nam, kulrang-qizil rangda ko'rinadi.

Jigar, buyraklar va bosh miya o'zgarishlari bir xil emas. Yurak va o'n ikki barmoqli ichakda doimo bir tekisda rivojlangan patologik jarayon miokard distrofiyasi va surunkali kataral enterit ko'rinishida uchraydi.

Qoramollar va qo'ylarda jigar ko'proq, o'zgaradi. Jigar zaharlanishning boshlanishida hajmiga ancha kattalashgan, qoramtir-qo'ng'ir rangda, yumshagan, parenximasining surati noaniq. Keyinchalik, patologik jarayon avj olgan sari jigar zichlanadi, qiyinchilik bilan kesiladi,

75 - rasm. Trixodesmotoksikozda gemorragik pnevmoniya.

bo'laklararo biriktiruvchi to'qimaning o'sganligi (sirroz) yaqqol ko'rinadi.

Cho'chqalarda zaharlanish o'tkir o'tib, hamma organlarda chuqur o'zgarishlar ro'y beradi. Qorin bo'shlig'ida ko'pincha 500 - 1000 ml sarg'ish qizil rangli suyuqlik to'planadi. Limfa tugunlari kattalashadi, qonga to'ladi, ularda qon quyilishlar

ko'rinadi. Jigar to'laqon, so'ligan glisson pardasi ostida ko'p miqdorda nuqta va dog' shaklida qon quyilishlar ko'rinadi. Ayniqsa, buyraklarda chuqur o'zgarish sodir bo'ladi. Buyrak oldi yog' kletchatkasi kleysimon moddaga aylanib qoladi. Buyrak pardasi osonlik blan ajraladi, yuzasida turli kattalikda dog'li, nekrotik o'choqlar ko'rinadi (75 - rasm). Miya qatlami giperemiyalashgan, shishgan. Loxankasi ham kleysimon infiltrat bilan to'lgan. Siydik chiqaruv

yo'llarining, siydik pufagining shilliq pardalari qizargan, ko'p miqdorda turli xil qon quyilishlar ko'rinadi.

Taloq ham o'zgargan. Oshqozon-ichaklarda kataral- gemorragik yallig'lanishlar ko'riladi.

Ko'krak qafasi organlarining o'zgarishlari doimiy emas.

Parrandalarda boshlanishida hamma organlarda to'laqonlik, qon quyilishlar, distrofik o'zga ko'rilsa, keyinchalik asosan jigarda xarakterli patologik jarayon ro'y beradi. Jigarda bir tomondan distrofik - nekrobiotik jarayonlar avj olsa, ikkinchi tomondan proliferativ o'zgarishni ko'rish mumkin.

Gistologik o'zgarishlar. Zaharlanishdan o'lgan otlarning o'pkasida juda murakkab o'zgarishlar ro'y beradi. Bu o'zgarishlar interstitsiyada, qon tomirlarida, bronxlarda va o'pkaning alveolalarni tuzilishida ko'rinadi.

Ko'pincha alveolalar strukturasi bilinmaydi, qon tomirlar kengaygan, alveolalar eritrotsitlar, ko'chgan alveolyarni epiteliy, endoteliy hujayralari bilan to'lgan. Biriktiruvchi to'qima o'sib alveolalarni qisib qo'ygan, shuning uchun ham alveolalar o'rnida turli xil hujayralar to'plami ko'rinadi (76 - rasm). Bo'kkan biriktiruvchi to'qimaning tolalari orasida ko'p miqdorda gistiotsitlar, fibroblastlar, limfoid hujayralari, yakka-yarim leykotsitlar va maxsus 2 - 3 yadroli hujayralar ko'rinadi.

76 – rasm. Trixodesmotoksikozda buyragi. Turli xil kattalikdagi nekrotik o'choqlar.

77 – rasm. Trixodesmotoksikozda o'pka orgirofil karkasining parchalanishi.

O'pkaning argirofil tolalarining karkasi ham chuqur o'zgaradi. Fut usuli bilan bo'yalganda argirofil tolalarining notekis yo'g'onlashganini, parchalanib dona va palaxsalarga ajralganini ko'rish mumkin (77 - rasm).

Shunday qilib, kampirchopondan zaharlanib o'lgan otlarning o'pkasida dastlab qon aylanish izdan chiqib, distrofik o'zgarishlar ro'y bersa, keyinchalik seroz-fibrinoz pnevmoniya rivojlanadi (78 - rasm), interstitsiyaning biriktiruvchi to'qimasi proliferatsiyaga, qon tomirlar, bronxlar obliteratsiyaga uchraydi va shunday qilib, indurativ jarayon avj olib komifikatsiyaga olib keladi.

Yurakda mushak tolalari donali distrofiyaga chalinsa, ba'zan ayrim mushak guruhlari miolizisga uchraydi. Jigarda, buyraklarda umumiy patologik jarayonlarni ko'rish mumkin.

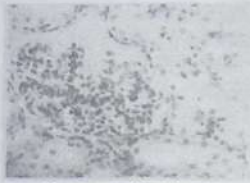
Cho'chqalarda asosiy o'zgarishlar, gemodinamik jarayonlardan tashqari, buyrak, siydik chiqarish yo'llarida, siydik pufagida uchraydi. Bu organlarda

sodir bo'ladigan diffuz gemorragik- nekrotik o'zgarishlar (80 - rasm).

79 – rasm. Trixodesmotoksikozda o'pkaning seroz-fibrinoz pnevmoniyasi.

boshqa organlarda yoki boshqa tur hayvonlarda uchramaydi yoki yakka-yarim, yengil o'tadigan holda uchraydi.

Parrandalarning jigari shu zaharlanishga xos tarzda o'zgaradi. Jigar parenximasi o'choqli yoki diffuz nekrozga uchraydi. Joylarda parenxima butunlay o'z tuzilishini yo'qotib, biriktiruvchi to'qima bilan almashadi. Jarayon avj olgan sari patologik jarayon chuqurlashib, gemmoragik xodisali fibrino-nekrotik gepatitga aylanadi.



80 – rasm. Cho'chqa trixodesmotoksikozida buyrakni gemorragik-nekrotik o'zgarishi.

Anamnestik malumotlar, klinik belgilar, patomorfologik o'zgarishlar va g'allani, dag'al ozuqani toksikologik tekshirib, alkoloidlar borligining aniqlanishi diagnoz qo'yish uchun asos bo'ladi.

Oqquray bilan zaharlanish – (Psoralee - toksikoz). Oqquray (Psoralea drupaced Bqe) – ko'p yillik o'simlik bo'lib, dukkaklilar oilasiga kiradi. Bu o'simlik Markaziy Osiyoda keng tarqalgan. O'simlikning zahari glyukozid drupatsin hisoblanadi, u steroiddan kelib chiqqan modda. U fotodinamik xususiyatiga ega bo'lib, quyosh nuri ta'sirida zaharlik kuchi bir necha barobar oshadi. Bir tupidan 3 - 4 ming dona urug' chiqadi. Urug'larning pishib yetilishi arpa bug'doy yig'im terim davriga to'g'ri keladi va shu donlarni ifloslantiradi. Shunday donni yoki shu don aralash omuxta yemni mollarga berilsa, yoppasiga zaharlanishlar ro'y beradi. Zaharlanish hollari ko'pincha yoz oylarida, ayniqsa hayvonlarni quyoshda saqlaganda ro'y beradi. Bu o'simlikning zahariga cho'chqalar va parrandalar juda sezuvchan bo'lib, otlar, qoramollar kam sezuvchan bo'ladi.

Klinik belgilari. Cho'chqalarda zaharlanishning hammadan ko'proq harakterli belgilari- terining ayrim joylari eritem qizarishlari, keyinchalik burun atrofi, quloq orqalari, tananing orqa qismida, oyoqlarida shish va seroz suyuqlikka to'lgan pufakchalarhosil bo'ladi, pufakchalar yorilib suvlik erroziyalar ochiladi, 2-3 kun o'tgach erroziyalarning usti quruq po'stloq bilan yopiladi. Shikastlangan teri qalinlashib nurma bo'lib yoriladi. Qoramtir-qizil rangda bo'ladi. Ba'zan yoriqlariga mikroblar tushishi natijasida seroz-yiringli yoki yiringli-gemorragik ekssudat yig'iladi.

81 – rasm Cho'chqalar psoraleetoksikozida yuz sohasining nekrozlanishi.

Ko'rsatilgan belgilar qo'zg'aluvchanligi

oshishi, og'riqni kuchayishi bilan davom etadi. Ayrim hayvonlarning terisini ancha qismi nekrozlangan, chuqur yaralar hosil bo'ladi (81 - rasm). Quloq uchlari va dumi nekrozlanib, uzilib tushadi kon'yuktivitlar ro'y beradi. Ayniqsa, cho'chqa bolalarida kasallik og'ir kechadi, ona cho'chqalarda bola tashlashlar yoki o'lik bola tug'ishlari ko'riladi. Ba'zan asabiy hodisalar kuzatiladi - hayvon aylanma harakatlar qiladi, yerni kovlaydi, soya joyni topib uzoq vaqt yashirinib yotadi.

Parrandalarda zaharlanish belgilari mazlumlikda, ozuqadan voz kechishda ko'rinadi, parsiz joylarida qizarish, nekrozlar hosil bo'lish bilan xarakterlanadi. Keyinchalik cho'chqalar singari parrandalarda ham pufakchalar, nekrozlar va yiringlanish hosil bo'ladi va ko'plab tovuqlar halok bo'ladi.

Patologik anatomiya. O'lgan cho'chqalarni gavdasini yorganda oriqlanishini, terisining qonsizligini, rangi sarg'ishligini ko'rish mumkin. Quloq, bo'yin, orqa, qorin va oyoqlar terisi qalinlashgan, yorilgan, ayrim joylari yiringlangan yoki qalin po'stloq bilan qoplangan ko'rinadi (82 - rasm). Bo'yin, oraliq, ko'krak teri osti kletchatkasida kleysimon infiltratlar to'planadi. Mushagi anemik, qorin bo'shlig'ida oz miqdorda och-qizil suyuqlik to'plangani, limfa tugunlarining deyarli o'zgarmaganligi ko'riladi.

82 – rasm. Cho'chqa psoraleetoksikozi. Oyoq terisining nekrozlanishi.

Taloq kattalashmagan, kulrang-ko'k rangda, zichroq. Jigar kattalashgan, so'liq parda ostida qon quyilishlar mavjud. Jigar yuzasida kulrang-sariq nekrotik o'choqlar bo'lib, ular parenximaga chuqur buyraklar shishgan, qonga to'lgan, yuzasida turli xil qon ko'rinadi. Kapsulasi osonlik bilan ajraladi, po'stloq va miya qatlami orasidagi chegara bilinmaydi.

Oshqozon fundal qismining shilliq pardasi qalinlashgan, yaralangan va yorilgan. Ingichka ichaklarning shilliq pardasi ham shishgan, qat-qat bo'lib onda-sonda nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi.

Bosh miya tomirlari qonga to'lgan, miya moddasi nam, shishgan, miya qorinchalarida yoriq - sariq rangli suyuqlik to'plangan.

Parrandalarda ko'rinadigan patologik o'zgarishlar ham juda harakterlidir, ayniqsa parsiz joylarida (toji, betlari, tumshuqlari, oyoqlari) ko'rinadigan dermatitlar ko'zga tashlanadi. Oshqozon-ichaklarida uchraydigan gemorragik jarayonlar va tez-tez uchrab turadigan tuxumdon peritoniti kuzatiladi.

Gistologik o'zgarishlar. Cho'chqalarning psoraletoksikozida spetsifik o'zgarishlar odatda, terida sodir bo'ladi. Zaharlanishning boshlanishida tomir reaksiyasi avj oladi (to'laqonlik, staz, tromboz, qon turg'unligi), keyin epidermis va uning chuqur qatlamlarida distrofik va nekrobiotik jarayonlar ro'y beradi. Kasallikning oxirgi davrida giperkeratoz, perivaskulyar to'qimaning va jun qinlari atrofidagi bo'shliqlarning limfoid, plazmatik hujayralar va neytrofil leykotsitlar bilan infiltratsiyalanganini ko'rish mumkin (83 - rasm).

83 – rasm. Cho'chqa psoraletoksikozida epidermisning nekrozlanishi.

Parenximatoz va hazm organlarda ham chuqur o'zgarishlar ko'riladi. Jigarda qon turg'unligi, tomir devorlarini shishi, yog'li va oqsilli distrofiyalar, shuningdek ayrim gepatotsitlarning nekrozi uchraydi. Buyraklarda tomir reaksiyalardan tashqari, interstitsial nefritlar ro'y beradi. Taloqda retikulyar to'qimaning giperplaziyasi va kapsula hamda trabekulalarning shishini ko'rish mumkin. O'pkada qon aylanishning izdan chiqishi, ba'zan kataral tipidagi pnevmoniya kuzatiladi. Oshqozon-ichaklarning shilliq pardalarida chuqur distrofik va nekrotik jarayonlar sodir bo'ladi (84 - rasm). Markaziy nerv sistemasining neyron va ganglioz hujayralarida degenerativ va nekrobiotik hodisalar ro'y beradi.

84 – rasm. Cho'chqalarning psoraletoksikozida oshqozon shilliq pardasining shimilishi va qon quyilishlari.

Diagnoz. Xarakterli klinik belgilari, patomorfologik o'zgarishlar hamda anamnestik

ma'lumotlar, ozuqada yoki yemda oqqurayning poyasi yoki urug'ining borligi diagnoz qo'yishga asos bo'ladi.

Geliotropdan zaharlanish. Markaziy Osiyoning tog' oldi tumanlarida geliotropdan zaharlanish haqida birinchi xabarlar tarqalganiga yarim asrdan oshib ketdi. Qishloq vrachi A.I. Spiridonov O'zbekistonning ayrim tumanlarida sabzi noaniq bo'lgan, terining biroz sarg'ayish bilan kechadigan, qorin bo'shlig'ida zardob yig'ilishiga olib keladigan, asosan jigarni zararlab, uning faoliyatini izdan chiqaradigan kasallik tarqalganini xabar qilgan edi. Bu kasallikning O'zbekiston, Qozog'iston va Qirg'izistonning ayrim tumanlarida chegaralangan holda o'qtin-o'qtin tarqalishi olimlar diqqatini jalb etadi. Kasallikning klinik belgilari birinchi marta mufassal ravishda M.S.Mironchik (1939) tomonidan tasvirlab berildi va muallif uni asl sitli toksik gepatit deb atadi.

Ko'kmaraz respublikaning barcha sug'oriladigan, lalmikor tumanlarida o'sib, g'alla ekinlarini ifloslantiradi. Shunday bug'doydan tayyorlangan unlar achchiq ta'mli bo'ladi va uni iste'mol qilgan shaxslarning jigari shikastlanib, qorin bo'shlig'ida 10 - 15 litrgacha zardob ig'iladi. Ko'kmaraznin g zaharli moddasi undagi alkaloidlarga bog'liqdir. ndan ikki xil alkaloid ajratilgan - geliotropin va laziokarpin. Ko'kmaraz urug'i oktyabr-noyabr oylariga borib pishib yetiladi va alkaloidlarga boy bo'ladi (3% gacha).

Toksik gepatitning sababi geliotropdan (ko'kmarazdan) zaharlanishi bilan bog'liq ekanligi veterinariya xodimlari kuzatishlaridan ham ma'lum. Ular begona o'tlar urug'i aralashgan un, bug'doy va boshqa g'allalardan ozuqa sifatida foydalanishganda cho'chqa, qo'ylar, parrandalar kasal bo'lib qolishini ko'rganlar.

Klinik belgilari. Hayvonlarda kasallik kundan-kunga oriqlab borish, silliq pardalar sarg'ayishi, behollik ko'rinadi. Burunlaridan sariq suv oqib turadi. Qorin hajmi keskin kattalashib, bosib ko'rganda suv tovushi eshitiladi va bilinadi. Bu muammo parrandachilik uchun katta ahamiyatga ega, chunki zamonaviy sanoat asosidagi katta-katta parrandachilik fabrikalarida va zavodlarda parrandalar soni millionlab sanaladi va donning zaharli o'tlar urug'i bilan ifloslanishi og'ir talafotlarga olib keladi.

Tovuqlarda nam umumiy klinik belgilardan tashqari, qorin bo'shlig'ida ko'p miqdorda zardob yig'ilishi asosiy belgi hisoblanadi.

Patomorfologik o'zgarishlar. Zaharlanishdan o'lgan hayvonlarning gavdasini yorganda, jigarni, buyraklar va miokardning to'la qonligini, ba'zan jigar usti yupqa, shilimshiq-fibrinoz ekssudat bilan qoplanganini, uning parenximasida turli kattalikdagi nekrotiklarning borligini ko'rish mumkin. Qorin bo'shlig'ida qo'ylarda, cho'chqalarda 5 - 6 litr sarg'ish fibrin palaxsalari aralashgan zardob yig'ilganligi aniqlanadi. Muskulatura kamqon, so'lg'in, rangi o'chgan. Buyraklar sersuv, pardasi osonlik bilan ajraladi, rangi kulrang-sariq, yumshoq yakka-yarim qon quyilishlar ko'rinadi. Miokard ham so'lg'in, qaynatilgan go'shtsimon. Oshqozon-ichaklar kataral yallig'langan, organlarda to'laqonli, distrofik o'zgarishlar ko'rinadi. Kasallik cho'zilgan paytlarda jigar hajmiga kichrayadi, shakli buziladi, zichlashadi. Kesganda biriktiruvchi to'qima zo'r avj olganligi ko'rinadi. O't pufagi yoki juda kattargan quyuq yashil o'tga to'lgan yoki juda kichrayib, o't moddasi kamayadi.

Har xil hayvonlarda va parrandalarda hosil bo'ladigan o'zgarishlar odamlarda uchraydigan astsitli toksik gepatitga juda o'xshashdir.

Tovuqlarga geliotrop donasi oralashgan ozuqani berilmay quyilsa, organlarning, ayniqsa jigarning qayta tiklanishi juda sekin boradi. Faqatgina 20-25% zaharlangan tovuqlar sog'ayib, mahsulot berishi mumkin. Qolganida jigarning o'zgarishi og'irlashib, sirrozga olib keladi

Gistologik o'zgarishlar. Geliotrop toksikozida markaziy nerv sistemasida chuqur o'zgarishlarga, hujayralar va ularning yadrolari shishib, bo'rtib, so'ngra burushib qolishiga olib keladi.

Markaziy nerv sistemasida ro'y beradigan tomir o'zgarishlari qonning ko'payishi, dimlanish ba'zi joylarda tomir yorilib, qon quyilishlar bilan ta'riflanadi. Ichki organlardan esa eng ko'p jigar, kamroq darajada yurak zararlanadi. Geliotrop toksikozining sal o'tkir formalarida qon quyilishi, tomir atroflari shishib ketishi kuzatiladi. Kasallikning surunkali shaklida gepatotsitlarning, butun jigar parenximasining atrofiyasi, bo'laklararo biriktiruvchi to'qimaning o'sib, kengayib ketishi ko'rinadi.

Hujayralarida gidropik, yog'li va oqsilli distrofiyalar hosil bo'ladi. Nekrotik jarayonlar kuchayadi.

Diagnoz. Juda xarakterli klinik belgisi - qorin bo'shlig'ida ko'p miqdorda zardob yig'ilishi, anamnestik ma'lumotlar - donda yoki dag'al ozuqada ko'kmaraz urug'i yoki poyasi borligi, patomorfologik o'zgarishlar - jigarning og'ir shikastlanishi, nerv sistemasining o'zgarishi diagnoz qo'yishga asos bo'ladi.

Gossipoldan zaharlanish. O'zbekiston sharoitida qoramol, qo'ylarni bo'rdoqiga boqishda, otlar, cho'chqalar va parrandalar omuxta yemining tarkibiga qo'shish uchun yog'-ekstrakt zavodlarning chiqindisi - shrot, sheluxa, standart bilmagan chigit singari mahsulotlardan keng foydalaniladi. Bu ozuqalar oqsilga boy va to'yimliligi jihatdan sifatlidir. Shu bilan birga, bu ozuqalar tarkibida zaharli modda - gossipol borligi uchun uning nisbiy xususiyatlari ham bor. Ta'kidlash lozimki, zaharlanish miqdori, o'limi yillarning iqlim sharoitiga, ratsion tarkibiga, shrot, sheluxaning sifatiga ko'p jihatdan bog'liqdir. Ma'lumki, uzoq va uzluksiz davom etgan izg'irinli qattiq qish mavsumida dag'al ozuqalar yetarli miqdorda bo'lmaganligidan qoramol va qo'ylar bir necha oy mobaynida faqat shrot va sheluxa bilan oziqlantiriladi. Bunday sharoitda, tabiiyki, zaharlanish miqdori ortadi hamda kasallik og'ir, aniq klinik-anatomik belgilar bilan ro'y beradi.

Shrot bilan zaharlanish 10 - 15 kun ichida boshlanadi. Ayrim paytlarda kasallik belgilarini oldinroq ya'ni, 1 - 2 kundayoq (yosh mollarda) ko'rish mumkin. Yoki, aksincha, oylar davomida boqishning oxirida seziladi, bu esa gossipolning kumulyativ (organizmda asta-sekin yig'ilib keyin birdan ta'sir etishi) xususiyatiga ega ekanligini ko'rsatadi.

Klinik belgilari. Otlarda zaharlanish susayishi qisqa vaqt bezovtalanish, oyoqlarini urishi, orqaga qarashi, tez-tez yotib turishi bilan izohlanadi. Kasallik og'ir kechganda tishlarining g'ijirlashi mushaklarining klinik tutqanoqlari, ishtahasining yo'qolishi ko'rinadi.

Tezagi quruq, usti shilimshiq parda bilan qoplangan.

Qoramollarda zaharlanish ishtahasining yo'qolishi, holatining ma'yuslanishi, sog'in sigirlar sutining keskin kamayishi, kavsh qaytarishning to'xtashi, oshqozonlarning atoniyasi bilan boshlanadi. Keyinchalik ko'zlari yoshlanib, oq parda bilan qoplanadi, ko'rmay qoladi, terisining ko'p joylaridan juni to'kilib, teri qalinlashib, yoriladi, qichish

natijasida yaralar paydo bo'ladi. Hayvon keskin oriqlaydi. Ayrim hayvonlarda ko'z soqqasi orbitasidan chiqadi. Siydigi qoramtir-olcha rang ko'rinadi.

Qo'ylarda zaharlanish belgilari umumiy holatining susayishi oqsash va ko'r bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunday qo'ylar yaxshi semirmaydi. Oqibatda ular belgilangan muddatdan oldin majburiy holatda go'shtga topshirib yuboriladi. Kasal hayvonni umrining oxirigacha kuzatilsa, unda qoramollar singari junining to'kilishi, terisining yaralanishi, ko'r bo'lishi, oqsashi va falajlanishini ko'rish mumkin.

Cho'chqalarda yuqorida ko'rsatilgan belgilardan tashqari, keskin susayish, tez-tez oz miqdorda qon aralash siydik ajralishi (gemoturiya), ko'zlarining, buyragining og'ir shikastlanishi (ko'zning shox pardasining yaralanishi (ko'r bo'lishi) kuzatiladi.

Surunkali zaharlanishda cho'chqalar oriqlaydi, ich ketishi va o'pkasining yallig'lanishi aniqlanadi.

Parrandalarda zaharlanish belgilari boshqa hayvonlardan ancha farq qiladi. Tuxumning og'irligi kamayadi, pari muddatidan oldin to'kila boshlaydi, surunkali ich ketish, seroz-fibrinoz kon'yuktivit, shilliq pardalarining kamqonligi, tojlarining rangsizligi va hokazolar kuzatiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Otlarda o'zgarishlar oshqozon ichaklarning yallig'lanishidan boshlanadi. Shilliq pardalari qalinlashadi, shilimshiq bilan qoplanadi, qon turg'unligi va ko'p qon quyilishlar ko'rinadi.

Qorin bo'shlig'ida, plevra qatlamlarida qizil-tiniq suyuqlik to'planadi. O'pka shishgan, qonga to'lgan. Buyraklar kattalashib kapsulasi ostida ko'p nuqtali va dog'li qon quyilishlar ko'rinadi. Shunday qon quyilishlar siydik pufagining shilliq pardasida ham hosil bo'ladi, siydik qizil rangga bo'yalganday ko'rinadi. Miyaning qattiq pardasining orqa qismida tomirlar kengayib qonga to'lgan, ko'p miqdorda qon quyilishlar ko'rinadi. Miyaning yonbosh qorinchalarida sarg'ish-tiniq suyuqlik miqdori ko'paygan (25 - 30 ml).

Qoramol va qo'ylarda teri osti yog' to'qimasi sarg'ishroq rangda bo'lishi, qorin bo'shlig'ida suyuqlik yig'ilishi, jigarning turli rangda bo'lishi, uning ayrim qismida nekrotik o'choqlari bo'lganligi kuzatiladi.

Bunday hollarda ayrim hayvonlarning jigari, buyraklari shishadi, yurak xaltasida suyuqlik to'planadi va qon quyilishlar hosil bo'ladi. Oshqozonda yarim quruq ozuqa yig'ilib qoladi, ayniqsa qat qorinda shunday hol ko'p kuzatiladi, oshqozon pardalari zaiflashadi. Bo'g'inlar shishadi, unda suyuqlik miqdori oshadi, uning sirti qizarib, pardasi qalinlashadi. Natijada ularning harakati cheklanadi. Limfatik tugunlari, ayniqsa tutqichlar tugunlari, kattalashgan, qonga to'lgan, kesganda kesma yuzasidan suyuqlik oqadi, miya qismi qizargan. O'pkasi ko'pincha to'laqon, shishgan va yallig'langan o'choqlar ko'rinadi.

Cho'chqalarda suyuqlik miqdori seroz pardalari orasida juda ko'paygan limfa tugunlari kattalashgan, gemorragik jarayonlar ko'rinadi. Oshqozonning shilliq pardasi shishgan, qon quyilishlar ko'rinadi, cho'ziluvchan shilimshiq bilan qoplanadi. Jigar so'liq o't pufagi qoramtir-yashil o'tga to'lgan. Bosh miya tomirlari qonga to'lgan, miya moddasi so'lg'in.

Parrandalarda birinchi galda teri osti kletchatkasida, gavdasining ayrim joylarida seroz infiltratsiyalari hosil bo'lishi, qorin va ko'krak bo'shliqlarida suyuqlik yig'ilishi, oshqozon-ichak shilliq pardalarida va seroz qoplamlarda ko'p qon quyilishlar sodir bo'lishi, jigarda, buyrakda nekrotik o'choqlarning ko'rinishi juda xarakterlidir. Shuningdek sariq follikulalarning va tuxum yo'llarining shikastlanishi natijasida peritonit hosil bo'lishi, ingichka ichakning kataral yallig'lanishi bu toksikoz uchun katta diagnostik ahamiyatga ega.

Gistologik o'zgarishlar. Har turli hayvonlarning organlarida gossipoldan zaharlanish natijasida hosil bo'ladigan gistologik o'zgarishlar asosan farq qilmaydi. Birinchi galda tomir reaksiyasi - qon turg'unligining, qon quyilishlarning, tomir devorlarining bo'shashini va ekssudat shimilishidan qalinlashganini, eritrotsitlarning erishini, tomir bo'shliqlarida gomogen oqsil modda to'planishini ko'rish mumkin. Jigar ustunlarining tartibi buzilgan (diskompleksatsiya). Ayrim holatlarda (surunkali o'tishda) jigarda distrofik jarayonlar rivojlanadi. Shuningdek gepatotsitlarning oqsilli distrofiyasi va sitoplazmasida donali sariq rang pigment hosil bo'lishi juda xarakterlidir. Pigment gepatotsitlardan tashqari makrofaglarda ham hosil bo'ladi. Pigmentli makrofaglar jigar ustunlariaro

bo'shliqlarda, markaziy tomirlar atrofida joylashgan ko'rinadi. Ularning hajmi gepatotsitlardan kattaroq ko'rinadi, yadrolari hamma vaqt ko'rinavermaydi. Pigmentli hujayralarning miqdori patologik jarayonning nechog'lik og'ir kechishiga bog'liqdir. Ko'pincha ham tomir reaksiyasi, distrofik-nekrotik jarayonlar kuchli rivojlangan bo'lsa, pigment ham shunchalik ko'p uchraydi.

Buyraklarda uchraydigan gistologik o'zgarishlarning nechog'lik og'irligi zaharlanish darajasiga va cho'zilganligiga bog'liqdir. Boshlanishda tomir reaksiyasi va kanalchalar epiteliysining o'choqli nekrozi ko'rinsa, kasallik avj olgan paytda kanalchalar epiteliysi diffuz shaklda shikastlanadi, interstitsial biriktiruvchi to'qimani kuchli o'sishi va epiteliy sitoplazmasida sarg'ish donali pigmentni ko'payganligi ko'rinadi. Miokardning mushak tolalari ingichkalashgan notekis bo'yalgan, ko'ndalang-talg'irligi bilinmay qolgan. Ba'zan mushak tolalari orasida limfoid va gistotsitar hujayralar to'plami ko'rinadi. Boshqa organlarda ham gemorragik, distrofik va nekrotik jarayonlar kechadi.

Diagnostika. Anamnestik ma'lumotlar, ya'ni hayvonlarning ratsioni tarkibidagi shrot, sheluxa foizi, klinik va patologoanatomik o'zgarishlar, gistologik tekshirish natijasida jigar va buyrak hujayralarida sarg'ish, donali pigment borligini aniqlash diagnoz uchun muhim hisoblanadi.

Mineral moddalar bilan zaharlanish. Qishloq xo'jaligida keng qo'llaniladigan mineral moddalarning turi juda ko'p, bir necha guruhlarga bo'linadi. Masalan, pestitsidlar deb ko'p xil yadoximikatlarning birikmasiga aytiladi. Fungitsidlar zamburug'larga ta'sir etuvchi yadoximikatlar, gerbitsidlar yovvoyi o'simliklarga ta'sir etuvchi yadoximikatlar, insektsidlar - o'simlik hamda hayvonlarga, hasharotlarga ta'sir etuvchi yadoximikatlar va hokazolar shular jumlasidandir. Bulardan tashqari, bir qancha kislotalar, ishqorlar, dorivorlar, metallar noto'g'ri ishlatish natijasida organizmga tushib, zaharlanishi mumkin. Ayniqsa, Markaziy Osiyo respublikalari sharoitida paxtaning zararkunandalariga qarshi o'g'it sifatida, defoliantlar, ya'ni g'o'zaning bargini to'kish uchun ko'p xil yadoximikatlar ishlatiladi.

Hozirgi vaqtda yer yuzidagi hamma aholi oz yoki ko'p miqdorda yadoximikatlar bilan kontaktlashadi. Bunga qishloq xo'jaligida

yadoximikatlarning ko'p qo'llanishi, atmosferada, tuproqda, suvda, o'simlik va hayvonlar organizmida doimiy sirkulyatsiyada bo'lishiga katta imkoniyat tug'diradi. Shuningdek, bunga pestitsidlar holdigi bo'lgan ozuqa mahsulotlari bilan xalqaro savdo ham alohida o'rin tutadi. Shuning uchun ham yadoximikatlarning hayvon organizmiga ta'sirini, uning klinik belgilarini, patomorfologik o'zgarishlarini o'rganish katta ahamiyatga ega.

Fosfororganik birikmalar (FOB) dan zaharlanish. O'simlik zararkunandalariga va ektoparazitlariga qarshi bir necha xil (butifos, xlorofos, merkaptofos, metilmerkaptofos, tiofos, tokution, antio) fosfororganik birikmalar qo'llaniladi. Ishlatish qoidasi buzilganda - dag'al ozuqa, ichimlik suv bular bilan ifloslanganda yoki yadoximikatlar tashuvchi transport vositalarida mollarga ozuqa olib kelganda, ekin chekkalarida yadoximikatlar qoldig'ini tashlab ketganda hayvonlarning ko'plab zaharlanishi kuzatiladi.

FOB asosan hujayra membranasiga ta'sir etib, fermentativ sistemaning faoliyatini susaytiradi - asosan, atsetilxolinestraza fermentiga a'sir ko'rsatadi. Buning natijasida nerv sistemasining faoliyati keskin izdan chiqadi. Hayvon harakati buziladi, oyoqda turolmaydi, og'iz, burun bo'shliqlaridan ko'pikli suyuqlik oqadi. Boshlanishida bezovtalik ko'rinsa, keyinchalik susayish (depressiya) boshlnadi. Tana harorati o'zgarmaydi. Zaharlanish 1 soatdan 1-2 kungacha davom etadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. FOBdan zaharlangan hayvon tanasidan ko'pincha FOB ga xos hid sezilib turadi. Ayniqsa, bu hid terisidan oshqozondagi ozuqa massasidan yaqqol sezilib turadi. Teri osti qon tomirlari qoramtir qon bilan to'lgan va qon yaxshi uyushmagan bo'ladi. Qoramol va qo'ylarning katta qorin, qatqorin va to'rqorinlarining kutikular pardasi osonlik bilan katta-katta palaxsa bo'lib ko'chadi. Shirdonning shilliq pardasi rangsiz, so'lg'in, tez titilib ketadigan bo'ladi. Ayrim paytlarda oshqozon-ichak shilliq pardalarida qon quyilishlar, eroziyalar va yaralar borligi aniqlanadi.

Gistologik tekshirganda parenximatoz organlaridan oshqozon-ichaklarda giperemiya, staz, distrofik-nekrotik jarayonlar ko'riladi. Qon quyilishlar, distrofik o'zgarishlar markaziy nerv sistemasida ko'proq uchrab, bu zaharlanish uchun xarakterli o'zgarishlardan hisoblanadi. Limfa

tugunlari, taloq odatda o'zgarmaydi. Mushaklar qizil-qoramtir rangda bo'ladi.

Xlororganik birikmalardan zaharlanish. Xlororganik birikmalarga geksaxloran, geptaxlor, aldrin, geksoxlorbenzol va boshqalar kiradi. Avvalgi vaqtda shu preparatlar qishloq xo'jalik zarurkunandalariga qarshi keng miqyosda qo'llanar edi. Ammo har tomonlama tekshirishlar natijasi ko'rsatdiki, bu preparatlar kumulyativ xususiyatiga ega bo'lib, organizmda qaytmas, murakkab o'zgarishlar chaqiradi. Undan tashqari, tashqi muhitda 10 - 20 yillab buzilmasdan saqlanib, suv hamda ozuqa bilan odam va hayvonlarni zaharlab keladi. Shuning uchun ham davlatimizni maxsus qaroriga asosan, xlororganik birikmalarning ko'pchiligi man etiladi.

Xlororganik birikmalar organizmga tushgach, tez muddatda qonga so'rilib, yog' va muskul to'qimalariga yig'ila boshlaydi. Qoramollar uchun o'lim chaqiruvchi dozasi 300 - 800 mg/kg ga teng.

Xlororganik birikmalarning toksik ta'siri ularning organizmda parchalanib, boshqa zaharliroq holatiga o'tishdir. Ular noto'g'ri gidroperikis birikmasi hosil qilib, to'qima kislorodini faollashtiradi, nafas fermentlarini (sitoxromaksidaza va karbongidraza) blokada qiladi, kaliy va natriy ionlarini nitronlar membranasidan o'tkazish sekinlashadi.

Patologanatomik o'zgarishlar. Gavdani yorganda, uning damlagani aniqlanadi. Bosh miya, og'iz va burun shilliq pardalarida venoz turg'unligi ko'rinadi. Jigar kattalashgan, so'lg'in, qonga to'lgan, kapsulasi ostidan qon quyilishlar ko'rinadi. Yurak bo'shliqlari kengaygan, qon laxtalari bilan to'lgan, miokard yumshagan, taloq qonga to'lgan, pulpalari kovak. Oshqozon-ichak shilliq pardalari bilan qizargan, shish va qalin shilimshiq bilan qoplangan. O'pka emfizematoz holatda, qonga to'lgan, ba'zan zotiljam o'choqlari uchraydi.

Gistologik o'zgarishlar miyada perivaskulyar shish, tomir devorlarining fibrinoid nekrozi, ganglioz hujayralarining distrofiyasi (xromatoliz, donali parchalanish) bilan izohlanadi. Jigarda gepatositlarni donali va yog'li distrofiyasi, ba'zan mayda nekrotik o'choqlarning mavjudligi ko'rinadi. Buyraklarda va yurakda donali distrofik, tomirlarni kengayishi hamda perivaskulyar shishlar uchraydi.

Simobli preparatlardan zaharlanish. Bu preparatlar granozan, merkuran va boshqalar. Bular ko'pincha urug'likka ajratilgan donni ekishdan oldin dorilash uchun ishlatiladi. Shunday donlarni hayvon yesa zaharlanadi, chunki dorilangan donni suvda yuvganda ham zaharligi ketmaydi. Bu zahar kumulyativ xususiyatlarga ega bo'lib, zaharlash mohiyati to'qima oqsilining va fermentning gruppasini blokada qiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar venoz turg'unligi, plevra ostida qorin pardasida, epi-va endokardda qon quyilishlar sodir bo'lishi bilan ta'riflanadi. Jigar, buyraklar, yurak mushagi notekis bo'yalgan, so'lg'in. Oshqozon va ichaklarda giperemiya, qon quyilish, kataral yoki kataral-gemorragik yallig'lanishlar ko'rinadi. Cho'chqalarning yo'g'on ichagida salmonelloz kasalligiga o'xshash nekrozlar uchraydi. O'pkada shish, surunkali holatlarda kataral bronxopnevmoniya hosil bo'ladi

Gistologik tekshirganda jigarda, buyraklarda, miokardda donali distrofiyalar hamda o'choqli nekrozlar topiladi, bosh miyada qon quyilishlar, nerv hujayralarning nekrobiozi ko'zga tashlanadi.

Simobli dorivorlarni noto'g'ri qo'llaganda ham turli xil zharlanishlarni uchratish mumkin. Masalan, kulrang simob mazi, kalomel ingari dorilarni surkaganda ayrim hayvonlarning terisida nekrozlar hosil bo'ladi. Bularga shoxli hayvonlar juda sezuvchan bo'ladi. Ularda umumiy intoksikatsiya ham bo'lishi mumkin. Jigarda, yurakda donali distrofiyalar, buyrakda nekrozlanuvchi nefrit, surunkali zaharlanishda esa - bulardan tashqari, turli organlarda kalsiy tuzini cho'kkanligini ko'rish mumkin.

Margimush birikmalaridan zaharlanish. Margimush birikmalari ko'pincha qishloq xo'jalik zararkunandalariga qarshi va dorivor sifatida ishlatiladi. Hayvonlarning zaharlanishi shu preparatlarning saqlash va ishlatish qoidasi buzilganda hosil bo'ladi. Margimushli angidridni - As_2O_3 og'iz orqali yuborganda otlar uchun o'ldiradigan dozasi 10,0-15,0; qoramollar uchun 15,0-30,0; cho'chqalar uchun 0,5-10,0; qo'ylar uchun 10,0-15,0. Agarda preparat jarohat yuzasiga tushsa, o'ldiradigan dozasi 5 marta kamayadi.

Margimush tekkan to'qimada nekroz, shish gemorragik yallig'lanish hosil bo'ladi. Qonga so'rilib, margimush tomir devorini shikastlantiradi,

seroz qoplamalarda, endokard, miokard hamda plevra ostida ko'p qon quyilishlar ko'rinadi.

Margimush eritrotsitlarda yig'ilib gemoglobin molekulasi bilan bog'lanadi. To'qima nafas olishini va oksidlanish jarayonlarni qiyinlashtiradi, natijada donali va yog'li distrofiyalar hosil bo'ladi. Bulardan tashqari, eritrotsitlarni eritadi (gemoliz) va to'qimada gemosiderin pigmenti ko'payadi. Bunday zaharlanish hollarida o'pka asfiksiyasi va yurak yetishmovchiligi natijasida o'lim sodir bo'ladi.

85 – rasm. Margimush bilan zaharlangan sigirlarning 12 barmoqli ichagi.

Patologoanatomik o'zgarishlar asosan oshqozon-ichak yo'llarida topiladi. Kasallik og'ir o'tgan paytlarda giperemiya, qon quyilishlar kataral-gemorragik jarayonlar ko'rinadi. Agarda o'lim ancha cho'zilsa nekrozlar, fibrinoz-gemorragik yallig'lanishlar hosil bo'ladi.

Oshqozonda, o'n ikki barmoqli va yo'g'on ichaklarda yallig'lanish kuchli o'tadi (85 - rasm).

Ichakdagi ozuqa axlatlar qon bilan aralashganligi uchun qo'ng'ir-shokolad rang bo'ladi.

Jigar to'laqon, sarg'ish, ba'zan muskat rangli bo'ladi. O'pkada shish, epi-endokard ostida qon quyilishlar, miokard so'lg'in tus oladi. Limfa tugunlari kattalashgan, biroz shishgan bo'ladi.

Gistologik tekshirganda jigarda donali va yog'li distrofiyalar aniqlanadi. Gepatotsitlarning sitoplazmasi to'rsimon bo'lib mayda yog' tomchilari bilan to'lgan, yadrosi noaniq. Buyrakda va yurakda ham yog'li distrofiya uchraydi. O'pka, jigar va retikuloendotelial hujayralarida ko'p miqdorda pigment gemosiderin ko'rinadi. Taloqda esa, aksincha, gemosiderin miqdori ancha kamayadi. Bosh miyaning nerv hujayralarida degenerativ o'zgarishlar uchraydi.

Surunkali zaharlanishda hayvonlar keskin oriqlab ketadi, maxsuldorligini yo'qotadi. Oshqozon-ichaklarida yallig'lanish tomir

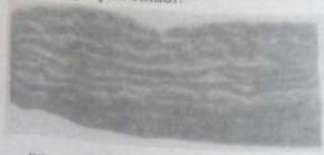
reaksiyasi ko'rinishida o'tadi, ammo ko'p organlarda proliferativ jarayonlar avj oladi. Teri orqali zaharlanganda dermatit ro'y beradi.

Fosfordan zaharlanish. Sariq fosfor yoki uning birikmasi - fosfid sink zaharli bo'ladi. Fosfid sink kalamushlarga qarshi qo'llanadi. Otlar va qoramollar uchun sariq fosforni o'ldiradigan dozasi -0,5 - 2,0; cho'chqalar va qo'ylar uchun 0,1 - 0,2; itlar uchun - 0,05-0,1 ga teng. Fosfor bo'sh oshqozon-ichakka tushsa kataral-gemorragik yallig'lanish sust o'tadi. Qonga so'rilgach fosfor seroz va shilliq pardalarda ko'p qon quyilishlar chaqiradi. Bulardan tashqari, sarg'ayish va jigar, buyrak, yurakni yog' bosishi ko'rinadi. Fosfor bilan zaharlangan hayvonlarning to'qimalaridan, ayniqsa oshqozon-ichaklardan qorong'i vaqtda yorug'lik beradi va shu xususiyati bilan margimush zaharlanishidan farq qiladi.

Fosfor bilan surunkali zaharlanishda organizmda kalsiy almashinuvi buziladi (suyaklar sinadigan, qayishadigan bo'lib qoladi).

Ftor birikmalaridan zaharlanish. Simyog'ochlarni, temir yo'l shpallarini ishlatishga tayyorlash uchun uralitni shimiltiradi. Hayvonlar esa shunday yog'ochlarni yalashni yaxshi ko'radi, natijada zaharlanish ro'y beradi. shuningdek, ftorli natriy antigelmintik sifatida ham ishlatiladi. Dozasi ko'paytirilsa yoki berish qoidasi buzilsa zaharlanish ro'y beradi. Ba'zan superfosfat tarkibida ftor birikmasi aralashsa u ham zaharlanish sababi bo'ladi.

Ftor bilan zaharlangan hayvonlar tez muddatda o'lsa o'zgarishlar ko'p bo'lmaydi, faqatgina oshqozon-ichaklar shilliq pardalarida yakka-yarim qon quyilishlar uchrashi mumkin. O'lim 1 - 2 kunga cho'zilsa o'zgarishlar ham aniqroq ko'rinadi.



86 - rasm. Ftor bilan zaharlangan it ichagi. Shilliq pardaning gemorragik yallig'lanishi.

Oshqozon-ichaklarda kataral-gemorragik jarayonlar ro'y beradi, devorlar qalinlashib shish hosil bo'ladi (86 - rasm). Uralit bilan zaharlanganda oshqozon devorlari sarg'ayadi, otlarda til usti qorayadi. Jigarda, buyraklarda va yurakda distrofik holat uchraydi.

Surunkali zaharlanishda gipokalsiyemiya, suyaklarning sinuvchanligi oshishi, tishlarning uqalanib ketishi, oriqlanish, oqsash va jinsiy sikllarni izdan chiqishi juda xarakterlidir.

Osh tuzidan zaharlanish ko'pincha cho'chqa va parrandalarda uchraydi. Ayniqsa, omuxta yem tarkibida natriy xlorid normadan ko'proq bo'lganida, shunday hol yuz beradi. Qoramol ko'p vaqt ham tuzli ozuqa yeb yurib, keyin birdan tuzni haddan tashqari ko'p yeb qo'ysa, zaharlanish kelib chiqadi. Cho'chqalarni zaharlovchi dozasi 1 kg og'irligiga 2-5 gramm tuz, qoramollar uchun 3-10 g. Ozuqadagi tuz miqdori normadan ko'p bo'lsa, bu hayvonlarda surunkali zaharlanishga sabab bo'ladi.

Tuz bilan zaharlangan hayvonlarning qoni tez ivishib tromblar hosil qilishi mumkin. Oshqozon-ichaklarda esa kataral-gemorragik yallig'lanish, keyinchalik nekrozlar hosil bo'ladi.

Surunkali zaharlanishda surunkali nefrit va nefrozoskleroz ro'y beradi va gipertoniyaga olib keladi.

Gistologik tekshirganda cho'chqalarda entsefalomalyatsiya, miya tomirlari atrofida va uning pardalarida eozinnofillarning ko'payishi kuzatiladi.

Selendan zaharlanish. Jigarning toksik distrofiyasini va yosh hayvonlarning oq go'sht kasalligining oldini olish uchun selen qo'llanadi. Agarda dozasi oshib ketsa zaharlanishga olib keladi. Selenga boy tuproqlarda o'sadigan ayrim o'simliklar (astrachallar, shuvoq) o'zida selen to'playdi. Agarda 1 kg o'simlik tarkibida 1000 mg selen bo'lsa u hayvonni zaharlashi mumkin. 1 kg ozuqa tarkibida 10 mg selen bo'lgan ozuqani hayvonga uzoq vaqt berib borilsa, alohida surunkali kasallik chaqiradi. (Ishqor kasali, AQSHda, Kanadada, Janubiy Afrikada bu kasallik haqida yozilgan).

Otlar uchun selenning eng oz (o'ldiradigan) dozasi 3,3 mg/kg; qoramollar uchun 10,0-11; cho'chqalar uchun 15,0; itlar uchun 1,5-2 mg/kg.

Suksinaoksidaza fermentini selen inaktivizatsiyalashtiradi, bu esa organizmda oksidlanish jarayonlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

O'tkir zaharlanishda qon yaxshi ivimaydi, epi-, endokard ostida buyraklarda qon quyilishlar ko'rinadi. Gemorragik gastroenterit, o'tkir

toksik gepatit va nefrit avj oladi. Surunkali zaharlanishda, oriqlanish, jun to'kilish va anemiya ro'y beradi. Jigarda donali va yog'li distrofiya boshlanib sirroz bilan tugaydi. Buyraklarda donali va gialin-tomchili distrofiya, nefrit, o'choqli nekroz, yurak muskulaturasida atrofiya, qorinchalarida transudat yig'ilishi ko'rinadi. tuyoqlar shakli buziladi, bo'g'imlar yuzasida eroziyalar paydo bo'ladi.

Mochevinadan zaharlanish. Karbamid hayvonlar ozuqasiga odatda uni azotli modda bilan boyitish uchun qo'shiladi. Ammo dozasi normadan oshib ketsa, zaharlanishga olib keladi. Qoramollar uchun mochevinaning zaharlovchi dozasi 200,0 ga teng. Oshqozonda mochevina ammiak va karbamid ammoniyga parchalanadi. Shu holda katta qorindagi mikroorganizmlar yordamida hazm bo'ladi. Agarda normadan ko'p tushsa, mikroorganizmlar hazm qilishga ulgurmaydi va hayvon organizmini zaharlaydi. Ko'pincha o'lim mochevinani yegandan keyin 1 - 3 soat ichida sodir bo'ladi. Shunday o'lgan hayvonni yorganda katta qorindan ammiakning kuchli hidi seziladi. Qatqorin, shirdon va ingichka ichak shilliq pardalari o'tkir kataral yallig'lanishga uchraydi. Jigar turli xil rangda ko'rinadi. O'pkada shish va kataral bronxit bo'ladi. Shuningdek, buyraklarda yallig'lanish, qon quyilishlar sodir bo'ladi. Shunday holatni yurakda muskulaturasida, miyaning yumshoq pardasida ham ko'rish mumkin. Miyada giperemiya, siydik pufagi siydikka juda to'lgani kuzatiladi.

Gistologik tekshirganda distrofik va nekrotik o'zgarishlar, glomerulonefrit, retikuloendotelial hujayralarning proliferatsiyasi va miokardda, jigarda, buyrak usti bezida o'choqli gistiotsitlar, limfotsitlar va leykotsitlarning to'planini ko'rish mumkin.

Nitrat va nitritlardan zaharlanish. Nitratlar - qishloq xo'jaligida keng miqyosda qo'llanadigan o'g'itlar-kaliyli va natriyli selitradir. Bular bilan maydonlar va yaylovlar o'g'itlanadi. Ayniqsa, Markaziy Osiyo sharoitida o'g'itlanmagan yerdan maqsadga muvofiq hosil olish mumkin emas. Shuning uchun ham yerdan olinadigan jami mahsulotlar va hayvon ozuqalari tarkibida nitrat va nitritlar miqdori normadan oshiq. Veterinariya amaliyotida nitrat va nitritlar bilan zaharlanish turli xil hayvonlarda tez-tez uchrab turadi. Ayniqsa, qoramol va cho'chqalar bu moddalarga juda

sezuvchan bo'ladi. Adabiyotlarda berilgan ma'lumotlarga ko'ra, selitraning zaharlab o'ldiruvchi dozasi qoramol uchun 100 g; cho'chqa va qo'ylar uchun 20,0-30,0 g. ga tengdir.

Nitrat va nitritlar bilan zaharlanish dag'al ozuqadan, suvdan, havodan sabzavotlardan va dalalarda qolib ketgan selitraning o'zini yeyishidan bo'lishi mumkin. Ayniqsa, qand va ozuqabop lavlagidan zaharlanish ko'proq uchraydi. Nitratlar organizmda o'zining zaharli shakliga - nitritlarga aylanadi. Nitritlar qonga so'rilgach, eritrotsitlarni eritib, oksidlanish jarayonini buzadi, gemoglobinni metglobinga aylantiradi va to'qimani kislorod bilan ta'minlash izdan chiqaidi. Siydik bilan ajralib chiqishida siydik yo'llarini, buyraklar parenximasini turli darajada shikastlantiradi - distrofik nekrotik va yallig'lanish holatlari ro'y beradi. O'lgan mollarni yorib ko'rganda oshqozon-ichak yo'llarida turli xil o'zgarishlar: nitratli o'simliklar bilan zaharlanganda shilliq. pardalar giperemiyasi, kataral jarayonlar, selitraning o'zi bilan zaharlanganda - kataral-gemorragik yallig'lanishlar, ba'zan yaralar hosil bo'lganligi ko'riladi. Metgemoglobin borligi uchun qon jigar-rang yoki qo'ng'irsimon-qora rangda bo'ladi. Oshqozon-ichaklarda seroz qoplamlarda, epi-, endokard ostida, siydik pufagining shilliq. pardasida nuqtali va dog'simon qon quyilishlar mavjud. Buyraklar kapsulasi osonlik bilan ajralib, uning ostidagi buyrak har xil rangli bo'lib ko'rinadi.

Gistologik tekshirishda vena qonining turg'unligi, jigarda, buyrakda va miokardda distrofik jarayonlar, oshqozon-ichaklarda (ingichka ichakda ko'proq) deskmavativ katar, gistotsidlarni, limfoid hujayralarni va neytrofil leykotsitlarni shilliq parda osti qatlamlarida yig'ilganligi aniqlanadi. Ko'p miqdorda qon quyilishlar vorsinkalarning ko'chganligi va nekrozga uchraganligi juda xarakterlidir.

Diagnoz qo'yishda anamnestik ma'lumotlardan, klinik belgilaridan, patomorfologik o'zgarishlardan foydalanish lozim. Dastlabki tekshirishda oshqozon-ichakdagi massani olib, oq poroshok hosil bo'lguncha qaynatish kerak (filtrdan o'tmay qolgan massani). Keyin poroshokni pichoqning uchiga quyib yondiriladi. Agar natriy selitrasi bo'lsa, alanga sariq kaliy selitrasi bo'lsa, alanga binafsha rangda bo'ladi.

RADIATSION NURLANISHNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

Bizning davlatimizda tinchlik maqsadida atom energiyasidan keng qo'llanish turli xil mutaxassislar, shuningdek veterinariya mutaxassislari oldiga juda ulkan masalalarni, jumladan radiaktiv nurlarning tashqi muhitga va hayvon organizmiga ta'sirini o'rganish vazifasini qo'yadi.

Nur kasalligi - organizm faoliyatining ionlashtiruvchi nurlar (alfa, beta, gamma nurlar, neytronlar)ning umumiy shikastlovchi ta'siri oqibatida kelib chiqadigan buzilishi bo'lib, o'tkir va surunkali shakllarda o'tadi.

Nur kasalligining patogenezi asosan reflektor ta'siriga bog'liq bo'ladi, chunki radioaktiv nurlarga markaziy va periferik nerv sistemalari juda sezuvchan bo'ladi. Organizm faoliyatini nerv sistemasi orqali boshqarilishi izdan chiqsa, turli xil patologik jarayonlarning - distrofiyalarning avj olishiga qulay sharoit tug'iladi.

Nur kasalligining rivojlanishida reflektor mexanizmdan tashqari, gormonal va gumoral faktorlar ham alohida rol o'ynaydi.

Organizmning radionurlanishiga sezuvchanlik darajasi har xil bo'lishi gipofizning oldingi qismi va buyrak usti bezining gormonal funksiyasiga bog'liqdir. Tekshirishlar ko'rsatishicha, organizmning turli ta'sirotlarga turg'unligi (rezistentligi) gipofizning oldingi qismidan va buyrakusti bezining po'stloq qismidan chiqadigan gormonlarning miqdoriga va turiga bog'liqdir. Nurlangan hayvonlarda ayrim kortikal gormonlar sekretsiyasining tezligi o'zgaradi. Masalan, gidrokortizon gormoni kamayadi.

Buyrak usti bezining po'stloq qismining gormoni almashinuv jarayonini tezlashtiradi. Nurlangan hayvonlarda to'qima oqsilining parchalanishi kuchayadi, bu esa hayvonni oriqlanishga, turli xil kasalliklarga tez chalinishiga olib keladi. Shuningdek, suv-tuz almashinuvi ham izdan chiqadi. Organizmda suv va xloridlar saqlanib qoladi, kaliyning ajralib chiqishi kuchayadi.

Nur kasalligini avj olishida qonda toksik komponentlar yig'iladi va toksemiya chaqiradi.

Toksemiya deb qonning shunday o'zgarishiga aytiladiki, u organizmda yangi patologik jarayonlarni vujudga keltiradi yoki bor patologik jarayonlarning kechishini og'irlashtiradi.

Nurlanishlar tashqi va ichkilarga ajratiladi. Nurlarning teri va shilliq pardalarga ta'siri tashqi nurlanish deyiladi, radiaktiv izotoplar hayvon organizmiga tushsa - ichki nurlanish deyiladi. Tashqi nurlanishlar umumiy va mahalliy bo'lishi mumkin.

Tashqi nurlanish. Alfa va betta nurlar ta'sirida hayvonning shikastlanishi uch darajali kuyishi ko'rinishida ro'y beradi.

Birinchi darajali kuyish epidermis atrofida uchraydi. Qora hayvonlarning terisi bir necha yil o'tgach oqaradi - depigmentatsiya bo'ladi. Teri qalinlashadi, ayrim joylarining juni to'kiladi. Shu joylarda pigment bo'lmaydi (depigmentatsiya). Uchinchi darajali kuyishda teri o'choqli ravishda qizaradi, pufakchalar hosil bo'ladi, juni to'kiladi, yumaloq, sekin bituvchi yaralar paydo bo'ladi.

Nurlar kuchli bo'lib butun organizmga o'tib ketsa o'tkir nur kasalligi kelib chiqadi, hayvonlar birinchi soatlarda halok bo'ladi. Lekin bu holat juda kuchli nur (betta nuri, rentgen nuri, neytronlar) ta'sirida ro'y beradi, odatda, nur kasalligi uzoq vaqt davom etadi va to'rt davrga bo'linadi.

Birinchi davrdagi reaksiyalar 1 - 3 kun davom etadi. Hayvonlarda qisqa muddatli notinchlik tezlikda susayishga-apatiyaga aylanadi. Ishtahasi bo'lmaydi, it va cho'chqalarda-qusish, qoramollarda-ich ketish ro'y beradi. Qonda limfonemiya, qisqa vaqtli leykotsitoz tezlikda leykonemiya bilan almashinadi.

Ikkinchisi - yashirin davr - 9-10 kun davom etadi. Hayvonning tashqi ko'rinishi sog'lom ko'rinsa ham kasallik rivojlana boradi, juni to'kiladi, qonda leykonemiya, trombotsitopeniya zo'rayadi.

Uchinchi davri - kasallikning yaqqol avj olgan holati. Organizm harorati ko'tariladi, ishtaha yo'qoladi, chanqash belgilari ro'y beradi. Boshda, burun, tomoqda, tanglayda shish hosil bo'ladi, nafas olish qiyinlashadi. Oshqozon shilliq pardalarida, terida qon quyilishlar, gematomalar, yarali-nekrotik jarayonlar paydo bo'ladi. Hayvon infeksiya bilan og'irlashganda yoki hayot uchun muhim bo'lgan organlarda qon quyilish hollari sodir bo'lganidan halok bo'ladi.

Bu kasallikdan hayvonlar kamdan-kam tuzaladi (2-3%), ko'pisi oriqlanishdan, yuqumli kasalliklarga chalinishdan o'lib ketadi, chunki yuqumli kasalliklarga turg'unligi - immunitet pasayadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Nur kasalligining asosiy o'zgarishlaridan biri - gemorragik jarayondir. Bu jarayon maymunlarda, itlarda, cho'chqalarda yaxshi avj oladi, kalamushlarda, qo'ylarda va eshaklarda sustroq ko'rinadi. bunda kapillyarlarning paralitik kengayishi ro'y beradi. Ko'plab qon quyilishlar avval jarohatlangan joylarda - ineksiya qilingan joyda, mexanik ta'sirlanuvchi organlarda (o'pka, oshqozon-ichak yo'llarida, diafragmada). Ayniqsa, kasallikning oxirgi davrida yaqqol ko'rinadi. Ba'zan organ qonga botirilgan bo'lib ko'rinadi. Seroz va boshqa bo'shliqlarda anchagina qon yig'ilishi mumkin.

Gemorragik sindromdan tashqari, nur kasalligida yaralik-nekrotik jarayonlar va autointoksikatsiyalar ham uchraydi. Organizm reaktivligining, fagotsitozning so'nggi susayishi to'qimalarning bar'er xususiyati yo'qolishiga bog'liqdir. Nurlangan hayvonlar organizmida kechadigan yallig'lanish jarayonlar ham o'ziga xosdir. Alterativ va ekssudativ jarayonlar juda kuchli kechadi. Nekrotik va distrofik jarayonlar keng avj oladi, qon quyilishlar ko'p, staz, tromboz, gematomalar bir necha organlarda keng miqyosda uchraydi. Proliferativ jarayon esa juda sust, sezilar-sezilmas bo'ladi. Bunday holatlar boshqa kasalliklarda ham uchraydi.

Epikard va endokard ostida, miokardning ichida turli xil dog'li qon quyilishlar, ayniqsa yurakning o'tkazuvchan nerv tugunlari yaqinida ko'proq ko'riladi. Taloq kattalashmaydi, konsistentsiyasi rezinasimon zich bo'lib, follikulalar yo'qolib bilinmay qolgan, trabekulalari qalinlashgan. Limfa tugunlari hajmiga kattalashadi, qizil rangda, kesganda nam ko'rinadi. Ko'mik shilliqsimon, konsistensiyasi yopishqoqdir. Buyraklar kattalashadi, kapsulasi tortilgan, osonlik bilan ajraladi. Miya hamda po'stloq qismida qon quyilishlar ko'p, chegarasi noaniq. Buyrak loxankasida ba'zan qon laxtalari uchraydi. Siydik pufagida qon, fibrin iplari yoki laxtalari aralash siydik, devorlarida ko'p qon quyilishlar uchraydi.

Og'iz bo'shlig'ida doimiy ravishda yarali-nekrotik o'zgarishlar va tonzilitlar topiladi. Murtaklar (bodomsimon bez) shishgan, qizargan. Kavshovchi hayvonlarning shirdonida va qatqorinida qon quyilishlar ko'p uchraydi. Boshqa mollarda o'n ikki barmoqli ichakning vorsinkalarining yuzasida uchratish mumkin. Ba'zan ingichka va yo'g'on ichaklarning shilliq pardalarining burmalari yuzasida haddan tashqari ko'p qon quyilishlarni topish mumkin. Ba'zan qon quyilishlarning ko'pligidan qon oqish holatlari ro'y beradi. Shilliq parda ostidagi qatlamlarga qon quyilishlar shilliq pardaning ko'chishiga va nekrozlanishiga olib keladi. Ba'zan qon quyilishlar o'rnida eroziya va yaralar hosil bo'ladi. Yaralarning tagi fibrinoz qatlamlar bilan qoplangan. Yara chetlarida regenerativ jarayonlar bilinmaydi. Tezlik bilan autoliz boshlanadi, shuning uchun ba'zan tiriklikda hosil bo'lgan o'zgarishlarni aniqlashga ulgurilmaydi. Tovushqon, itlarning jigarida to'laqonlik, distrofik-nekrotik o'choqlar ko'rinadi.

Bosh miyada shish, oq moddasida o'choqli to'laqonlik, qon quyilish abssesslar va meningitlar paydo bo'ladi. Shu holat orqa miyada kuzatiladi. Umuman bosh va orqa miyaning morfologik o'zgarishlari itlarda ko'proq uchraydi.

Gistologik o'zgarishlar. Nurlangandan keyin tezlik bilan tekshirilgan hayvonlarda venoz turg'unligi, kapillyarlar stazi, diapedez qon quyilishlar topiladi. Tomirlarning elastik membranalarida burmalari bo'lmaydi, u esa tomir devorlarining tarangligini pasayganidan darak beradi. Keyinchalik tomir devorlari qalinlashadi, oqsilga boy bo'lgan ekssudat unga shimiladi. Kollagen va elastik tolalari ham anchagina o'zgaradi. Miokardda vena turg'unligi, mushak tolalarining notekis bo'yalishi, ayrim tolalarida yog' tomchilari hosil bo'lishi, yadrolarning piknozi va lizisi ko'rinadi. Buyraklarda egri-bugri naychalarning epiteliysini donali distrofiyasi, Shumlyan kapsulasida oqsilli suyuqlik va eritrotsitlarning yig'ilishi ko'riladi. Buyrak stromasi bo'shashgan, suyuqlik shimilishi natijasida shishgan, ayrim joylarida mikroblar to'plami ko'paygan. Jigarda turg'unlik, gepatotsitlarning donali va yog'li distrofiyasi, yadrolar piknozi va lizisi, areaktiv nekrozlar o'choqlari, noaniq pigment hosil bo'lishi topiladi.

Limfa tugunlarida limfotsitlarning va limfoblastlarning parchalanishi tugunlarni bo'shab qolishiga, faqatgina retikulyar hujayraning to'rsimon bo'lib saqlanib qolishiga olib keladi.

Ko'mikda birinchi soatlarda eritrotsitlarning yetilish jarayoni kuchayadi. Ko'mik hujayralari mayda orolchalar singari joylashadi. Segment yadroli leykotsitlar kamaygan, mielotsitlar, yosh leykotsitlar, tayoqchasimon yadroli leykotsitlar soni ko'payadi. Yosh hujayralarning bir qismi nekrobioz holatida ko'rinadi. Hujayra detriti bilan yuklangan makrofaglar paydo bo'ladi. Retikulyar hujayralarda gemosiderin miqdori ko'p, shuningdek plazmatik hujayralar soni ham ko'payadi. Bir hafta o'tgach, ko'mik yog' to'qimasiga aylanib, ular tarkibida plazmatik, differensiyalashmagan retikulyar hujayralar va yakka yarim gemositoblast orolchalari hosil bo'ladi.

Oshqozon-ichak yo'llarida eng avval ingichka ichakning proksimol qismi shikastlanadi. Qadoqsimon hujayralar shilimshiqqa to'lgan bo'ladi. Bularning hammasi vorsinkalarning yalang'ochlanishiga, shilliq parda ostki qatlamining ochilib qolishiga olib keladi.

Bosh miyada qon quyilishi, perivaskulyar shish. Nerv hujayralarida nasl donachalarining erishi, ularning vakuolizatsiyasi kuzatiladi. Gipotalamik sohasidagi neytronlar shiddatliroq o'zgaradi. Tolalarning mielin pardasi shishadi; ba'zi joylarda pardalar dimielinizatsiya va vakuolizatsiyaga uchraydi. Gliyada mahsulotli-distrofik harakterdagi o'choqli shikastlanishlar ko'riladi.

XII – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Kampirchopondan zaharlanishda qaysi organlar ko'proq zararlanadi?
2. Kampirchopondan zaharlangan hayvonlarni tipik klinik belgilarini bilasizmi?
3. Oqqurayдan zaharlanish (proraleetoksikoz)da patologoanatomik o'zgarishlarini aytib bering?
4. Geliotropdan zaharlanishda qaysi o'simlik hayvonlarni zararlaydi?
5. Gossipoldan zaharlanishni qaysi kasalliklardan farqlash lozim?
6. Mineral moddalar bilan zaharlanishda hayvonlarni patologoanatomik o'zgarishlarini aytib bering?
7. Radiatsion nurlanishning patologik morfologiyasi haqida bilasizmi?

III - BO'LIM. INFEKSION KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

Infeksion kasalliklarni muayyan tirik organizmlar qo'zg'atadi. Ularning qo'zg'atuvchilari juda ko'p: ular mikrobiologiyada mukammal o'rganiladi va turli belgilarga qarab klassifikatsiya qilinadi. Hayvon organizmi umr bo'yi bir talay mikroorganizmlarga duch kelib turadi. U ko'pgina infeksiyalarni tashib yuradi, lekin bunday tashuvchanlik hamisha kasallikka olib kelavermaydi. Oshqozon-ichak yo'llarining ko'pgina bakteriyalari, aksincha, ba'zi kimyoviy birikmalarni, masalan, vitaminlarni sintez qilish uchun, metil gruppalarni tashib yurish va shu kabilar uchun hatto zarur ekan. Sut kislota hosil qilinadigan bijg'ish jarayoni va tabiatda moddalar aylanib yurishining boshqa bir qancha jarayonlari bakteriyalar yordamida amalga oshadi. Lekin ko'pgina mikroorganizmlar hayvon uchun baribir patogen bo'lib, har xil infeksion kasalliklarga sabab bo'ladi.

Ko'pgina kasalliklarning mikroblari hayvon organizmiga tashqi muhitdan kirish yo'llari ko'p, masalan, ichak orqali ozuqa va suv bilan, o'pka orqali havo bilan, hasharotlar chaqqanda, shikastlangan teri va shilliq parda orqali va shunga o'xshash yo'llar orqali kiradi. Bu ekzogen infeksiya (tashqaridan yuqish) deb ataladi. Lekin ko'pincha kasallik mikrobi organizmda uzoq turadi, unga ziyon yetkazmaydi, keyinchalik organizmning himoya kuchlari zaiflashganda o'zining patogen xossalarini namoyon qiladi. Masalan, ozg'in hayvonlarda bitib ketgan eski sil kasalligi qayta qo'zg'aladi. Infeksion kasallikning bunday namoyon bo'lishi endogen infeksiya yoki autoinfeksiya deb ataladi.

Infeksion kasallikning rivojlanishini faqat mikrobning organizmga kirish natijasi deb qarash yaramaydi. Organizmdagi infeksiya juda murakkab sotsial-biologik jarayon bo'lib, mikrob bilan makroorganizmning o'zaro ta'siri natijasida vujudga keladi; makroorganizm mikroblar kirishiga javoban himoya kuchlarini safarbar etib, kasallanmaydi yoki juda yengil, klinikasi bilinar-bilinmas tarzda bo'lishi mumkin. Infeksiyaning shunday har xil o'tishi mikrobning xusiyatlarigagina emas, balki asosan bemor organizmdagi reaktiv kuchlarning holatiga yoki boshqacha aytganda, kasalning allergik holatiga

bog'liqdir. Aksariyat infeksiyalar oqibatida immunitet vujudga keladi ya'ni makroorganizm takror kasal bo'lmaydigan bo'lib qoladi. Infeksiyaning kirish joyiga infeksiya darvozasi deyiladi. U yerda birlamchi o'choq avj oladi (birlamchi affekt). Masalan, sil birlamchi o'chog'i o'pkada, ichaklarda, kuydirgining birlamchi o'chog'i karbunkula sifatida terida, oqsilniki afta ko'rinishida og'iz bo'shlig'ida va h.k.

Birlamchi o'choqdan infeksiya limfa tomirlari orqali limfa tugunlariga o'tadi va limfangit hamda limfadenit yallig'lanishlar chaqiradi. Natijada to'la birlamchi kompleks shakllanadi. Ayrim paytlarda infeksiya darvozadan iz qoldirmasdan o'tadi va limfa tomirlari orqali limfa tugunida faqatgina yallig'lanish boshlanadi. Bu holatga to'liqsiz birlamchi kompleks deyiladi. Agarda infeksiyaning ikki darvozasi bo'lsa, (masalan, o'pka va ichaklar va shularga tegishli regionar limfa tugunlar), unga murakkab birlamchi kompleks deyiladi. Birlamchi kompleksda infeksiya zararsizlanadi, butun organizmga tarqalmaydi, hayvon tuzala boshlaydi. Shu infeksiyaga qarshi organizmda immunitet hosil bo'ladi. Ammo birlamchi kompleks infeksiyani organizmga tarqalishi uchun boshlanish joyi bo'lishi ham mumkin. Shu yerdan infeksiya qon va limfa tomirlariga o'tib butun organizmga tarqaladi (viremiya, bakterimiya) generalizatsiya jarayoni rivojlanadi, infeksiyaning generalizatsiya bo'lishi uchun boshqa yo'llar ham mavjud. Masalan, tabiiy kanallar orqayai (kanalikulyar) yoki nerv atrofidagi bo'shliqlar orqali-perinevral yo'llar shular jumlasidandir.

Qo'zg'atuvchi qonda yoki limfada yurib qon va limfa devorlarini shikastlantiradi, to'qimaga o'tadi, yallig'lanish, distrofik va nekrotik jarayonlarni chaqiradi. Infeksion kasalliklarda, ayniqsa yallig'lanish jarayonlari ko'p uchraydi. Kasallik og'ir kechganda, toksik shakllari ko'ringanda va organizm sensibilizatsiya bo'lganda, distrofik o'zgarishlar yallig'lanishdan ustun turadi. Surunkali yuqumli kasalliklarda qator organlarning (limfa tugunlari, taloq) giperplaziyasi kurinishida proliferativ jarayonlar rivojlanadi.

Infeksion kasalliklardagi morfologik o'zgarishlar faqatgina qo'zg'atuvchini birlamchi ta'siri bo'lib qolmay, balki nerv va gumoral boshqarish va ayrim organlarning faoliyati buzilishi natijasida yangi patologik jarayonlar kelib chiqadi va shularga tegishli morfologik

o'zgarishlar ham ro'y beradi. Ba'zan kasallikning oqimi ikkilamchi infeksiya bilan og'irlashadi, bu esa kasalning klиniko-anatomik ko'rinishini butunlay o'zgartirib yuboradi.

Infeksion kasalliklarning boshqa diagnostik usullari ichida gavdani yorish va gistologik tekshirish muhim ahamiyatga egadir. Ayniqsa patomorfologik diagnostika o'tkir virusli infeksiyada alohida o'rin tutadi, chunki kasallikning tabiati, qolaversa sababi shu xilda yorib ko'rilganda va gistologik tekshirganda aniqlanadi (qutirish, otlarning infeksion anemiyasi, infeksion ensefalomieliti va h.k.)

Hayvonlarning yuqumli kasalining patomorfologik diagnostikasi ko'p infeksion kasalliklarga xos bo'lgan umumiy o'zgarishlarga asoslanadi va har bir organda yoki to'qimada alohida qo'zg'atuvchi uchun xos bo'lgan spetsifik o'zgarishlarga tayanadi (masalan, cho'chqalar salmonellozida yo'g'on ichakdagi, qoramollarning peripnevmoniyasida, o'pkadagi o'zgarishlar va h.k.). Ko'pgina yuqumli kasalliklarga xos bo'lgan umumiy o'zgarishlarni bilish juda katta ahamiyatga ega, chunki yuqumli kasalliklarni zaharlanishlardan farq qilishga yordam beradi.

Infeksion jarayonlarni ta'riflovchi umumiy o'zgarishlarga tomirlar reaksiyasi, limfa tugunlarning va taloqning kattalanishi, yallig'lanish, distrofik-nekrotik va proliferativ jarayonlar kiradi.

Tomirlar reaksiyasini izdan chiqishiga qo'zg'atuvchilarning va ularning toksinini bevosita tomir devorlariga ta'sir etishi, yurak-tomir sistemasining shikastlanishiga tomirlarni harakatlantiruvchi markazlarning yoki asab faoliyatining buzilishi sabab bo'ladi. Shuningdek, gemodinamik o'zgarishlarning hosil bo'lishi organlarning notekis to'laqonli, turg'unlik hodisalari va shishlar kelib chiqishi bilan izohlanadi. Tomirlarning shikastlanishi staz, infarkt, tromboz va emboliyalarning kasalliklarda hamda ayrim surunkali kasalliklarda qon quyilish hollari ko'rinadi, ba'zan ular gemorragik diatez shaklida o'tadi. Qon quyilish hollari asosan diapedez asosda bo'lib, nuqtali, chiziqli va dog'li ko'rinishda ro'y beradi. Infeksion kasalliklar allergik ko'rinishda o'tsa, tomirlar juda og'ir shikastlanadi-fibrinoid nekrozlar hosil bo'ladi. Ko'pincha vaskulitlar, avj olib tromboz, emboliya bilan davom etadi (qoramollarning peripnevmoniyasi, cho'chqalar o'lati va boshqalar). Virusli infeksiyalarda

tomir endoteliysida va adventitsiyasida hujayra reaksiyasi rivojlanadi. Tomir o'tkazuvchanligi oshadi, shuning uchun ham virusli infeksiyada nuqtali qon quyilishlar uchraydi.

Infeksion kasalliklarning doimiy belgilaridan biri-limfa tugunlarining va taloq hajmining reaktiv ravishda kattalanishidir. Ayniqsa, limfa tugunlarining kattalashganligi birlamchi kompleks zonasida, shuningdek regionar tugunlarda, asosiy patologik jarayonga tegishli joylarida ko'rinadi (qoramollarning paratuberkuloz enteritida tutqichlarning tugunlari, o'pka silida pulmonal va bronxial tugunlari va boshqalar). O'tkir septik infeksiyalarda, qoida o'laroq taloq kattalashadi (splenomegaliya) - kuydirgida, kokklar chaqiruvchi sepsisda shunday hol kuzatiladi. Juda tez yuqadigan kasalliklari toksikoinfeksiyalarda (stolbnyak - qotma, botulizm), mikotik kasalliklarda va ko'pchilik virusli infeksiyalarda taloq umuman kattalashmasligi, ba'zan ozroq kichrayishi va kapsulasini bujmayishi ko'rinadi.

Otlarning infeksion ensefalomieliti, oriq va qari hayvonlarda u odatda, ozroq hajmiga kattalashadi, ayrim infeksion kasalliklarda (kuydirgida) taloq juda kattalashib, "septik" taloq deyiladi, hajmiga kattalashadi, yumshaydi, po'lalashadi. Kesganda yarim-quyuq pulpa oqadi va trabekulalari ochilib qoladi. Surunkali infeksion kasalliklarda taloq giperplaziyaga uchraydi, kesma yuzasi donali, yoriq ko'rinadi.

Distrofik-nekrotik jarayonlar patogen mikroblar, ularning hayotiy mahsulotlari ta'sirida umumiy modda almashinuvining buzilishi, trofik o'zgarishlar asosida bo'ladi. Bulardan tashqari, patogen mikroblarning organ va to'qimalarga bevosita shikastlanuvchi ta'siri ham alohida rol o'ynaydi. Septik kasalliklarda toksikoinfeksiyalarda va sensibilizatsiyalashgan organizmda distrofik o'zgarishlar ayniqsa yaqqol ko'rinadi. Yorganda ular, odatda, jigarda, buyraklarda, yurak va gavda muskularida aniqlanadi. Surunkali kasalliklarda amiloidoz va gialinoz holatlari uchraydi. Ayrim yuqumli kasalliklar pigmentatsiya jarayonining buzilishi bilan o'tadi: eritrotsitlarning parchalanishini kuchayishi (sepsis, otlarning infeksion anemiyasi, leptospiroz, piroplazmidozlar) gemosideroz hosil bo'lishiga, jigarning shikastlanishiga olib keladi.

Distrofik jarayonlar bilan bir qatorda nekrozlar hosil bo'lishi ham uchraydi. Kasalliklarning giperergik oqimida bu holat ko'proq kuzatiladi. Qo'zg'atuvchilarning va ularning toksinlarini to'qimaga bevosita ta'sirida to'g'ri nekrozlar hosil bo'ladi (nekrobakterioz va boshqalar). Tomirlar faoliyatining izdan chiqishi natijasida sirkulyator infarktlar, nekrozlar kelib chiqadi (qoramollar peripnevmoniyasi, cho'chqa o'lati va boshqalar, trofik nervlarning va vegetativ nerv markazlarining shikastlanishida - trofik nekrozlar hosil bo'ladi (leptospiroz, staxiobotritoksikoz).

Qoida o'laroq infeksion kasalliklarda yallig'lanish jarayonlari turli xil ko'rinishda (ekssudativ, alterativ va proliferativ), oqimda (o'tkir, yarim o'tkir, surunkali) va reaktivlikda rivojlanadi. Ular qo'zg'atuvchilar ta'siri natijasida organizmning birlamchi reaksiyasi (birlamchi affekt) ko'rinishidir. Ularning generalizatsiyasi, qo'zg'atuvchining tropizmi (mahalliy tipik yallig'lanish jarayoni) va ayrim organ yoki to'qimalarning shu qo'zg'atuvchiga yuqori sezuvchanligi (glomerulit, endokardit, endoternit va boshqalar) bilan izohlanadi.

Infeksion kasalliklarda organizmda kechadigan immunologik siljishlarni ko'rsatuvchi hujayra reaksiyasi ham juda xarakterlidir. Ular yallig'lanish bilan chambarchas bog'liq bo'lib, uning proliferativ komponentini tashkil qiladi va hujayra immunitetining asosi hisoblanadi.

Immunitetning morfologiyasi limfoid to'qimaning hujayralarini proliferatsiyasi va transformatsiyasi ko'rinishida rivojlanadi. Immunogenezda limfotsitlar, plazmatik va retikulyar hujayralar asosiy o'rin tutadi. Limfotsitlardan hosil bo'luvchi plazmatik hujayralar gamma globulin va antitela ishlab chiquvchi hisoblansa, retikulyar hujayralar fagositoz xususiyatiga ega bo'lib, keyinchalik makrofaglarga aylanadi. Turli xil to'qimalarda hosil bo'ladigan hujayra yig'indilari (infiltratlar) limfoid, plazmatik, epiteliod va gigant hujayralardan iborat bo'lib, to'qimalarning immun reaksiyasining morfologik ifodasidir. Sil kasalligida, manqada, brutsellozda va boshqa infeksion kasalliklarda bular yallig'lanish granulemalari shaklida ko'rinadi. Virusli kasalliklarda hujayra reaksiyasi alohida o'rin tutadi.

Turli xil kasalliklarga xos bo'lgan mahalliy o'zgarishlar shu kasalliklar alohida yoritilgan boblarda beriladi.

XIII – BOB. O'TKIR INFEKSION KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

SEPSIS

Sepsis (grekcha-chirish) maxsus qo'zg'atuvchisi bo'lmagan infeksion kasallikdir. Qonda sirkulyatsiya etuvchi turli xil mikroblarning ta'sirida ro'y bergan reaksiya hisoblanadi. Sepsis bakteriologik, klinik va kliniko-anatomik printsipda klassifikatsiya qilinadi.

Mikroblarning turiga qarab sepsis bakteriologik jihatdan ajratiladi: stafilokokkli, streptokokkli, diplokokkli, kuydirgi, saramasli pasterellozli, anaerobli va boshqa turlarga bo'linadi. Shular bilan chaqirilgan kasalliklar septik kasallik deyiladi. Shartli ravishda bu kasalliklarga kirmaydigan: a) viruslar chaqiruvchi kasalliklar (cho'chqa o'lati, otlarning infeksion anemiyasi); b) bir hujayrali hayvonlar va parazitlar (piroplazmidozlarning qo'zg'atuvchilari); v) qonda mikroblari vaqtincha bo'ladigan kasalliklar (tuberkuloz, sap, brutselloz).

Klinik jihatdan septik kasalliklar juda og'ir o'tadi, ko'pincha kasal hayvonlar halok bo'ladi. O'tkir shakli 1 - 2 kun davom etadi, yarim o'tkir bir necha kundan-bir necha haftagacha va kamroq surunkali shakli uchraydi (bir necha oy).

Sepsisning klinik-anatomik ko'rinishi turli xil qo'zg'atuvchilariga qaramasdan, asosan bir-biriga juda o'xshash bo'ladi. Masalan, cho'chqalar salmonellozida ichakda difteretik yallig'lanish, qoramollarning pasterellozida o'pkada krupoz prevmoniya xarakterlidir, ammo salmoneliozli va pasterellozli sepsisda bu o'zgarishlar bo'lmay, balki qon, tomir, qon yaratuvchi organlarning o'zgarishiga bog'liq, umumiy patologik jarayonlar rivojlanadi.

Patogenezi. Sepsisning patogenezi juda murakkab. Har qanday sepsis faqat qonga mikrob tushishidan boshlanadi. Mikrobning kirgan joyiga sepsis darvozasi deyiladi, shu joyda ro'y bergan o'zgarishlarga - septik o'choq deyiladi.

Shunday qilib, septik jarayondan oldin mahalliy reaksiyalar ro'y beradi - infeksiya darvozasida septik o'choq hosil bo'ladi.

Birlamchi septik o'choqda yallig'lanish jarayonining xarakteri qo'zg'atuvchining patogenligiga va organizmning rezistentligiga qarab turlicha bo'ladi. Septik o'choq progresslanuvchi, cheklanmagan yoki uning demarkatsion zonasi bo'lishi mumkin. Ba'zan o'choq infeksiya darvozasi bo'lmay, undan ancha uzoqda sodir bo'lishi mumkin. Ayrim paytlarda septik o'choq, infeksiya darvozasida ham, undan uzoqda ham bo'lmaydi, bunday sepsislarga kriptogen (grekcha - krupto - yashiraman degan so'zdan olingan) deyiladi. Bunday sepsisda qo'zg'atuvchilar organizmning tabiiy bar'er yo'llaridan (hazm, nafas, siydik-tanosil yo'llarining shilliq, pardasi) kiradi va kirish joyini shikastlantirmaydi. Yoki autogen yo'li, ya'ni organizmning o'zida bo'ladigan mikroblar patogen holatiga aylanib sepsis chaqiradi (ichak tayoqchalari, diplokokklar va boshqalar).

Har qanday mikrob ham organizmga tushib sepsis chaqiravermaydi. u bir tomondan makroorganizmning reaktivligiga bog'liq, bo'lsa (qondagi mikrobning o'lishi yoki uni retikuliendotelial hujayralar va leykotsitlar fagotsitoz yo'li bilan yo'qotish), ikkinchi tomondan mikrobning yuqori darajada patogenligiga bog'liq, bo'ladi va bunda makroorganizmning zaiflanganligi katta ahamiyatga ega.

Agarda mikrobning rivojlanishi uchun qulay sharoit tug'ilsa, u birlamchi o'choqdan qon va limfa orqali butun organizmga tarqalib sepsis chaqiradi. Generalizatsiya limfa orqali borsa, birlamchi reaksiya limfa tomirlarida va limfa tugunlarida ko'rinadi. Bu holatda limfangit, endoteliyning ko'chishi, yakka-yarim leykotsitlarning to'planishi yoki fibrinning cho'kishi (trombolimfangit), perivaskulyar shish bilan xarakterlansa, boshqa holatlarda, masalan, yiringli limfangitda tomirlar polimorf yadroli leykotsitlar bilan to'lgan ko'rinadi, atrofdagi to'qimalar turli xil hujayralar bilan diffuz ravishda infiltratsiyalanadi.

Qon tomirlar orqali tarqalishi tomirlarning shikastlanishiga, tromblar hosil bo'lishiga (tromboflebit) olib keladi. Masalan, kindik sepsisida doimiy tromb hosil bo'lib, keyinchalik u yiringga aylanadi.

Mikroblar va ularning toksinlari eritrotsitlarga ta'sir etib, ularni eritadi (gemoliz), natijada gemosideroz hosil bo'ladi, qonning ivishish xususiyati pasayadi. Mikrob toksinlari tomir o'tkazuvchanligini kuchaytiradi.

Natijada ko'p qon quyilishlar (gemorragik diatez), shishlar, giperemiyalar ro'y beradi. Taloqda va limfa tugunlarida mikroblarning ko'payib ketishi ularning to'laqonligiga, giperplaziyasiga va taloqning trabekulasi muskullarining falajlanishiga, uning qonga cheksiz to'lib, "septik taloq"ga aylanishiga sabab bo'ladi. Intoksikatsiya ta'sirida parenximatoz organlarning (jigar, buyrak, yurak) hujayralari distrofiyaga uchraydi. Septik kasalliklarda to'qima va organlarning keng, umumiy ravishda shikastlanishi hayvonni o'limga olib keladi.

Septik kasalliklardan ko'p uchraydiganlari-kokklar, kuydirgi bakteriyasi saramas (roja), pasterelloz qo'zg'atuvchilari chaqiruvchi sepsizlar hisoblanadi.

Kokklar chaqiruvchi sepsis. Organizmning qarshilik kuchi pasayganda yoki allergik reaktivligida turli xil kokklar qonga tushsa sepsis boshlanadi. Kliniko-anatomik jihatidan, kokklar chaqiruvchi sepsisning uch varianti tafovut etiladi: septitsemiya, piemiya va septikopiemiya.

Septitsemiya - sepsisning shunday shakliki, unda toksik hodisalar va organizmning oshgan reaktivligi birinchi o'rinda turadi. Sepsis o'chog'i bilinmaydi, harorat ko'tariladi, ichki organlar faoliyati buziladi. Septitsemiyadan o'lgan hayvonlarning gavdasini yorib ko'rganda talog'i tahminan 2 - 3 barobar kattalashib, juda ilvillab qolganligi, kesilganda giperplaziyalangan, pulpasidan anchagina chirindi chiqishi aniqlanadi. Jigar, buyraklar, miokardda oraliq, to'qima shishganligi qayd qilinadi, ayni vaqtda bir qator limfoid yoki limfotsitlar infiltratsiyasi kuzatiladi. Limfa tugunlarida sinuslar endoteliysi va retikulyar hujayralarning giperplaziyasi, bu hujayralarning sinuslar bo'shlig'iga ko'chib tushganligi aniqlanadi. Piemik sepsis uzoq, muddat davom etishi va metastaz berishi bilan xarakterlanadi. Septitsemiya va piemiyaning birgalikda uchrashi septikopiemik manzarasini ko'rsatadi. Infeksiya darvozasiga va birlamchi o'choqni joylashgan joyiga qarab sepsislar: tug'ilgandan keyingi, kindik-urogen, aspiratsion va boshqa sepsislarga bo'linadi.

Jarohat sepsisi. Terining yoki shilliq pardalarning o'tkir, o'qyaroq, pichoq, bolta, yuqori yoki past harorat (kuyish, muzlash) ta'sirida jarohatlanishi natijasida hosil bo'ladi. Aseptika va antiseptika qoidalariga rioya qilmasdan operatsiya qilish (axta qilish, ruminatomiya, kesarev

kesish) ham sepsis rivojlanishiga sabab bo'ladi. Jarohatlanishdan va xirurgik operatsiyadan keyingi sepsislar 1 - 2 kun ichida, yoki regeneratsiya jarayoni kechiksa, bir necha kundan keyin bilinishi mumkin. Septik jarohatlar qizargan, atrofi va chetlari shishgan bo'ladi. Granulyatsiya jarayoni sust, jarohat yuzasi kepaksimon donali fibrinoz nekrotik parda va yiring bilan qoplangan. Septik jarohatni aniqlashda regionar limfa tugunlarida tromboflebit, limfangit, limfadenit hodisalar topish katta ahamiyatga ega.

Tug'ishdan keyingi (puerperal) sepsis - patologik tug'ilishlarda tug'ish yo'llarini, bachadonning jarohatlanishi natijasida u joylarga turli xil mikroorganizmlarning - anaerob batsillalarning va boshqalarning tushishidir. Yiringli metritda bachadon cho'zilgan, muskullar so'liq ayrim joylari yumshagan bo'ladi. Perimetriyasi xira fibrin bilan qoplangan. Bachadon bo'shlig'ida xira-yashil rangli yiring yoqimsiz hid taratadi. Shilliq pardasi shishgan, qonga to'lgan, qon quyilishlar, eroziyalar va nekrozlar mavjud bo'ladi. Bachadon keng bog'lamining vena tomirlarida trombozlar ko'riladi.

Anaerob sepsisida (qo'zg'atuvchisi (Clostridium septicum) bachadonning devorlari shishgan bo'lib, shish parametriyga ham tarqaladi. Shilliq pardasi bo'kkan, atalasimon massa bilan qoplangan, massa tarkibida havo pufakchalari ko'rinadi. Nekrobakterial sepsisda ko'pincha nekrotik jarayonlar avj oladi. Devorlari qalinlashgan, zichlashgan, shilliq pardasi dag'al qatlami va quruq umalanuvchi massa bilan qoplangan bo'ladi.

Kindik orqali hosil bo'lgan sepsis (omfaloflebit). Yangi tug'ilganlarda uchrab, emuvchilarning pioseptitsemiyasi deyiladi (bo'g'im og'riq, emuvchilar oqsoqi). Ko'pincha qulunlar, buzoqlar kasallanadi, cho'chqa bolalari va qo'zilar kamroq kasal bo'ladi. Qo'zg'atuvchisi - streptokkok. Kindik tomirlarining tromboflebiti va artriti sepsisning rivojlanishiga asos bo'ladi. Bunda qorin devorida abssess hosil bo'lib, keyinchalik jigarga buyraklarga, peribronxial, mediastenal, mezinterial limfa tugunlariga metastaz beradi. Kindik yaqinidagi yumshoq to'qimaning infiltratsiyasi natijasida kindik tomirlari yo'g'onlashadi, ularda yumshagan kulrang-sariq, iflos sariq; yoki yashil tromb uchraydi.

Buzoqlarda va qo'zilarda nekrobakteriyalar ta'sirida ro'y bergan omfaloflebitda kindikning kesilgan uchlarida ko'proq, nekrozlar hosil bo'ladi.

Urosepsis ko'pincha qoramollarning yiringli pielonefritida va sistitida uchraydi.

Aspiratsion sepsis gangrena bilan og'irlashgan kataral bronxopnevmoniyada uchraydi. Bunda yot jism o'pkaga tushadi (masalan, hayvonga dorini zo'rlik bilan og'iz orqali berganda). Aspiratsion pnevmoniyani bronxlar orqali rivojlanishida ko'p mayda kulrang fokuslar, keyinchalik bir-biriga qo'shilishi natijasida yirik o'rmon yong'og'idek kattalikda nekrozlar hosil bo'ladi, ular gangrenaga aylanadi.

Sepsisning patologik anatomiyasi. Gavda qotishi sust yoki umuman qotmaydi. Gavda chirishi tezlashadi, chunki uning qonida tiriklik vaqtida chiritish mikroblari ko'p bo'lgan, hayvon o'lgandan keyin ularning ta'siri yana ham kuchayadi. Qon qoramtir-qizil (asfiksik) va uyushmagan yoki yumshoq qoramtir-qizil laxtalari bor. Bu esa tez sur'atda gavda imbibitsiyasi va gavda dog'larining hosil bo'lishiga imkon tug'diradi. Gemolizning tez rivojlanishi sarg'ayish chaqiradi va ko'z burun, tanosil organlar shilliq, pardalari, teri osti kletchatkasi sariqga bo'yaladi. Talaygina nuqtali chiziqdi diapedez qon quyilishlar tomir devorlarining shikastlanganidan darak beradi. Qon quyilishlar seroz qoplamlarda, shilliq pardalarda buyraklarda o'pkada, jigarda (gemorragik diatez) uchraydi.

Taloq, 2 - 3 barobar kattalashgan, pulpasi olcha-qizil rangda, so'lg'in yoki atalasimon, kesim yuzasidan talaygina qirindi chiqadi. Ba'zan gemorragik infarktlar uchraydi. Shu o'zgarishlar "septik taloq" deb atashga imkon beradi. Ammo juda tez o'tadigan yuqumli kasalliklarda ko'rsatilgan o'zgarishlar shakllanishga ulgurmaydi. Ba'zan taloqning kattalanishi giperplaziya natijasida sodir bo'ladi va o'zgarishlar "septik taloq"dan anchagina farq qiladi. Bunda taloq parenximasi zich, qirindi kam bo'ladi.

Mikroskopik tekshirishda notekis to'laqonlik, polimofr yadroli leykotsitlarga boy ko'rinadi. Sepsisning cho'zilgan holatlarida mieloid va plazmatik hujayralar ko'payadi. Limfa tugunlaridagi morfologik o'zgarishlar limfadenit manzarasiga to'g'ri keladi. Naysimon suyaklarning

diafiz qismidagi ko'magida qoramtir-qizil mieloidli metaplaziya o'choqlari topiladi.

Jigarda, buyraklarda va miokardda toksemiya natijasida distrofik jarayonlar avj oladi. Miodistrofiya oqibatida yurakning chap qorinchasi kengayishi mumkin. Yurak faoliyatining susayishi turg'un o'pka shishiga va o'choqli pnevmoniyaga olib keladi.

Septitsemiyaning surunkali o'tishida organlarning distrofiyasi va qon quyilishlar kamroq bo'lib, organlarning kattalanishi giperplaziya hisobidan bo'ladi. Mumkin shu asosda tromboemboliya hosil bo'lib infarktga olib kelishi, ayniqsa buyraklarda bu ko'proq uchraydi.

DIPLOKOKKLAR CHAQIRUVCHI SEPTISEMIYA

Diplokokklar chaqiruvchi septitsemiya ko'pincha yosh hayvonlar kasalligi bo'lib, ko'proq buzoq va qo'zilar, kamroq qulunlar va cho'chqa bolalari chalinadi. Kliniko-anatomik jihatidan o'tkir sepsis manzarasi bilan xarakterlanadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi diplokokklardir.

Patogenezi. Tabiiy sharoitda yuqadi, nafas va hazm organlari orqali o'tadi. Diplokokklar birlamchi tushgan joylarida ko'payadi va qon hamda limfa bilan butun organ va to'qimalarga tarqaladi. Qo'zg'atuvchilar o'zidan zaharli mahsulot ajratib fagotsitozga va tomirlar o'tkazuvchanligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, buning oqibatida eritrotsitlar gemolizga uchraydi, qonning uyushish jarayoni buziladi (septikotoksemiya rivojlanadi).

Patologoanatomik o'zgarishlar. Misli ko'rilmagan infeksiyaning o'tkir oqimidan o'lgan hayvonni yorib ko'rganda ingichka ichagining, ba'zan shirdonining shilliq pardasida, tutqichlarda qorin pardasi epi- va endokard ostida anchagina nuqtali hamda mayda dog'li qon quyilishlar ko'rinadi. Shuningdek, burun, tomoq-kekirdakning shilliq pardalarida o'tkir giperemiya, o'pkada kuchli giperemiya va shish ko'rinadi.

O'tkir oqimida yuqish yo'llariga va qo'zg'atuvchini organizmga kirgan joyiga qarab ko'pincha nafas yoki hazm apparatlari shikastlanishi kon'yunktivaning giperemiyasi, yuqori nafas yo'llari shilliq pardalarining kataral yallig'lanishi, bronxial limfa tugunlarining bo'kishi va kattalanishi, ko'krak bo'shlig'ida seroz gemorragik ekssudat yig'ilishi, anchagina

nuqtali qon quyilishlar, plevra va perikapdda fibrin cho'kishi, o'pkaning seroz-gemorragik yoki krupoz pnevmoniyasi, jigar, buyraklar va miokardning distrofik o'zgarishlari, taloqni kattalashgani ko'rinadi.

Infeksiya ko'pincha oshqozon-ichaklarni shikastlantirgan paytlarda qorin bo'shlig'ida ko'p miqdorda gemorragik ekssudat to'planadi, taloq keskin kattalashadi (2 - 3 barobar), rezinasimon konsistentsiyada bo'ladi, chetlari qalinlashadi va kapsulasi ostida nuqtali hamda chiziqli qon quyilishlar ko'rinadi. Jigar bo'kkan, qonga to'lgan, buyraklarning kapsulasi ostida anchagina nuqtali mayda qon quyilishlar mavjud. Shirdon va ingichka ichakning shilliq pardalari kuchli giperemiyalashgan, seroz shish holatida, ko'p nuqtali va mayda dog'li qon quyilishlar ko'rinadi, ichak ichidagi narsa suyuq, ba'zan qizil rangda (qon qo'shilgan). Shunga o'xshash belgilar, ammo sustroq rivojlangan, yo'g'on ichaklarda ham, ayniqsa ko'r va yonbosh ichaklarda ko'rinadi.

Mezenterial limfa tugunlar kuchli shishgan, kattalashgan, kulrang qizil rangda, kesim yuzasida talaygina nuqtali qon quyilishlarni ko'rish mumkin. Ba'zan kasallikning o'tkir oqimida nafas va hazm organlarining zarobar shikastlanishini kuzatish mumkin.

Diplokokk infeksiyaning surunkali shaklida patologoanatomik o'zgarishlar asosan o'pkada topiladi. Ular seroz-nekrozlanuvchi pnevmoniya va uni seroz-fibrinoz plevrit va perikardit bilan og'irlanishi juda xarakterlidir. Shuningdek o'pkada kataral-yiringli pnevmoniya hosil bo'lib, parenximasida talaygina turli kattalikdagi yiringli o'choqlar ko'rinadi. Keyinchalik ular kapsula bilan o'raladi. Shuningdek ko'pincha bo'g'imlar ham shikastlanadi - bo'g'imlar sumkasi (xaltasi) seroz-fibrinoz yoki yiringli yallig'lanishga uchraydi, bo'g'im tog'aylari yaralanadi.

Diplokokk infeksiyasi katta yoshli hayvonlarda (sigirlarda, biyalarda, ona cho'chqalarda, tovuqlarda) ham uchraydi. Ular ko'pincha yosh hayvonlarning kasallanishi uchun infeksiya manbai hisoblanadi (ichida, sut siydik, burun suyuqligi orqali va h.k.). Patogoanatomik o'zgarishlari asosan endometrit va mastit rivojlanishi bilan chegaralanadi.

Diagnoz yosh hayvonlarning diplokokk infeksiyasini aniqlash uchun yorib tekshirilganda ko'rilgan kompleks o'zgarishlarga asoslanadi.

Differensial diagnostikasida kolibakterioz va salmonellozdan farq qila bilish kerak, chunki diplokokk infeksiyaning ichak shakli kolibakteriozga o'xshaydi, o'pka shakli esa salmonellozga, bu paytlarda bakteriologik tekshirish katta ahamiyatga ega. Ayrim paytlarda o'lgan hayvon gavdasidan ajratilgan toza mikrob bilan sichqonlarni yuqtiradi.

KUYDIRGI

Kuydirgi (Antharax) - odam va hayvonlar uchun juda o'tkir xavfli infeksion kasallikdir. U tipik antrozoonozlarga kiradi. Tipik shakli yuqori lixoradka, seroz-gemorragik nekrozlanuvchi yallig'lanish va og'ir septik o'zgarishlar bilan ta'riflanadi. Sut emizuvchi hayvonlarning hamma turi og'riydi (ayniqsa qo'ylar, echkilar, qoramollar, otlar, shimoliy bug'ular, tuyalar, kamroq cho'chqalar). Odamga kuydirgi kasal hayvonlardan yuqadi, shuning uchun chorvachilik, mo'yna, yung va shu kabilarni ishlash bilan bog'langan muayyan kasb egalari o'rtasida kuydirgi sporadik shaklda uchrab turadi. Parrandalar kuydirgi bilan kamdan-kam kasallanadi, nisbatan ko'proq strauslar kasallanadi.

Kuydirgi etiologiyasi yaxshi o'rganilgan. Kasallik mikrobini 1876 - yilda Robert Kox sof kulturada ajratib olib, o'rgangan. Kuydirgi mikrobi ancha yirik tayoqcha bo'lib, juda chidamli sporalar hosil qiladi. Kuydirgi tayoqchasining sporalari kasal hayvonlarning terisida, shuningdek tuproqda uzoq saqlanadi. Odamning yoki hayvonning shikastlangan terisi, ichagi yoki nafas yo'llari orqali tayoqchasi kirishi mumkin.

Kuydirgi patogenezi eksperimentda, shuningdek kasal hayvonlar ustida o'rganilgan. Kuydirgi tayoqchasining sporalari, ba'zan vegetativ formalari organizmning faqat shikastlangan teri va shilliq, pardalari orqali kiradi. Tirik organizmda tayoqcha kapsula bilan o'ralishi, bu kapsula mikrobni fagotsitozdan saqlashi aniqlangan. Fagotsitlar mikrobni o'rab oladi, lekin uni hazm qila olmaydi, shunga ko'ra mikrob zo'r berib ko'payadi va limfa yo'llariga, so'ngra va qon oqimiga kiradi. Organizmning chidami yetarli bo'lmasa, kuydirgida bakteremiya va sepsis tez ro'y beradi, bemorni o'limga olib boradi.

Patomorfologik o'zgarishlar, tomirlarning kuchli shikastlanganidan, ko'p qon quyilishlardan, organlarning yallig'lanishidan va nekrotik

fokuslarning hosil bo'lishidan shakllanadi. Nekrozlar kazeoz ko'rinishidan bo'lib birlamchi va ikkilamchi o'choqlarda uchraydi.

Kuydirgining quyidagi klinik-morfologik xillari ajratiladi:

1. Tashqi shakli teri va kon'yuktiva kuydirgisiga bo'linadi;
2. Ichki shakli ichak va o'pka kuydirgisiga bo'linadi;
3. Birlamchi kuydirgi sepsisi.

Teri kuydirgisi shundan iboratki, mikrob kirgan joyda 2 - 3 kundan keyin kichkina qizil dog' paydo bo'ladi, dog'ning markazida gemorragik suyuqlik bilan to'la pufakcha vujudga keladi, terining shu qismi atrofida shish paydo bo'ladi va teri qizaradi. Ha demay markaziy qismi nekrozlanib, qora qo'tir-kuyik hosil bo'ladi. Kuydirgi nomi ham shundan (anthrax - kuygandan) olingan. Kuydirgi karbunkuli shu tariqa vujudga keladi. Gistologik tekshirishga qaraganda, karbunkul negizi eng o'tkir seroz-gemorragik yallig'lanishdir. Shishgan to'qimalarda bir talay bakteriyalar topiladi. Shu bilan birga fagotsitoz ro'y bermaydi va ekssudatda leykotsitlar juda kam. Ayniqsa karbunkul yuzada bo'lsa, shish juda kuchli bo'ladi. Karbunkul bilan deyarli bir vaqtda regionar limfadenit rivojlanadi. Limfa tugunlari kattalashib, tovuq tuxumiday bo'lib qoladi. Kesilganda to'q qizil ko'rinadi, gistologik tekshirishda keskin darajada qonga to'lishganligi, shishganligi, qon quyilishlar borligi, mikroblarning juda katta to'plamlari qayd qilinadi. Limfa tugunlari atrofidagi kletchatka ham shishadi. Shunday qilib, teri kuydirgisida karbunkul bilan limfadenitdan kompleks vujudga keladi.

Limfa tomirlari aksari kengaygan, limfa bilan to'lib-toshgan bo'ladi. Limfa bareri (limfa tugunlarida) bartaraf bo'lsa, kuydirgi tayoqchasi qon oqimiga kirib, ikkilamchi kuydirgi sepsisini vujudga keltiradi. Kamdan-kam holatlarda saramasga o'xshaydigan teri kuydirgisi kuzatiladi.

Qishloq xo'jalik hayvonlarida ko'pincha kuydirgining **apopleksik** shakli uchraydi, ayniqsa qo'ylarda, qoramollarda, otlarda, kamdan-kam cho'chqalarda. Hayvonlarning to'satdan, kuydirgining yashinday tez oqimida o'lib qolishi, nerv sistemasining shikastlanishiga bog'liqdir. Undagi patomorfologik o'zgarishlar shunga dalil bo'ladi.

Miya pardalarining tomirlari juda qonga to'lgan. Ko'pincha miyaning yumshoq pardasi yallig'lanish holatida (seroz-gemorragik leptomeningit).

Ba'zan qattiq o'rgimchaksimon pardalarining oralig'ida, hamda miya qorinchalarida suyuq qon, ko'pincha qonning yumshoq laxtalari topiladi. Bosh miyaning moddalarida talaygina qon quyilishlar uchraydi. Mikroskop ostida ganglioz hujayralarining distrofiyasi; perivaskulyar qon quyilishlar ko'rinadi. Eritrotsitlar tarkibi polimorf yadroli leykotsitlarga juda boy.

Kuydirgining bu shaklida ichki organlarda ro'y beradigan patomorfologik o'zgarishlar unchalik ham xarakterli bo'lmay, faqat sal-pal to'laqonlik, yakka-yarim qon quyilishlar, ayrim organlarning (taloq) yumshashi va salgina kattalashganligi ko'rinadi. Cho'chqalarning kuydirgidan birdaniga o'lib qolishida ro'y beradigan o'zgarishlar o'latdan o'lgan cho'chqalarga juda o'xshash bo'ladi (hamma organlarga sochilgan talaygina qon quyilishlar). Agarda yorgan gavdada kuydirgiga xos o'zgarishlar unchalik bo'lmasayu, ammo shunga xavf tug'ilsa, joylardan material olib bakteriologik tekshirish zarur.

Qanchalik kasallik uzoq cho'zilsa kuydirgiga xos bo'lgan patomorfologik o'zgarishlar shunchalik, aniqroq rivojlanadi, ayniqsa kasallikning septik shaklida shunday bo'ladi. Kuydirgidan o'lgan hayvon gavdasining tashqi ko'rinishini o'zi ahamiyatni o'ziga jalb qiladi. Gavda sust qotgan yoki qotmagan. Gavda chirishi tez boshlanadi va gavdaning damlashi bilan avj oladi, chunki hazm yo'llaridagi massa hayvonning tiriklik vaqtidayoq bijg'iy boshlaydi, bu qoramollarning timpaniyasiga (katta qorinda ozuqani zichlanib qolishi), otlarning kolitiga (ichaklarda zichlanishi) bog'liqdir. Qonga to'lgan to'g'ri ichak orqa anal teshigidan chiqib turadi, ko'rinadigan shilliq parda turg'un giperemiyalashgan, gemoroidal vena qonga keskin to'lib o'qsimon yuzaga bo'rtib turadi, rangi to'q qizil. Burun bo'shlig'idan va to'g'ri ichakdan quyuq olcha rangli qon oqib turadi. Chot oralig'i, yelin, tog'ay osti kletchatkasi seroz-gemorragik ekssudat bilan infiltratsiyalashgan va kleysimon, sariq-qizil rangda. O'xshash infiltratlar mushaklararo biriktiruvchi to'qimada, buyraklar atrofidagi yog' kletchatkasida, ichak tutqichlarida, plevra oraliqlarida, epikard ostida, tomoq, hiqildok shilliq pardalari ostida, til yuganchasi atrofida topilishi mumkin.

Mushaklar to'laqonlik munosabati bilan qoramtir-qizil rangda, so'liq talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Qon qoramtir-qizil, havoda sekinlik bilan yorishadi (asfiksik qon), ammo chirish jarayoni boshlangach qon qora moyga o'xshash bo'lib qoladi.

Ichki va tashqi limfa tugunlari seroz-gemorragik yallig'lanish holatida. Kesganda nam, to'q-qizil, talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Shunday o'zgarishlar kuydirgini birlamchi o'choqlariga regionar bo'lgan tugunlarda uchraydi. Bularga tutqich, tomoq yoni, shuningdek infiltratlarga yaqin joylashgan tugunlar kiradi. Ayrim limfa tugunlarida zich, umalanuvchi, quruq qizil-g'isht rangli nekrozlar uchraydi, bu esa kasalning cho'zilgan oqimidan darak beradi. Gistologik tekshirganda tomirlarning to'laqonligi, sinuslar kengayib eritrotsitlar bilan to'lganligi, miya tortmalarida va follikulalarida qon quyilishlar topiladi.

87 - rasm. Cho'chqalar kuydirgisi. Taloqda qon quyilishlar va nekrotik o'choqlar.

Taloq doimiy o'tkir bo'kkan holatida, ba'zan hajmiga 3 - 5 barobar kattalashgan. Bu cheksiz to'laqonlik va trabekula muskullarining yarim falajligi (parez) ta'sirida tonusini buzilganligidir.

Kapsulasi shunchalik ham taranglashganki hatto bukilmaydi va gavdadan ajratib olishda ko'pincha yorilib ketadi. Pulpaning notekis to'laqonligi natijasida kesma yuzasida yassi dumboq baland-pastliklar seziladi (87 - rasm). Kapsulani kesganda atalasimon konsistensiyada qoramtir-qizil rangli pulpa oqadi. Agarda chirish boshlangan bo'lsa u qora-qizil rangda bo'ladi. Yumshagan pulpa ko'p qirindi beradi yoki qora moysimon o'zi oqib tushadi. Mikroskop ostida taloq to'qimasi qonga to'lgan pulpalar eritrotsitlar va leykotsitlar bilan infiltratsiyalashgan, ular tarkibida kuydirgi tayoqchalarining to'plami ko'p uchraydi. Cho'chqalarning yarim o'tkir kuydirgisida taloq unchalik kattalashmagan, ba'zan uning chetlarida, yuzasida zich qoramtir-qizil va kulrang-qo'ng'ir tariq kattaligidagi tuzilmalar ko'rinadi.

O'pka o'tkir turg'un giperemiya va shish holatida, kesma yuzasidan ko'p qon oqadi, bronxlar, kekirdak ko'pikli suyuqlikka to'lgan. Bulardan

tashqari, lobulyar qizil rangli gemorragik pnevmoniya o'choqlar ko'rinadi - ular infarktlarni eslatadi. Bronx va kekirdak shilliq pardalari ko'kargan, qon quyilishlar mavjud, ayniqsa ular hiqildoqqa kirish joyda ko'p uchraydi. Jigar, buyraklar, yurak turg'un to'laqon, qon quyilishlar ko'p, parenximalari donali distrofiya holatida.

Ichak shakli. Ingichka ichakning, ko'pincha o'n ikki barmoqli va och ichakning kataral-gemorragik yallig'lanishi, shuningdek regional limfa tugunlarining va limfa tomirlarining shikastlanishi bilan ta'riflanadi.

88 - rasm. Qoramollar kuydirgisi. Ingichka ichak shilliq pardasining gemmoragik yallig'lanishi.

Yallig'lanish diffuz hamda o'choqli ko'rinishlarida kechadi.

Diffuz shikastlanishda ingichka ichakning shilliq pardasi butun uzunligida bo'kkan, seroz-gemorragik infiltratsiya natijasida qoramtir qizil rangda. Ekssudat shilliq parda ostidagi qatlamga o'tib muskul qatlamining kollagen tolalariga shimiladi, natijada umuman ichak devori qalinlashadi, ilvillab qoladi. Bu o'zgarishlar solitar follikulalar va Peyer pilakchalari joylashgan joylarida yaqqol avj oladi. Yallig'lanish shilliq pardada nekrozlanishi bilan rivojlanadi. Shikastlangan joylar kulrang-qizil rangda, umalanuvchi bo'ladi (88 - rasm).

Ichakning o'choqli shikastlanishida umumiy seroz-gemorragik reaksiyalardan tashqari, solitar follikulalar va Peyer pilakchalari chuqur va og'ir shikastlanadi. Ular keskin shishadi, qora-qizil rangdagi yumaloq yoki oval shakldagi ko'tarilgan tuzumlar ko'rinishida bo'ladi ularda kuydirgi tayoqchalari ko'p. Ingichka ichak shilliq pardasi nekrozlashgan. Nekrozlangan joylarda difteriod moddalar yoki kulrang qizil qobiq hosil qiladi. Qobiqni ko'chirganda yara ochiladi, ba'zan qon oqish ko'rinadi.

Bular atrofida shilliq parda gemorragik shish holatida. Ichakning seroz qatlamida fibrin pardasini qoplangani topiladi, ayniqsa ichakdagi karbunkulalar zonasida ko'rinadi.

Otlarning va qoramollarning ko'pincha yonbosh ichagi shikastlanadi, ammo ba'zan yo'g'on ichakning bosh qismi (otlarda), to'g'ri ichakning shilliq pardasi (qoramollarda) ham shikastlanishi mumkin. Cho'chqalarda 12 barmoqli ichakning o't yo'li ochiladigan joyi ko'proq shikastlanadi.

Gistologik tekshirganda ichak devorining butun qavatlarida seroz gemorragik shish bilan shimilgan, ayniqsa solitar follikulalar va Peyer pilakchalar zonasi, limfoid to'qima natijada qalinlashgan. Shilliq parda va uning ostidagi qatlamlarda polimorf yadroli leykotsitlar yig'indisi ko'paygan. Keyinchalik shilliq pardaning va uning ostidagi qatlamlarning nekrozi boshlanadi. O'lik massa fibrin bilan shimilib, shu joyda difteriod strup (yara ustida hosil bo'ladigan qattiq po'st) hosil bo'ladi.

Ichakning shikastlangan qismlariga tegishli joylaridagi limfa tugunlari gemorragik yallig'langan. Boshlanishda ular qoramtir yoki qora-qizil rangda, kesma yuzasi nam, tiniq nekroz avj olgan sari ular zichlashadi. Qo'ng'ir-qizil rangda bo'ladi, kesganda namligi kamroq yoki quruq ko'rinadi. Limfa tomirlari qalinlashadi va tortmasimon regionar limfa tugunlarigacha boradi. Shikastlangan tugunlar to'plami atrofidagi tutqichlar qalinlashgan, shishgan, joylarda gemorragik yallig'langan (89 - rasm).

Kuydirgining og'ir o'tgan paytlarida shikastlanish otlarning oshqozonida, qoramollarning esa oshqozon oldi qorinlarida (katta qorin, qatqorin, to'rqorin) ham uchraydi. Oshqozon devorining pilorik qismi, shilliq parda osti qatlamining shishi natijasida, diffuz ravishda qalinlashgan.

89 – rasm. Qoramollar kuydirgisi. Tutqich limfa tugunlarining gemmoragik yallig'lanishi.

Agarda chegaralangan qismida shish hosil bo'lsa, u ichak yuzasiga bo'rtib chiqadi. Ba'zan uning rangi qizil yoki ayrim joylari qoramtir qizil rangda bo'lib, qon quyilishlar bilan to'lgan. Yakka-yarim eroziyalar va yuzaki tagi qoramtir-qizil yaralar ham ko'rinadi, ba'zan o'xshash o'zgarishlar shirdonda ham uchraydi. O'zgarishlar stomatit va glossit sifatida og'iz bo'shlig'ida ham uchraydi. Og'iz bo'shlig'ining shilliq pardasi shishgan, talaygina gemorragik ekssudat bilan to'lgan pufakchalar hosil bo'lgan. Shish ayniqsa tilda keskin rivojlanadi, shuning uchun ham til og'izga sig'may osilib qoladi. Seroz-gemorragik shish tomoqning shilliq pardasiga va kletchatkasiga tovush chiqadigan teshikni toraytiradi va hayvon ko'pincha asfiksiyadan halok bo'ladi.

Kasallik aerogen yo'l bilan yuqqanda o'pka kuydirgisi ro'y beradi, u o'choqli yoki sidirg'a pnevmoniya rivojlanishi bilan ta'riflanadi, bu pnevmoniya yaqqol gemorragik tus oladi. O'pka ildizlarining limfa tugunlari kattalashadi, gemorragik (qon quyilish) o'choqlari va bir talay bakteriyalar topiladi. Ammo qoramol va otlarda o'pkaning birlamchi shikastlanishi isbotlanmagan, u faqatgina ikkilamchi septitsemiya natijasida hosil bo'ladi. Cho'chqalarda, ayniqsa yoshlarida, o'pka shikastlanishi birlamchi bo'lib, kattaligi tovuq tuxumiday bo'lgan fibrinoz gemorragik o'choqlar ko'rinishida ko'rinadi. Ba'zan seroz-gemorragik plevropnevmoniya ko'rinishida o'tib, plevra bo'shlig'ida fibrin palaxsalari aralash tiniq-sariq suyuqlik yig'iladi. Bronxial limfa tugunlari qoramtir-qizil bo'lib, ularda nekrotik o'choqlar topiladi.

Kuydirgining angioz (tonzillyar) faringial shakli. Asosar cho'chqalarga xos bo'lib xavfsiz o'tadi. Halqumning va uning atrofidag to'qimalarining seroz-gemorragik yallig'lanishi bilan ta'riflanadi.

Patomorfologik o'zgarishlar halqumda, ayniqsa murtaklarda bodomsimon bezlarda joylashadi, chunki ular infeksiya kirish darvozasi hisoblanadi. Kriptalar teshigidan iflos-kulrang tiqindi ko'rinishida nekrotik massa chiqib turadi. Qoplangich epiteliyning distrofiyasi va nekrozi natijasida murtaklar yuzasi difteroid modda bilan qoplanadi va qattiq po'stloqqa aylanadi. Po'stloq ostida gemorragik yallig'lanish hosil bo'lib, u murtak to'qimasiga tarqaladi va uning ichki qatlamida yoysimon nekroz ro'y beradi. Boshlanishda nekrozlangan o'choqlar qizil-kulrang, bo'rtgan, atrofida qizil bog'lam shaklida giperemiya va shish zonasi ko'rinadi; cho'zilgan paytlarda nekroz quruq kazeoz xarakterida, giperemiya va shish sust avj oladi. Murtaklarining shunday o'zgarishlari diagnoz qo'yish uchun juda muhimdir.

Murtak atrofidagi kletchatka seroz-gemorragik shish holatida. Bu holat halqum, bo'yin to'qimalariga ham tarqaladi. Kasallikning juda o'tkir oqimida til va tog'ay shishadi. Tilda karbunkullar va yaralar hosil bo'lishi mumkin.

Regional limfa tugunlari-jag' osti, halqum yonidagi, bo'yin yuqorisidagi seroz-gemorragik yallig'lanish va nekroz holatida. Ular qoramtir-qizil, qizil-kulrang rangda, yuzasi xira, quruq, umalanuvchi,

Ayrim paytlarda biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula bilan o'ralgan (organizm chidamliligiga bog'liq). Limfa tugunlarining o'zgarishi ham kuydirgi uchun juda xarakterli bo'lib, patomorfologik diagnostika uchun asosiy belgi hisoblanadi.

Atipik shakli. Kuydirgining bu shakli o'zgarishlarning organning maxsus oblastlariga joylashishi, infeksiyaning butun organizmga tarqalmaganligi bilan xarakterlanadi. Bu hayvon organizmining qarshiligining kuchliligi yoki qo'zg'atuvchining virulentligi pastligidan darak beradi.

Infeksiyaning xavfsiz oqimini aniqlash juda qiyin, chunki klinik belgilari ko'rinmaydi, hayvon sog'lom yuradi. Faqatgina kushxonalarda so'yish punktlarida gavdani tekshirganda spetsifik o'zgarishlarni topish mumkin. Ular cheklangan teri shishi, gemorragik-nekrotik limfadenit yoki halqumning yallig'lanishi, unda kapsula bilan o'ralgan nekrotik o'choqlar, ichaklardagi chandirlashgan karbunkulalardagi yaralar, ularning regional limfa tugunlarining yallig'lanishi va h.k.

Diagnoz. Kuydirgining asosiy diagnostik usullaridan biri akteriologik usuldir. Boshqa usullar, shuningdek patomorfologik usul ham g'oyat kam qo'llanadi, chunki o'lgan hayvonni yorganda tashqi muhitga kuydirgi tayoqchasining sporali shakli tarqaladi. Shuning uchun ham kuydirgiga shubxa tug'ilsa quloq terisini kesib qonidan surtma tayyorlanadi va mikroskopda kuydirgi tayoqchasini topadi. Keyin bakteriologik tekshirish o'tkaziladi. Agarda yorish jarayonida shubha tug'ilib qolisa, darhol yorib tekshirishni to'xtatib taloq, va yurak qonidan surtma tayyorlab mikroskopda tekshiriladi.

SARAMAS

Saramas (Erysipelos) - o'tkir infeksion kasallik bo'lib, asosan cho'chqalarga taalluqlidir. Kasallikning o'tkir va yarim o'tkir oqimlari haroratni ko'tarilishi, ekzantema, surunkali oqimda nekrotik dermatit, endokardit, poliartrit bilan ta'riflanadi. Qo'zg'atuvchisi Bac rhusiopathia suis – cho'chqalardan tashqari, parrandalar va odamlar ham kasal bo'lishi mumkin, ammo ularda kasallik xavfsiz o'tadi.

Saramas etiologiyasi aniqlangan. Gemolitik streptokokk kasallikka sabab bo'ladi.

Patogenezi. Cho'chqalar ko'pincha alimentar yo'l-ozuqa, suv bilan kasalga chalinadi. Yakka-yarim paytlarda mikrob jarohatlangan teri orqali kirishi mumkin. Organizmning himoya kuchlari susayganda, unda bo'lgan mikrob kuchayib autoinfeksion jarayon chaqirishi mumkin. Adabiyotdan ma'lumki, sog'lom cho'chqalarni bakteriologik tekshirganda murtaklarida (30-50%), o'tda bezli kriptalarning tiqindisida va ichakning ileosekal qismida saramas bakteriyasi topiladi.

Mikrob hayvon organizmiga tushgach tez sur'atda qonga o'tadi va butun oganizmga tarqalib, bakteriemiya chaqiradi. Bu holat tez avj olishi mumkin yoki sekin-asta rivojlanadi va o'tkir hamda yarim o'tkir oqimlarini chaqiradi. Tez rivojlangan paytida mikrob hamma organ va to'qimalarga tarqaladi. Mikroblar toksin chiqara boshlaydi, natijatida intoksikatsiya holati ro'y berib immunobiologik reaktivligi pasayadi, bu esa sepsisning rivojlanishiga olib keladi. Kasallik yashinday tez o'tadi, saramasga xos bo'lgan kliniko-anatomik belgilari hosil bo'lishiga ulgurmaydi.

Saramasning patologik anatomiyasi mahalliy va umumiy o'zgarishlardan iborat. Oqimiga qarab kasallik juda shiddatli, o'tkir, yarim o'tkir va surunkalilarga ajratiladi. Juda shiddatli oqimida saramasga xos bo'lgan mahalliy o'zgarishlar (teri toshmasi) bo'lmaydi. Gavdani yorganda-organlarning turg'un giperemiyasi, o'pka shishi, seroz qoplamlarda yakka-yarim qon quyilishlar ko'rinadi. Shunday patologonatomik manzarali saramaslar "oq saramas" deb yurgiziladi.

Kasalning o'tkir oqimida kliniko-anatomik belgilari yaqqol ko'rinadi. Bular quloqda, bo'yinda, terining ko'krak va qorin qismlarida xarakterli toshmalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Toshmalarning dog'li o'choqlari bir-biri bilan qo'shilib sidirg'a giperemiyalashgan dog' hosil qiladi. Shu joylarning teri osti kletchatkasi imbibitsiya natijasida qizilroq rangda bo'ladi. Ko'krak va qorin bo'shliqlarida fibrin tolalari aralashgan tiniq transsudat yig'iladi. Fibrin o'rgimchaksimon ipga o'xshab ichak, oshqozon, plevra va perikard seroz qatlamlariga yopishgan bo'ladi.

Taloq pulpasining giperplaziyasi natijasida kattalashgan, olcha qizil rangda. Pulpa taranglashgan, so'lg'inroq kapsulasini kesganda bo'rtib chiqadi, ammo pichoq yuzasida qirindi kamroq yig'iladi. Follikulalar va trabekulalar surati noaniq. Jami kattalashgan, qizilroq-ko'k rangda, seroz infiltratsiyalashgan, kesganda juda namlik ko'p. Mikroskopik ko'rinishi seroz limfadenitga to'g'ri keladi.

Oshqozon-ichaklarning o'zgarishlari juda xarakterlidir. Oshqozon devorining bez qismi bo'kkan, to'q-qizil rangda, ba'zan nuqtali qon quyilishlar va quyuq cho'ziluvchan shilimshiq bilan qoplangan bo'ladi. Shundaqa manzarani ingichka ichakning solitar follikulalar va Peyer pilakchalari joylashgan joyida ham ko'rish mumkin.

Buyraklar turg'un to'laqonlik natijasida olcha-qizil rangda, shu fonda noaniq chegaralangan dog'lar yaqqolroq bilinadi va buyraklar yuzasiga dog'li manzara beradi. Kesganda miya va po'stloq qatlamlarining chegarasi noaniq. po'stloq qatlamida malpigiy koptokchalari qonga to'lganligidan mayda dog'lar yoki nuqtali qon quyilishlar ko'rinishida bo'ladi. Mikroskop ostida Boumen kapsulalarining gemorragik ekssudatga to'lganligini ko'rish mumkin. O'zgarishlar gemorragik glomerulonefritga o'g'ri keladi.

Yo'g'on ichaklarda tutqichda, jigarda, yurak mushaklarida, o'pkada venoz to'laqonlik topiladi. O'pkada shish, bronxlarda va kekirdakda ko'pikli suyuqlik bo'lib, ba'zan burunlardan ham oqib turadi.

Yarim o'tkir oqimi seroz dermatit va urtikariya (eshak yemi - terida, ba'zan shilliq pardalarda qichima va toshmalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadigan kasallik) tipidagi pufakchalar hosil bo'lishi ("krapivnitsa - eshak yemi") bilan xarakterlanadi. Toshmaning tashqi ko'rinishi juda xarakterli.

Terining ko'krak, orqa, son qorin qismlarida rombsimon, kvadrat yoki yumaloq shaklli ko'ndalangiga 1 - 4 sm ga teng to'q - qizil yoki jigar-rang-qizil toshma hosil bo'lib, sog'lom teri yuzasidan 3 - 4 mm ko'tarilib turadi (90 - rasm). Keyinchalik epidermis ko'chib, pufakchalar hosil bo'lishi mumkin. Pufakchalar avvaliga tiniq suyuqlik bilan to'ladi, keyin bu suyuqlik loyqalanadi va yiringli bo'lib qoladi. Ba'zan terida nekroz o'choqlari va hatto gangrena ro'y beradi. Ayrim paytlarda nekrozlangan

teri-parcha-parcha bo'lib tushadi. Saramasning surunkali oqimi, odatda o'tkir og'rish oqibatida kelib chiqadi. Saramas verrukoz endokardit va artrit, yakka yarim nekrotik dermatit hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Endokardit organizmning allergik holatiga bog'liq. Ko'pincha ikki tabaqali klapanlar, kamdan-kam uch tabaqali, aortal va ayniqsa kamroq pulmonal klapanlar shikastlanadi. Shikastlangan endokard klapanlarida tromblar hosil bo'ladi. Boshlanishda klapanlar chetlarida bo'shroq fibrin laxtalari cho'kadi, ular osonlik bilan ajralib, ostidan yaralar ko'rinadi. Hayvon (gavdasini yorganda endokardda sidirg'asiga rangli karam singari trombotik massa cho'kkanligi ko'rinadi. Ularga biriktiruvchi to'qima o'sib kirgan bo'ladi. Ba'zan tromblar yurak oldi qorinchalarini to'ldirib, klapan teshiklarini yopib qo'yadi. Bu bilan bog'liq bo'lgan yurak poroki qorinchalarining kengayishiga, miokardning gipertrofiyasiga va boshqa o'zgarishlarga olib keladi. Natijada yurak dekompensatsiyasi va bunga tegishli o'pka shishi, yurak xaltasida, ko'krak bo'shliqlarida suyuqlik yig'ilishiga olib keladi. Saramasda tez-tez uchrab turadigan holat - artrit. Bu kasallikning o'tkir oqimida paydo bo'lib, keyinchalik surunkalik shakliga o'tgandan keyin kliniko-anatomik o'zgarishlari bilinadi. Ko'pincha artrit verrukoz endokardit bilan birga uchraydi, shuning uchun bu ham organizmning allergik holatiga bog'liq bo'lishi mumkin. Ko'pincha chanoq, son, tirsak, karpal va dorsal bo'g'imlar shikastlanadi. Seroz, seroz-fibrinoz yallig'lanishlar ko'rinadi. Bo'g'im kapsulasida seroz suyuqlik yig'iladi. Bo'g'imlarning gialin tog'aylari yaralanadi, u joylarga suyak to'qimasi o'sib kiradi va suyaklanish artrit bilan tugaydi. Bo'g'im xaltalarining sinovial pardalari qalinlashadi-harakati qiyinlashadi (fibroz qalinlanish).

90 - rasm. Cho'chqa saramasi. Terida rombsimon va sidirg'a dog'lar (terining nekrozi)

Shular hammasi bo'g'imlarning deformatsiyasiga va harakatsizlanishga olib keladi (ankiloz).

Teri nekrozi (nekrotik dermatit) quruq gangrena tipida cho'chqalar saramasidagi teri toshmasining oqibatidir. Ular ba'zan butun terini shikastlanishiga olib keladi. Qattiq, qobiq singari ko'chib tushadi; natijada cho'chqalar quloqsiz yoki dumsiz bo'lib qoladi. Ko'pincha teri yiringlab flegmonalar ro'y beradi.

Diagnoz. Saramasni o'latdan, gemorragik, septitsemiyadan, kuydirgidan farq, qilish kerak. O'latda (chuma) gemorragik toshma, limfa tugunlarining o'ziga xos o'zgarishlari (mramorlik), taloqni kattalashmagani, seroz pardalarda, parenximatoz organlarda nuqtali diapedez qon quyilishlar, ayniqsa buyraklar yuzasida saramasda uchramaydi.

Gemorragik septitsemiyada asosan krupoz pnevmoniya, fibrinoz, plevrit va perikardit uchraydi.

Cho'chqalar kuydirgisida seroz-gemorragik sepsislar juda ham uchraydi. Artritlar pasterellozda, brutsellozda, tuberkulozda va boshqa bir talay kasalliklarda uchraydi. Ammo bularda yiringli artritlar uchraydi. Endokardit faqatgina saramasning surunkali oqimida uchraydi, boshqa kasalliklarga bu xos emas.

PASTERELLOZLAR

Pasterelloz deb - (Pasteurella multocida A, B, D, E, serovariantlari) va Pasteurella haemolytica A biotipi (1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12 serovariantlari), T biotipi (3, 4, 10 serovariantlari) qo'zg'atuvchi kasalliklar yig'indisiga aytiladi. Antigenlik jihatidan faqatgina turi emas, balki serovariantlari ham turlichadir. Multotsidaning B va E, R serovarianti-pasterellozning septik shaklini qo'zg'atuvchisi. Bu gemorragik septitsemiya ko'rinishida o'tadi. Serovariant E faqat Afrikada uchraydi.

Serovariantlar A, D va G faqat o'pkada o'zgarishlar chaqiradi.

Pasterelloz qoramollardan tashqari cho'chqalarda, qo'y-echkilarda va parrandalarda uchraydi. Bu yuqumli kasallik bo'lib, mikrobini birinchi bo'lib Lui Paster topgan, shuning uchun ham kasalliklarni shuni nomi bilan atalgan.

Patogenezi. Tabiiy sharoitda hayvonlarga yuqishi asosan nafas yo'llari orqali bo'ladi. Organizmning rezistentligi pasaygan vaqtlarda qo'zg'atuvchi va patogenligini bildiradi. Bu holatlar turli xil stress-faktorlarda-hayvonlar uzoq vaqt transportirovka qilinganda, sovuqda qolganda, har xil avitaminozlarda ro'y beradi. Shuningdek o'pka to'qimasini diktiokaula lichinkalari jarohatlantirganda ham kasallik kelib chiqishi mumkin. Alimentar yo'l bilan yuqish ham hazm organlarning shilliq pardalarini jarohatlanishiga bog'liqdir. Ko'pincha pasterelloz virus kasalliklarining og'irlanishi oqibati ham((paragripp-3) bo'lishi mumkin.

Boshlanishda pasterellozlar nafas organlarida ko'payadi, keyinchalik qon va limfa orqali butun organizmga tarqaladi. Pasterellalar o'zlaridan fagotsitozga qarshi faktor-agressinlar ajratib, qon hujayralarining fagotsitar xususiyatlarini pasaytiradi, natijada to'sqinsiz ko'payib sepsis holatini chaqiradi. Pasterellalarning halok bo'lishi natijasida endotoksin ajralib chiqadi, ular qon tomir devorlariga ta'sir etib, diapedez, yallig'lanish shishi, seroz-gemorragik ekssudatning yig'ilishini kuchaytiradi, parenximatoz organlarida, nerv sistemasida distrofik jarayonlar chaqiradi, organlarining immunopoez faoliyati susayadi.

Qoramol pasterellozi (gemorragik septitsemiya) juda o'tkir (shish shakli va o'tkir (ko'krak shakli) oqimlari uchraydi. Shishlar terida jag'osti bo'yinning pastki qismi, ko'krak teri osti biriktiruvchi to'qimalarida uchraydi. Shishlar past qatlamdagi mushaklarga; murtak, halqum hiqildoq bosh limfa tugunlarining shakllanmagan biriktiruvchi to'qimalariga tarqaladi. Yakka-yarim shishlar boshning boshqa qismlarida, tanada, oyoqlarda uchraydi. Shish hosil bo'lgan biriktiruvchi to'qimani kesganda quyuq kleysimon ekssudat bilan infiltratsiyalangani, tarkibiy qismlarida qon quyilishlar borligi ko'rinadi. Buyraklarning yog'li kapsulasida ham shishlar va shilimshiq distrofiyalar uchraydi.

Pasterellozning yana bir xarakterli farqi - gemorragik diatezdir. Nuqtali, dog'li va chiziq qon quyilishlar kekirdak, bronxlar, shirdon, ingichka, yo'g'on ichaklar, siydik pufagi shilliq pardalarida, plevra ostida, oshqozon-ichaklarning seroz pardalarda, buyraklar, jigar, taloq yuzasida, epikardda, miokardda, endokard ostida, jag' osti, halqum oldi, bronxial, o'pka oralig'idagi, yuzaki va chuqur bo'yin va boshqa limfa tugunlarida

uchraydi. Ko'krak va qorin bo'shliqlarida, perikardda sariq - limon rangli suyuqlik to'planadi, uning miqdori joyiga qarab 0,5, 2,0, 0,2 litrga yetadi. Shuningdek shirdon va ichaklarda kataral-gemorragik yallig'lanishlar ko'rinadi.

Ko'krak formasida asosiy o'zgarishlar krupoz, nekrozlanuvchi pnevmoniya va fibrinoz plevrit ko'rinishida o'pkada va plevrada uchraydi. Patologik jarayonga o'pkaning ayrim o'choqlari yoki butun bo'lagi chalinadi. Pasterellyozda hosil bo'ladigan krupoz pnevmoniya boshqa kasalliklar uchraydigan krupoz pnevmoniyadan farq qiladi. Birinchidan, pasterellozning tez va o'tkir o'tishi uchun o'pkada marmar surati aniq bilinmaydi. Ikkinchidan ekssudat tarkibida eritrotsitlarning ko'pligi unga gemorragik tus beradi. Uchinchidan pnevmoniyaning nekrozlanish tomonga qarab avj olishidir. Yallig'langan to'qimada mikrob toksinlari ta'sirida nekroz hosil bo'ladi. Nekrozlarning tashqi ko'rinishi o'ziga xos: bu xira, iflos, kulrang yoki qoramtir-jigarrang, kattaligi no'xat donasidan katta odamning mushticha keladigan o'pkaning bir qismidir. Atrofi biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula bilan o'ralgan sekvester (nekrotik massa umalanib tushib ketgan bo'sh joy) topilishi mumkin. Bronxial va mediastinal limfa tugunlari kattalashgan, kesganda nam, qon quyilishlar mavjud. Jarayonning plevra o'tishi munosabati bilan seroz-fibrinoz plevrit, shuningdek perikardit va peritonit rivojlanishi mumkin.

Differensial diagnostika. Shish shaklini kuydirgidan ajrata bilish kerak. Unda septik taloq va gemorragik limfadent bo'ladi. Pastrellezning ko'krak shaklini kontagioz plevropnevmoniyadan farq qila bilish kerak, oxirgida o'pkada marmar surati yaqqol bilinadi sekvesterlar ko'proq uchraydi.

Cho'chqalar pasterellozi ko'pincha sporadik kasallik hisoblanadi. Kasalning juda shiddatli, o'tkir va surunkali oqimlari ajratiladi. Shiddatli oqimi anginoz ko'rinishda o'tib, qoramollarning shish shakliga o'xshashdir. O'tkir va surunkali oqimlari krupoz yoki krupoz-nekrozlanuvchi pnevmoniya hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Gavdani yorganda jag'ostida, bo'yinda va ko'kragida seroz shishlar ko'rinadi Shunday o'choqlar rangsiz suyuqlikga shimilgan, yelimsimon konsistentsiyali, jag' osti, halqum oldi va bo'yin limfa tugunlari

kattalashgan qizargan, qon quyilishlarga boy (o'tkir limfadenit). Juda shiddatli va o'tkir shakllarda septitsemiya hodisalari, seroz va shilliq pardalarda ko'p qon quyilishlar uchraydi.

Pasterelloz pnevmoniyasi o'pkaning krupoz yallig'lanishining hamma belgilariga o'xshash, faqatgina marmar surati noaniqroq. O'pkada turli xil havosiz o'choqlar uchraydi, ular zich, yuzasi notekis rangli. Bir bo'lagi qo'ng'ir-qizil bo'lsa, boshqasi kulrang-oq uchinchisi-qoramtir jigarrang. Shu tusda nekrotik fokuslar ko'rinib, ular xira ko'rinishi va tishli shakli bilan ajralib turadi. Ba'zan ular biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula bilan o'ralgan. Yuzasi g'adir-budur sariq rangli massa bilan qoplangan. (fibrinoz ekssudat) keyinchalik kashparlashadi. Yakka-yarim fibrinoz perikardit topiladi. Surunkali paytlarda o'pkada sekvesterlar topilib, ular qalin devorli kapsula bilan o'ralgan.

Diagnoz kompleks ravishda-klinik belgilari, patologoanatomik o'zgarishlar va epizootologik ma'lumotlardan foydalanish natijasida quyiladi. Ko'pincha pasterelloz ikkilamchi jarayon (cho'chqa o'latlarida) hisoblanadi.

Qo'y va echkilar pasterellozi umuman katta yoshli hayvonlarda qoramollarnikiga o'xshash. Ko'pincha sporadik va enzootik ko'rinishda o'tadi. Asosan yosh hayvonlar shikastlanadi. Kasallikning kelib chiqishida ko'pincha stress-faktorlar muhim rol o'ynaydi (transportirovka, yoqimsiz iqlim sharoiti).

Qo'zilarni yorganda asosan qon quyilishlar uchraydi. Ular teri osti kletchatkasida, mushaklar ichida, seroz pardalarda, yurakda, ichaklarda, taloqda va limfa tugunlarida topiladi. O'pka kattalashadi, kekirdakda ko'pikli suyuqlik yig'iladi. Giperemiya sust rivojlanganda, o'pka plevrasi ostidan qoramtir dog'lar ko'rinadi, ular infarktni eslatadi.

Gistologik tekshirganda ko'p organlarning tomirlarida emboliya uchraydi. Jigarda (ko'pincha chetlarida), taloqda, buyrak usti bezida mikrob to'plamlari topiladi. Jigar hujayralarining bir qismi nekroz holatida, leykotsial reaksiya avj olgan. O'pkada qon quyilishlar va alveolalar qisman fibrinoz ekssudatga to'lgan.

Diagnoz qo'yishda - patanatomik o'zgarishlar va epizootologik sharoitga ahamiyat berish kerak. Kasalning o'tkir kechish paytlarida

kuydirgidan va babeziozdan ajrata bilish kerak, ularda taloq juda kattalashgan bo'ladi.

Parrandalar vabosi (pasterellozi) - o'tkir infeksion kasallik bo'lib septimemiya hodisasi va shiddatli ich ketish bilan ta'riflanadi Kasallikka uy parrandalarning hamma turi sezuvchan. Kasallik asosan o'tkir o'tadi, ammo yakka-yarim mahalliy shakli ham uchraydi, bunda ko'pincha ayrim organlar yoki to'qimalar shikastlanadi.

Patogenezi. Qo'zg'atuvchilar organizmga tushib qon tomirlariga o'tadi va qon bilan butun organizmga tarqaladi. Keyinchalik virulentligiga kasallik chaqirish kuchi) qarab yoki septitsemiya, yoki asta-sekin oqimi bilan turli organlarda yallig'lanish-nekrotik jarayonlarni chaqiradi. O'tkir oqimida jigarda parenximatoz yallig'lanish ko'rinadi, bu esa jigarning antitoksik himoya xususiyatini susaytirib, butun organizmda modda almashinuvini buzadi. Aktiv mazenxima hujayralarida antitela hosil bo'lish sekinlashadi, yoki butunlay to'xtaydi, natijada mikroblar osonlik bilan gematoentsefalik bar'erdan o'tib markaziy nerv sistemasiga, keyinchalik organizmning hamma organ va to'qimalariga kirib olib sepsis chaqiradi.

Patologik anatomiyasi to'la o'rganilmagan. Juda o'tkir oqimida klinik belgilar, patologoanatomik o'zgarishlar shakllanishga ulgurmaydi. Faqatgina qon quyilishlarni ko'rish mumkin.

O'tkir oqimida o'pka, ichak shilliq pardalarida, seroz qoplamlarda, ayniqsa qorin bo'shlig'idagi yog' kletchatkasida nuqtali qon quyilishlar topiladi. Talaygina nuqta-dog'li qon quyilishlar epikardda ko'rinadi, u xuddi qon sachraganday bo'lib ko'rinadi. Qorin bo'shlig'ida ko'pincha fibrinoz ekssudat to'planadi. U ayrim vaqtlarda pishirilgan tuxum sarig'ini eslatadi. Qon quyilishlar bilan bir qatorda 12 barmoqli ichakda qon turg'unligi va yallig'lanishlar uchraydi. Ichaklarning boshqa bo'limlarida ham shilliq pardalari qizargan, shilimshiq bilan qoplangan, ba'zan mayda qon quyilishlar topiladi. Kasalning boshlanishida jigar ochiq rangda, ba'zi yashil tusga ega (og'ir oqsil distrofiyasining belgisi). Organning butun yuzasida kapsulasi ostidan kattaligi to'g'nag'ich boshidan tariq donasigacha bo'lgan nekrotik fokuslar ko'rinadi.

Taloqda qon turg'unligi ko'rinadi, hajmiga kattalashadi. Yurak, ayniqsa g'ozlarniki, kattalashgan, yuzasida mayda qoramtir-qizil dog'lar uchraydi, yurak xaltasida suyuqlik miqdori ancha ko'payadi va unda fibrin laxtalari suzib yuradi.

91 - rasm. Parrandalar vabosi (pasterellyoz). Tovuq jigarida miliar nekrotik o'choqlar.

Suvda suzuvchi parrandalarda ko'pincha o'pkasi o'zgarib, krupoz pnevmoniyani eslatadi.

Pasterellozning surunkali oqimida turli organlarda nekrotik o'choqlar hosil bo'ladi. Tashqi ko'rinishdan pishirilgan tuxum sarig'i eslatadi va fibrinoz ekssudatdan iborat bo'ladi. Nekrotik o'choqlar jigarda (91 - rasm) o'pkada, ichaklarda, teri osti kletchatkasida piladi. Teri osti kletchatkasidagi nekrozlarni tananing hamma joyida uchratish mumkin. Ko'pincha bo'g'imlar va parlarning payli qinlari shikastlanadi (atritlar va tendovaginitlar rivojlanadi). Bo'g'im bo'shliqlarida tvorogsimon va yiringli massa to'planadi. Tojida va soqolchasida ham fibrinoz-nekrozlanuvchi yallig'lanish rivojlanadi (92 - rasm), ular o'ziga fibrinoz ekssudatni shimiydi keyinchalik nekrozlanib uzilib tushadi.

92 – rasm. Parrandalar vabosi. Toj va sirg'alarining bo'kishi.

Gistologik tekshirganda yaqqol rivojlangan o'zgarishlarni oshqozon ichak yo'llarida, ayniqsa ingichka ichakda ko'riladi. Bu joylarda chuqur alterativ o'zgarishlar-donali va shilimshiqli distrofiyalar rivojlanib, ular butun ichak shilliq pardasini sidirg'a nekrozi bilan tugaydi. Ichaklarning va bezli oshqozonning kuchli giperemiyasi, talaygina mayda qon quyilishlar, seroz, seroz gemorragik ekssudatning yig'ilishi juda xarakterlidir.

Jigarda ko'p miqdorda parchalangan gepatotsitlar ko'rinadi: umuman o'tkir parenximatoz yallig'lanish manzarasi avj oladi. Bosh miya hujayralarida ham distrofik

o'zgarishlar topiladi. Pasterelloz sepsisining rivojlanishi hayvonning tirikligidayoq gemoliz holati, taloqning qizil pulpasida parchalangan eritrotsitlar va pigment donachalari ko'payadi. Cho'zilgan paytlarda gemoliz sekinlashadi. Yurak mushaklarida distrofik o'zgarishlar va yallig'lanish belgilari ko'rinadi, seroz, seroz-gemorragik ekssudat to'planadi. Miokard bilan bir qatorda perikardda seroz-fibrinoz yallig'lanish va yurak xaltasida seroz-fibrinoz suyuqlik to'planadi.

Pasterellozning o'tkir o'tgan paytlarida o'pkada krupoz pnevmoniya rivojlanadi. Boshlanishda yallig'lanish giperemiyasi ko'riladi.

Bronx va respirator kapillyarlarda eritrotsit va psevdoeozinofillar aralash ko'p miqdorda seroz ekssudat to'planadi. Parabronx bo'shliqlarida fibrin cho'kadi.

Og'irlanish sifatida fibrinoz aerosakulit, yoki serozit avj oladi. Diagnoz qo'yish uchun toji va sirg'achalarini ko'karganiga (sianoz), epikardda talaygina qon quyilishlarga, yurak xaltasiga seroz ekssupatning to'planishiga, o'pka va ichaklarning o'tkir yallig'lanishiga ahamiyat berish kerak. Surunkali paytlarda teri osti kletchatkasidagi nekrozlar, fibrinoz serozit va artritlar muhim ahamiyatga ega. Parrandalar pasterellozini o'latdan va tifdan (terlama) farq qilish kerak. O'lat bilan faqat tovuqlar turi og'riydi, tifda doimo taloq, kattalashadi.

SALMONELLOZLAR

Salmonelloz (paratif) - turli xil uy hayvonlarning yuqumli kasalligi. Qo'zg'atuvchisi Salmonella turiga kiradigan har xil mikroorganizmlar. Kliniko-anatomik jihatidan kasallik septitsemiya, o'tkir va surunkali enterit ko'rinishida o'tadi. Asosan 10 kunlikdan 2 oylikgacha bo'lgan yosh hayvonlar kasallanadi. Infeksiyaning yuqtiruvchisi katta yoshli sog'lom hayvonlar, shuningdek hamma yoshdagi kasal va sog' buzoq, cho'chqa bolasi va qo'zilar (bakteriya tashuvchilar). Kasallik tarqalishining bosh faktori-infeksiya bilan ifloslangan ozuqa, suv, go'ng va boshqa anjomlar.

Etiologiya va patogenezi. Qo'zg'atuvchisi Salmonella dublin ba'zan S. tuphi murium salbiy, harakatchan bakteriya. Alimentar yo'l bilan yuqadi, ko'pincha ifloslangan sut, suv, shuningdek anjomlar (ketmon, kurak, shoxa, arqon, to'shama) orqali. Infeksiya darvozasi hazm yo'llari

sanaladi, shu yerdan qo'zg'atuvchi qonga o'tadi. Natijada septitsemiya rivojlanib, halok bo'lishiga olib keladi. Patogenlik ta'sirining asosi-uning toksin ishlab chiqarish xususiyatidir.

93 - rasm. Buzoqlar salmonellyozi. Jigarda nekrotik o'choqlar.

Kasallik o'tkir va surunkali o'tadi. O'tkir oqimi ko'plab tug'ilish paytlarga to'g'ri keladi va 2 - 4 haftalik yosh mollar kasallanadi. Surunkali oqimi, esa o'tkir oqimining davomi hisoblanadi. O'tkir oqimining sepsis belgilari ustun turadi, surunkalikda-diareya doimiy ich ketish), bo'g'imlar va nafas organlarining shikastlanishi yaqqol ko'zga tashlanadi.

Buzoqlar salmonellozi. Kasallik o'tkir va surunkali oqimlarda o'tadi. O'tkir oqimida taloq kattalashgan, qonga to'lgan, seroz qatlamlarida qon quyilishlar ko'rinadi. Ingichka ichakda seroz-kataral yallig'lanish, keyinchalik gemorragik shakliga o'tadi. Jigar bo'kkan, yuzasida va kesib qaraganda ko'pgina mayda kulrang-sariq rangli, kattaligi to'g'nag'ich boshiday tugunchalar uchraydi. Surunkali paytlarda ko'pincha o'pka shikastlanadi.

Unda seroz-kataral bronxopnevmoniya asosida nekrotik o'choqli krupoz pnevmoniya rivojlanadi. Mezenterial limfa tugunlari kattalashgan, nam ba'zan qon quyilishlarga boy. Taloq o'tkir paytlarida kattalashgan, pulpasi qoramtir-qizil rangda, follikulalari bilinmay. Bu holat o'tkir splenitga aylanib, ko'p oqchil-kulrang tugunchalar ko'rinadi.

Gistologik tekshirganda taloqda sidirg'a yoki o'choqli makrofagal replaziya bo'lib, nekrobiotik o'zgarishlarga uchragan o'choqlar ko'rinadi. Jigardagi tugunchalar ikki tipda uchraydi. Bir xili jigar hujayralarining oddiy toksik nekrozi, boshqalari-intralobulyar joylashgan granulemalar. Ular paratifoz tugunlar" deb yurgiziladi. Oddiy nekrozlar mikrob toksinlarining kuchli ta'siri natijasida koagulyatsion-nekrotik o'choqlar ko'rinishidir. Bular atrofida reaktiv doirasi bo'lmaydi, yoki bo'kishini va

retikuloendotelial hujayralarining proliferatsiyasini ko'rish mumkin (93 - rasm).

Granulemalar (paratifoz tugunchalar) -kapillyarlar bo'ylab joylashgan, ko'payayotgan retikuloendotelial elementlar o'choqlaridir. Granulema hujayralari yoriq, katta yadroli bo'lib, fagotsitoz qilish qobiliyatiga ega (94 -rasm). Jigar va taloqdan tashqari, paratifoz tugunlar buyraklarda, limfa tugunlarida va ko'mikda uchraydi.

O'pkada yiringli-kataral bronxit, shu bilan bir vaqtda kataral va krupoz pnevmoniya uchraydi, shuning uchun ham shikastlangan bo'laklarda gepatizatsiya sust avj oladi. Cho'zilgan paytlarda surunkali kataral bronxit va bronxiolit, bronxlar atrofida va alveolalar devorida biriktiruvchi to'qima o'sadi, natijada bronxlar obliteratsiyasi (biriktiruvchi to'qima o'rab olib, teshigini toraytirish) va o'pka atlektazi (havo alveolalardan o'tmay qolishi) ro'y beradi.

94 – rasm. Buzoqlar salmonellezi. Jigarda "paratifoz" tuguncha.

Diagnoz xarakteri patologoanatomik va gistologik o'zgarishlarga asoslanadi. Ayniqsa jigarda va boshqa organlarda paratifoz tugunchalarning topilishiga ahamiyat beriladi. Salmonellozni diplokokk septitsemiyadan farq qilish kerak. Bakteriologik tekshirish yakunlovchi diagnoz hisoblanadi.

Cho'chqa bolalari salmonellozi. Asosan yosh hayvonlar (5 oyliklar) kasallanadi.

Katta yoshli cho'chqalarda boshqa infeksiyalar bilan birga uchraydi (cho'chqa o'lati). Septitsemiya, o'tkir va surunkali enterit hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. O'tkir oqimida sust avj olgan gemorragik diatez uchraydi (seroz va shilliq pardalarida, epikardda, plevrada, oshqozon ichak shilliq pardalarida qon quyilishlar). O'pkada, ko'pincha diafragmal bo'lagida o'tkir lobulyar pnevmoniya uchraydi, u fibrinoz yallig'lanish tipida o'tib, fibrinoz perikarditga o'tishi mumkin. Taloq, jigar kattalashgan, surunkali paytlarida, buzoqlarnikiga o'xshab,

paratifoz tugunlar uchraydi. Oshqozon-ichaklarda kataral enterit hosil bo'ladi, ular gemorragik holatiga o'tishi mumkin. Surunkali oqimida yo'g'on ichaklar ko'r va yonbosh ichaklar kuchli o'zgaradi. Bunda o'choqli va sidirg'a ravishda o'ziga xos difteretik yallig'lanish hosil bo'ladi (95 - rasm). Jarayon ichak limfatik apparatlari (solitar follikulalar va Peyer pilakchalari)dan boshlanadi.

95 – rasm. Buzoqlar salmonellyozi. Yo'g'on ichakda difteritik yallig'lanish.

Boshlanishda ichak limfatik apparati bukadi, shikastlangan joylar o'qsimon yoki yarim oy shaklida ichak ichiga qarab bo'rtib turadi. Mikroskop ostida bu joylardan makrofagal giperplaziya topiladi. Keyinchalik makrofagal infiltratlar va ichak epiteliysi o'choqli yoki sidirg'a nekrozlanadi. Asta-sekinlik bilan nekrozlangan joylarda qattiq po'stloq hosil bo'ladi ("tugmasimon yaralar"). Yangi po'stloqlarning yuzasi tekis silliq, eskilariniki-o'lik massalar to'kilib ketishi natijasida notekis, yoyilgan bo'ladi. Shunday qilib, qattiq po'stloq chetlari o'qsimon ko'tarilgan follikulyar yaraga aylanadi. Ayrim paytlarda chetlari ko'tarilmaydi. Keyin bu yaralar chandirlashadi. Gistologik tekshirganda nekrozlar atrofida ko'p leykotsitlar, limfotsitlar yig'ilib sog'lom to'qimadan ajratilganligi ko'rinadi (demarkatsion yallig'lanish).

Morfologik tekshirishlarga ko'ra hayvonning tiriklik vaqtida terisining qizarishi terining so'rg'ich qatlamidagi kapillyarlarning kengayishi, qon turg'unligi va trombozlar hosil bo'lishiga bog'liq. Ko'pincha buyraklar koptokchalari shikastlanadi va diffuz glomerulit rivojlanadi, bug' esa qisman paratifoz tugunlarning kelib chiqishiga bog'liqdir. Glomerulit odatda seroz xarakteriga ega, lekin gemorragik turi ham uchraydi. Ba'zan koptokchalar atrofida mikroblar to'plami ham topiladi. Salmonelloz uchun endoflebit (bir qator organlarning tomir devori bo'ylab intima ostida gistiotsitar tugunchalar hosil bo'lishi) juda xarakterlidir.

O'pkaning shikastlanishi doimiy emas. Faqatgina orqa bo'laklarida kataral pnevmoniya, tromboz, vaskulit, limfoid hujayralaridan iborat infiltratlar uchraydi.

Diagnoz asosan kataral yoki gemorragik enteritga asoslanadi. Shuningdek jigarda, taloqda o'tkir paytlarda paratifom tugunchalarining topilishi, surunkali oqimida yo'g'on ichaklarning o'choqli yoki sidirg'a enterokoliti katta ahamiyatga ega. Shuni ham esda tutish kerakki, salmonelloz ko'pincha virus kasalliklarini (o'lat, saramas) og'irlashtiradi.

Qulunlar salmonellozi. Kasallik sepsis va enterit bilan o'tadi. Ko'pincha bir oydan olti oylikgacha bo'lgan qulunlar og'riydi.

Patologik anatomiyasi. O'tkir septik paytida taloq kattalashadi, seroz pardalarda, epikardda, qorin pardasida talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Surunkali paytlarida oshqozon ichak shilliq pardalari giperemiyalashadi, salgina shish hosil bo'ladi va ko'p qon quyilishlar ko'rinadi. Shu tusda ichakning hamma bo'limlarida kataral yoki gemorragik yallig'lanish hosil bo'ladi. Bu jarayon shilliq pardalarni nekrozlanishiga va kulrang - qizil fibrinoz parda hosil bo'lishiga olib keladi (difteretik jarayon).

Gistologik tekshirishda asosiy o'zgarishlar ichaklarda topiladi. Yakka-yarim jigarning ko'pfer hujayralari giperplaziyalashadi, regional limfadenit ko'rinadi. Enterit ko'proq gemorragik xarakterga ega. Leykotsitar infiltratsiya keng tarqalgan. Ayrim o'choqlarda shilliq parda koagulyatsion nekrozga aylangan.

It, mushuk, qora-qo'ng'ir tulki, norka, nutriya salmonellozi (paratifi) asosan yomon qarashdan (noto'g'ri oziqlantirish, turish joyi nam, qorong'i va h.k.) paydo bo'ladi. Yorganda o'tkir gastroenterit, seroz va shilliq pardalarda qon quyilishlar, jigarda mayda nekrotik o'choqlar, bronxopnevmoniya topiladi. taloq va limfa tugunlari kattalashgan.

Suvda suzuvchi parrandalar salmonellozi (paratifi) - uy hayvonlari va yovvoyi parrandalarning yuqumli kasalligi. Qo'zg'atuvchilaridan S. tuphi murium ustunlik qiladi. Kliniko-anatomik jihatidan enterit bilan o'tadi. Ko'pincha g'oz va o'rdaklar kasallanadi.

Patologik anatomiyasi. O'tkir paytlarda o'zgarishlar asosan jigarda va ichaklarda topiladi. Ingichka ichaklardan 12 barmoqli ichak kuchliroq shikastlanadi. Shilliq pardalari bukgan, qizargan, burmalarning ustida qon quyilishlar ko'rinadi. G'oz va o'rdak jo'jalarining kloakasi juda kengayib oq -jigarrang palaxsalar aralash suyuqlik bilan to'ladi. Jigar ancha bo'kkan, yumshoq bosganda tez yirtiladi, tomirlari qonga to'lgan. Rangi

har xil, kesganda surati bilinmaydi. Ko'pincha tariq donasi kattaligida nekrozlar uchraydi, ammo bular ko'pincha mikroskop ostida topiladi. Ko'pincha seroz-fibrinoz perigepatit, perikardit va perisplenit manzarasi ko'rinadi. Fibrin kapsula yuzasiga cho'kadi va plenka singari ajraladi. Taloq ancha kattalashgan, buyraklar bo'kkan, har xil bo'yalgan.

Gistologik tekshirishda ichakning bokalsimon hujayralarining ko'payishini, so'rg'ichlar ko'chishini, kapillyarlarni qonga to'lib kengayishini ko'rish mumkin. Hujayra massasini tarkibida mikroorganizm miqdori ko'paygan. Jigarda katta tomchili yog'lanish hosil bo'ladi. Shikastlangan joylarda psevdoeozinofil leykotsitlar va limfotsitlar ko'paygan. Buyraklarda sust avj olgan oqsil-yog' distrofiyasi, taloqda katta hujayrali giperplaziya topiladi.

Surunkali paytlarda o'pkaning shikastlanishi mumkin. Ko'r ichakda difteretik enterit hosil bo'ladi.

Diagnoz patologoanatomik o'zgarishlarga va bakteriologik tekshirishga asoslanadi. G'oz va o'rdak jo'jalarining o'sishidan qolishi, bezovtalanishi, doimiy ich ketishi, yorganda ichaklarning kataral yallig'lanishi, jigarda nekrotik o'choqlar, kamdan-kam fibrinoz peritonit va perikardit salmonelloz kasalligiga xavf tug'diradi. Kasalni koksidiozdan, aspergillozdan va yuqumli gepatit va enteritdan farq qilish kerak. Koksidioz bilan tovuq va g'oz jo'jalari kasallanadi, ularning axlatida qon bo'ladi. Aspergillozda o'ziga xos o'pkada va havo pufaklarida granulemalar topiladi. Yuqumli gepatitda o'rdak jo'jalari birinchi kunlaridayoq ko'p o'lib ketadi va jigarda qon quyilishlar ko'rinadi.

Pulloroz. Tovuq va kurka jo'jalarining yuqumli kasalligidir. Katta yoshli parrandalarda kasallik yashirinchi shaklida o'tadi. Qo'zg'atuvchisi S.pullorum lekin bu mikrobning boshqa turlari ham bo'lishi mumkin. Jo'jalar asosan 14 kunligida kasal bo'ladi. Ammo ko'p o'lim birinchi kunlarida boshlanadi. Pulloroz bilan qirg'ovul, kaptar va yovvoyi parrandalar bolalari ham kasallanadi.

Patologik anatomiyasi. 3 - 4 kunlik o'lgan jo'jalarni yorganda anus atrofini axlat bilan ifloslanganini, taloqni ozroq kattalashganini

(giperplaziya), jigarni distrofiyasini, o'tkir kataral enteritni va oshqozon-ichak shilliq pardalarida nuqtali qon quyilishlarni ko'rish mumkin.

Kattaroq (8 - 12 kunlik) jo'jalarda va kasalning cho'ziluvchan oqimida yaqqol ko'zga tashlanadigan o'zgarishlar parenximatoz organlarda va oshqozon-ichaklarda ro'y beradi. Jigar kuchli o'zgargan, sariq-loysimon rangda, yumshagan, bosganda tez yirtiladi, rasmi bilinmay qolgan, turli kattalikda oq-kulrang, nekrotik o'choqlar ko'rinadi. O't pufagi qoramtir-yashil rangli o't bilan to'lgan. Taloq to'laqon, sal-pal giperplaziyaga uchragan.

Buyraklar kattalashgan, irigan, siydik chiqaruvchi yo'llari achchiq siydik tuzlariga to'lgan. Ichaklar kataral yallig'langan, limfoid apparatlar bo'kkan, yakka-yarim shilliq pardalarning yaralangani ko'rinadi. Ko'richakda oq-tvorogga o'xshash massa ko'rinadi. Kloakadagi oqchil, yoqimsiz hidli massaning miqdori juda ko'paygan. Ko'pincha o'pka ham shikastlanib, unda milliar, tvorogga o'xshash nekrozlar uchraydi. Miokard so'lg'in, pishirilgan go'sht rangini eslatadi, unda nekrotik fokuslar uchraydi. Ba'zan nekrozlar bir-biri bilan qo'shilib ancha katta nekrotik o'choq tashkil qiladi va epikard ostidan do'ngcha bo'lib bo'rtib turadi.

Katta yoshli parrandalarda patologoanatomik o'zgarishlar asosan tuxumdonda uchraydi. Ularning follikulalari burishgan, tugunli, yuzasi giperemiyalashgan. Ular yorilib seroz-fibrinoz peritonitga sabab bo'ladi. Ichaklarning shilliq pardalari kataral yallig'lanish holatida.

Diagnoz patologoanatomik o'zgarishlarga, bakteriologik tekshirishlar natijasiga asoslanadi.

Tovuq va kurka tifi - o'tkir septik kasallik bo'lib, S. galinarium kamdan-kam S. tuphi murium chaqiradi. Hazm organlari orqali yuqadi, yakka yarim jarohatlangan teri orqali yuqishi ham mumkin.

Patologik anatomiyasi. Odatda shilliq pardalar anemiyalanadi toj va sirg'alari rangsiz bo'ladi. Uzoq cho'zilgan paytlarda gavda oriq muskulaturasi atrofiyaga uchragan bo'ladi. Jigari sariq rangda, so'lg'in tez yirtiladigan. Shuning uchun ham qorin bo'shlig'ida ko'pincha qon oqishlar ko'rinadi. Jigarda ko'pincha milliar nekrotik fokuslar topiladi o't pufagi quyuq, qoramtir-yashil rangli utga to'lgan. Taloq 2-3 barobar kattalashgan, qizil-kulrang, idragan. **Yakka-yarim kapsulasi** ostidan nekrotik fokuslar

ko'rinadi. Yurak xaltasi seroz suyuqlikka to'lgan mushaklar so'lg'in, epikard ostidan nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi. Ichaklarda kataral yallig'lanish. Buyraklar kattalashgan, yuzasi dog'li, sarg'imtir rangda. Cho'zilgan paytlarda parenximatoz organlarda chuqur distrofik jarayonlar ro'y beradi.

Diagnoz epizotologik ma'lumotlarga, patologoanatomik o'zgarishlarga va bakteriologik tekshirishlar natijasiga asoslanadi.

Uy hayvonlarining salmonelloz ta'sirida bola tashlashlari

Salmonellozda (paratifozda) otlarning bola tashlashlari. Qo'zg'atuvchisi S. abortus equi. Kasallik ko'pincha sporadik holatida kelib chiqadi. Kliniko-anatomik jihatidan bola tashlash, tug'ish yo'llari va homilaning shikastlanishi bilan ta'riflanadi. Bola tashlash homiladorlikning oxirgi mudatlarida ro'y beradi. Onasi yengil kasallanadi yoki umuman kasallanmaydi.

Patologik anatomiyasi. Homila shishgan, sepsis belgilari ko'rinadi, seroz va shilliq pardalarda talaygina qon quyilishlar, ular parenximatoz organlar (jigar, taloq, yurak)da ham uchraydi. Jigar va buyraklarda kuchli distrofiya. Platsentada (Placentitis – yo'ldosh) o'tkir gemorragik yoki difteretik yallig'lanish.

Xorioalantois pardasida talaygina qon quyilishlar, ba'zan ular bir-biri bilan qo'shilib gematomalar hosil qiladi. Yaqqol bilinadigan, gemorragik xoshiya bilan o'ralgan, nekrotik o'choqlar juda xarakterlidir. Nekrozlar joyida yumaloq yoki chiziqsimon yaralar hosil bo'ladi. Tagi va chetlari giperemiyalashgan va shishgan. Xorioalantois pardasining epiteliysi nekrozlangan va ko'chgan. Yuzasi hujayra detriti va ko'p miqdorda mikroorganizmlar bilan qoplangan. Xorion stromasi eritrotsit va leykotsitlar bilan shimilgan, tomirlarda tromb hosil bo'lgan. Bachadondagi o'zgarishlar endometrit rivojlanishiga olib keladi.

Tug'ilgan qulunlar tirik qolishi mumkin, ammo ularda septitsemiya rivojlanadi. Agarda kasallik cho'zilsa, qulunlarda amfalit taraqqiy etib, yiringli metastatik poliartrit yoki tendovaginit bilan avj oladi. O'lim tug'ilgandan keyin birinchi kunlarida yoki onasining qornida ro'y beradi.

Qo'ylarning salmonellozdan bola tashlashi. Epizootologik jihatidan otlarning salmonelloz bola tashlashiga juda yaqin turadi. Qo'zg'atuvchisi koitus paytida yuqishi mumkin. Sovliqlarning bug'ozligini oxirgi paytlarida ko'plab bola tashlashi va 10-15 kunlik qo'zilarining ko'plab kasal bo'lishi bu kasallik uchun juda xosdir.

Patologik anatomiyasi. Bug'oz sovliqlarda asosiy o'zgarishlar bachadonda topiladi. Bu o'zgarishlar bola tashlashdan ancha oldin boshlanadi chunki o'lgan hosila tushgan vaqtida bachadon devorida va platsenta to'qimasida chuqur patologik jarayonlar topiladi (A.N. Smirnov). Bu o'zgarishlar alterativ-nekrozlanuvchi endometritga to'g'ri keladi. Ko'pincha bola tashlagandan keyin homila pardalari ushlanib qolib, yiringli-chirigan endometrit kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Gistologik tekshirishda bachadonning ancha maydoni nekrozlanganini, ular atrofida demarkatsion hoshiya hosil bo'lganligini, ba'zan ayrim nekrotik fokuslarning ohaklanishini, shilliq parda asosida, uning tagidagi qatlamida yiringli ekssudat to'planishini ko'rish mumkin. Bachadon devorida yiringli ekssudat to'planish bilan bir qatorda, biriktiruvchi to'qima o'sishi bilan katelidonlarning birlashgan chiziqlarida biriktiruvchi to'qimaning o'sishi yaqqol ko'rinadi. Bu holat bola tashlashdan oldin boshlanadi, shuning uchun ham bola tashlagan hayvonlarda yo'ldoshining tushishi kechikadi (A.N. Smirnov).

Ichaklari seroz-kataral yallig'lanish holatida bo'ladi. Jigarda donali distrofiya va seroz-parenximatoz gepatitning manzarasi topiladi. Gistologik tekshirishda jigarda buzoqlarning salmonelloziga o'xshash, tugunchalar uchraydi.

Homilani yorganda deyarli patologoanatomik o'zgarishlar topilmaydi, ammo gistologik tekshirganda limfoid yoki leykotsitar infiltratsiya va plazmatik hujayralar topiladi. Buyraklarda qon quyilish va seroz glomerulonefrit uchraydi, taloq to'laqon va kengaygan sinuslarida limfotsit va leykotsitlarning to'plami ko'rinadi. O'pkada atlektatik pnevmoniya belgilari uchraydi.

10 - 15 kunlik o'lgan qo'zilarni yorganda pardalarining sarg'aygani ko'rinadi, oshqozon-ichak gastroenteriti uchraydi. Jigar kattalashgan, yuzasida talaygina oq-kulrang submilliar va milliar tugunchalar ko'rinadi.

Epikardda, endokardda o'pka plevrasida qon quyilishlar uchraydi. Gistologik tekshirishda jigarda paratifoz tugunchalar, ba'zan mayda nekrozlar uchraydi.

LISTERIOZ

Listerioz - sut emizuvchi hayvonlarning va parrandalarning yuqumli kasalligidir. Nerv sistemasining shikastlanishi, bola tashlash va septitsemiya bilan izohlanadi. Yovvoyi hayvonlar, ayniqsa sichqonsimon kemiruvchilar tabiatda qo'zg'atuvchilarning asosiy rezervuari hisoblanadi. Qoramollarda kasallik asosan qish va bahor fasllarida uchraydi. Agarda yosh buzoqlar va bug'oz sigirlar juda sezuvchan bo'lsa ham, hamma yoshli hayvonlar kasallanadi. Tabiiy sharoitda nerv, genital, septik, aralash, yashirin (stertaya), simptomsiz shakllari uchraydi, shuningdek listerioz mastiti ham uchraydi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi Jisteria monocytogenes - grammusbat, uchi yumaloqlangan tayoqchasimon bakteriya. Listeriyning to'rtta asosiy serotipi (1, 2, 3, 4) ajratiladi. To'rtinchi serotipi 5 ta kichik guruhga (a, h, c, d, e) bo'linadi.

Patogenezi yaxshi o'rganilmagan. Listeriozning shakliga qaramay hayvonlarga alimentar yo'l bilan yuqishi aniqlangan. Nerv shakliga xarakterli bo'lgan, ensefalomielitning taraqqiy etishi, nerv tanalari (uch tarmoqdi, til-halqumli, bet, til osti nervlari) orqali listeriya markaziy nerv sistemasiga (MNS) o'tadi va u yerda joylashadi. Labning, og'izning va halqumning shilliq pardalari infeksiya darvozasi hisoblanadi.

Hayvon organizmining tabiiy qarshilik kuchi pasayganligi listeriozning septik formasini rivojlanishiga qulay sharoit hisoblanadi.

Klinik belgilari. Kasallikning nerv shakli boshlanishida hayvon ezilgan, ishtahasi yo'q, badan harorati ko'tarilmagan ko'rinadi. Keyinchalik ensefalit va meningit sindromi boshlanadi. Harakat kordinatsiyasi buziladi (aylanma harakat), mushaklarning tutqanoqli qisqarishi va bo'yinning qiyshayishi, ko'z qorachig'ini xonasidan chiqqanligi, so'lak oqishi ko'rinadi. Ayrim hayvonlarni ko'r bo'lishi, keratokon'yuktivit, halqum falaji, tilni og'izdan chiqishi va h.k. uchraydi.

Keyin komatoz holat sodir bo'lib, 2 - 7 kunda hayvon halok bo'ladi. o'lim hollari 96 - 98% ga yetadi.

Genital shakli bola tashlash, jinsiy organlarning shikastlanishi, ba'zan yo'ldoshni vaqtida tushmasligi va metrit bilan xarakterlanadi.

Septik shakli yangi tug'ilgan hayvonlarga xos bo'lib, lixoradka, ezilish, umumiy kuchsizlik, ich ketishi bilan ta'riflanadi. 1 - 3 kun ichida halok bo'ladi.

Aralash shakli ham uchraydi, septitsemiya belgilari va MNS shikastlanishi bilan o'tadi.

Yashirin shakli sustlik, ishtahasi pasaygan, vaqt-vaqti bilan haroratini ko'tarilishi bilan ta'riflanadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Nerv shaklida makroskopik o'zgarishlar uchramaydi. Yorganda giperemiya, ba'zan yumshoq miya pardasida va miya moddasida shish uchraydi. Kamdan-kam qon quyilishlar va bosh miyaning kaudal qismidagi nerv tanachalarida mayda o'choqli yumshash hosil bo'ladi. Epikard ostida, halqum yonidagi, til osti limfa tugunlarida nuqtali va mayda dog'li qon quyilishlar ko'rinadi. Cho'chqalarning ko'pincha oshqozon-ichaklari shikastlanadi, u yerda o'tkir kataral yallig'lanish va limfadenitlar ro'y beradi.

Gistologik tekshirganda miya tanasining oq va kulrang moddalarida turli kattalikdagi o'choqli va sidirg'a leykotsitar va gistiotsitar infiltratlar, mikrogliyaning aktivlashganligi ko'rinadi. Shikastlangan joylarda nerv elementlarining distrofik-nekrobiotik o'zgarishlari, hujayrali infiltratlar uchraydi. Qon tomirlari atrofida hujayralardan iborat muftalar hosil bo'ladi.

Listerioz ensefalomielitida MNS ayrim bo'limlarining tanlanib shikastlanishi bu kasallik uchun juda xarakterlidir. Asosiy morfologik o'zgarishlar uzunchoq, miya va varoliev ko'prikda joylashadi, keyin o'rta miya va orqa miyaning bo'yin bo'limining oldingi qismi, oxirida miya va ko'rish do'mboqchasi shikastlanadi.

Miyaning yumshoq pardasining o'zgarishi to'qimani limfoid hujayralar va gistiotsitlar infiltratsiyasi bilan xarakterlanadi.

Listeriozning aralash shakli ko'pincha parrandalarda va kemiruvchilarda uchraydi. Qishloq xo'jalik hayvonlaridan yakka-yarim

cho'chqa bolalarida, qo'zilarda va buzoqlarda uchraydi. Jigarning, kamdan-kam boshqa organlarning (yurak, buyraklar, limfa tugunlari, taloq) o'choqli nekrotik shikastlanishi listerioz septitsemiyasining xarakterli morfologik xususiyatidir. Keyinchalik shikastlangan joylarda granulemalar hosil bo'ladi. Shular bilan bir qatorda qon turg'unligi, seroz va shilliq pardalarida qon quyilishlar, o'tkir kataral yoki gemorragik gastroenterit kuzatiladi. Cho'chqa bolalarida, bulardan tashqari kataral bronxopnevmoniya ko'rinadi.

Diagnoz patologoanatomik, gistologik, bakteriologik tekshirishlar natijasi asosida va albatta, epizootologik va klinik belgilaridan ma'lumotlarni ahamiyatga olib qo'yiladi.

KLOSTRIDIOZLAR

Klostridiozlar - klostridiy turiga kiruvchi batsillalar chaqiruvchi hayvonlar kasalligidir. Bular o'tkir kechadigan toksikoinfeksiyaga kiradi va doimiy letal oqibat bilan tugaydi. Hamma klostridiylar anaeroblardir. Ular tuproqda, hovuzlarda, go'ngda va xaslarda ko'payadi. Ularning sporalari sog'lom hayvonlarning ichaklarida bo'lishi ham mumkin. Klostridiylarning vegetativ shakllari hayvon organizmida ekzotoksin ishlab chiqadi. Shu jumladan, nekrotik, gemolitik, proteolitik, gialuronidaza (tarqalish faktorlari) ham hosil bo'ladi. Shuning uchun ham patologik jarayonlarning taraqqiy etishida hayvon organizmining ekzotoksinlar bilan zaharlanishi asosiy ahamiyatga ega.

Patologoanatomik diagnostikada klostridiozdan o'lgan hayvonlar gavdasidan teri ajratilmaydi. Gavdani maxsus jihozlangan binolar-prozektoriyalarda yorib tekshiriladi. Yorgan gavdani terisi bilan kuydiriladi. Laboratoriyada tekshirishlar uchun materialni 30% glitserinda (gistologiya uchun -10%), formalinda jo'natiladi.

Emfizematoz (tovushli) karbunkula. Qoramollarning o'tkir sezuvchi kontagiozsiz toksikoinfeksiyasi bo'lib, kliniko-anatomik jihatidan hayvon muskullarida o'choqli krepitatsiyalanuvchi nekroz hosil bo'lishi va uning yaqinidagi bo'sh kletchatkada seroz-gemorragik infiltrat yig'ilishi bilan ta'riflanadi. Asosan 3 yoshgacha bo'lgan hayvonlar kasallanadi. Tabiiy sharoitlarda buyvollar, qo'ylar va bug'ilar kasallanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi Clostridium chauvoi jiddiy anaerob. Sporalari organizmga ozuqa va suv bilan va og'iz bo'shlig'ining, terining jarohatlangan joylari orqali kiradi.

Patogenezi. Sporalardan o'sib chiqadigan klostridiyning vegetativ shakllari mushak to'qimasida ekzotoksin ajratadi. Toksinlar va gialuronidaza ta'sirida qon tomirlarning distrofiyasi, mukoid bo'kishi, kapillyarlar devorining o'tkazuvchanligini kuchayishi va mushaklararo to'qimada shish hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ekzotoksinlar va klostridiya sporalari shish suyuqligi va ekssudat bilan boshqa to'qima va organlarga tarqaladi. Hayvon organizmining intoksikatsiyasini kuchayishi miokardda, o'pkada, jigarda, buyraklarda va boshqa organlarda kuchli distrofik jarayonlarni chaqiradi. Hayvonning o'lish sababi - miokard falajidir.

Bo'yin sohasida tanada va oyoqlarda hosil bo'lgan krepitatsiyalanuvchi shish oqsoqlikka, susayishiga, oshqozonlarning gipotoniyasiga sabab bo'ladi va bular kasallikni ta'riflash uchun asosiy belgilardan hisoblanadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Shikastlangan mushaklarda, ular atrofidagi biriktiruvchi to'qimada va ichaklarda intensiv ravishda gaz hosil bo'lishi sababli gavda tez sur'atda dimlanadi. Ancha kuchli va tez jarohatlanuvchi mushaklarda: sonda, belda va yelkada spetsifik o'zgarishlar ro'y beradi. Mushaklar, mushaklararo pardalar, nekrotik o'choqlar yaqinidagi to'qimalarda seroz ekssudat va gaz pufakchalari ko'rinadi. Shikastlangan o'choqlarni terisi tortilgan, yupqalashgan, kulrang-ko'k rangda, ba'zan nekrozlangan bo'ladi. Regionar limfa tugunlari seroz-gemorragik limfadenit holatida, kataral-gemorragik abomazit va enterit, ko'pincha astsit hosil bo'lish bilan rivojlanadi. Jigar nekrozlashgan, unda nefrozonefrit kuzatiladi. Miokard distrofiyasi yurakning o'ng qorinchasini dilatatsiyasi bilan avj oladi. Shuningdek, gidroperikardium va gidrotoraks holatlari ro'y beradi. O'pkada giperemiya va shish, bosh miya va uning pardalarining giperemiyasini ko'rish mumkin.

Gistologik o'zgarishlar. Shikastlangan mushak to'qimasi bo'kkan va kollikvatsion nekroz holatida bo'ladi. Parchalangan mushak tolalari

orasida gaz pufakchalari ko'rinadi. Mayda venalar va kapillyarlar giperemiyalashgan, diapedez qon quyilishlar mavjud bo'ladi. Mushaklararo biriktiruvchi to'qimada seroz-gemorragik infiltratlar uchraydi.

Qo'ylarning emfizematoz karbunkulasi klinik va patologoanatomik jihatidan qoramolnikiga juda o'xshash, faqat kasallik o'tkirroq kechadi (6 - 24 soatda kasal qo'y halok bo'ladi).

Diagnoz kompleks ravishda qo'yiladi. Bunda epizotologik vaziyat, kasallikning paydo bo'lish sharoiti, klinik belgilari, patomorfologik o'zgarishlar, laboratoriya tekshirishlarining natijasi ahamiyatga olinadi. Bakteriologik tekshirish uchun shikastlangan o'choqlardan mushak bo'lakchasi kesib olib laboratoriyaga jo'natiladi.

Xavfli shish - sut emizuvchilarning polimikrob toksikoinfeksiyasi bo'lib, uning hosil bo'lishiga qoplovchi to'qimalarining (teri, shilliq pardalar) jarohatlanishi sabab bo'ladi. Kliniko-anatomik jihatidan shikastlangan to'qima va organlarda shish, seroz-gemorragik infiltrat va gaz hosil qiluvchi nekrozlar rivojlanishi bilan izohlanadi.

Etiologiyasi. Ko'proq uchraydigan qo'zg'atuvchilaridan Clostridium Septicum, Cl. oedematiens, Cl. perfringens hisoblanadi. Ularning sporalai jarohatlangan teri, hazm organlarning shilliq pardasi va jinsiy yo'llar orqali organizmga tushadi.

Patogenezi. Qo'zg'atuvchilarning sporalarini vegetativ shakllari ekzotoksin ishlab chiqadi. Bu toksinlar to'qimalarga so'rilib, hujayradan tashqaridagi tuzilmalarni nekrobiozga uchratadi. Gialuronidaza va gemolizinlar ta'sirida qon tomir devorlarining mukoid va fibrinoid bo'kishi, eritrotsitlarning lizisi hosil bo'ladi, bular esa toksinli shish suyuqligini teri osti va mushaklararo kletchatkaga tarqalishiga va organizmda intoksikatsiyani kuchayishiga olib keladi. Agar hayvon vaqtida davolanmasa, 3 - 4 kun ichida halok bo'ladi.

Klinik belgilaridan: jarohatlangan to'qimani qizarib bo'rtishi va og'riq qisganda, jarohatdan qizilroq suyuqlik bilan gaz pufakchalari chiqishi, tana harorati 40 - 41° C ga ko'tarilishi, notinchligi susayish bilan almashganligi spetsifik hisoblanadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Gavda tez muddatda sasiganligi uchun yorishni juda tezlashtirish kerak. Qo'ylarda va otlarda xavfli shish, odatda, teri jarohatlarini og'irlanishi sifatida kelib chiqadi. Shuning uchun ham jarohatlangan joyda yallig'lanish jarayoni kuchayib qizaradi va og'riq zo'rayadi. Shu joyda teri osti kletchatkasi, mushaklararo biriktiruvchi to'qima shishgan bo'lib, ba'zan talaygina gaz pufakchalari chiqadi. Mushaklar bo'shashgan, osonlik bilan yirtiladi. Regionar limfa tugunlari kattalashgan, qizargan, kesganda nam bo'ladi. Taloq kamroq kattalashgan, pulpa qirindilari ko'p uchraydi. Jigar va buyraklar distrofiya holatida bo'ladi. Kechroq yorganda jigarda ko'p gaz hosil bo'ladi. Shirdon va ichaklar kataral yallig'lanadi. Qorinchalarining dilatatsiyasi natijasida yurak kattalashgan bo'lib, o'pkada turg'un giperemiya va shish hosil bo'ladi. Bosh miya va uning pardalari giperemiyalashganligi kuzatiladi.

96 - rasm. Xavfli shish. Muskullar shishi (miopatoz).

Sigirlar, sovliqlar va ona cho'chqalarning tug'ishi og'ir kechadi, yo'ldoshi tushmay qolish hollari bo'lgan vaqtlarda jinsiy organlar yo'li jarohatlanadi va ularga klostridiylarning sporalari tushadi, natijada kataral-gemorragik, nekrotik yoki ixoroz metrit kasali boshlanadi. Bachadon devorlarida shishlar va gaz hosil bo'ladi. Ko'pincha bachadon bo'shlig'ida platsenta qoldiqlari topiladi. Bachadonning seroz qoplami giperemiyalashgan va fibrin pardasi bilan qoplangan bo'ladi. Regionar limfa tugunlari o'tkir seroz yallig'lanish holatida ekani kuzatiladi.

Cho'chqalar organizmiga klostridiylar ozuqa yoki suv bilan tushganda oshqozon - ichaklarning o'tkir yallig'lanishi, yaqqol avj olgan shishlar (bradzotsimon shakli) mavjudligi kuzatiladi.

Gistologik tekshirganda shikastlangan joylarda turli xil intensivlikda va ketma-ketlikda distrofik jarayonlari rivojlanadi: rangsizlanishi bo'kishi, ayrim joylarida "kolbasimon damlanishi", mushak tolalarini yo'qolib ketishi yoki mayda palaxsalarga parchalanishi ko'rinadi. Mushaklararo kletchatka keskin shishgan (96 - rasm). Mayda arteriyalar bujmaygan,

bo'shab qolgan, venalar va kapillyarlar aksincha giperemiyalashgan. Jigarda gepatotsitlar donali va vakuol distrofiyaga uchragan. Disse bo'shliqlari shish suyuqligi bilan to'lgan. Buyraklarda naychalar epiteliysi distrofiyaga uchragan. Stromasida shish hosil bo'lgan. Yurakda oqsilli distrofiya, mushaklar orasida shish ko'rinadi. Limfa tugunlarida seroz lifadenitlar, taloqda ham shunga o'xshash o'zgarishlar, ammo sustroq avj olgan bo'ladi. Bosh miyada, giperemiya, staz, perisellyular shish, xromatoliz, vakuolizatsiya ganglioz hujayralarining kariositolizi va miya moddasining ("turli") shishi.

Diagnoz joylarning epizootologik vaziyatini, klinik belgilari, patologoanatomik va gistologik tekshirishlar natijasi asosida qo'yiladi. Zaruriyat bo'lsa kasal bo'lib o'lgan molning jasadi bakteriologik laboratoriyaga yuboriladi.

Bradzot (bradso - tez o'lim) qo'ylarning o'tkir kontagiozsiz toksikoinfeksion kasalligi bo'lib, u shirdon va ichaklarning kataral-gemorragik, ba'zan nekrotik, gaz hosil bo'luvchi yallig'lanishi bilan izohlanadi. Katta yoshli qo'ylar, odatda, yaylov mavsumida, 1 - 5 oylik qo'zilar bir joyda saqlab boqish paytida kasallanadi. Ko'pincha semiz mollar kasallanadi.

Etiologiyasi. Ko'p uchraydigan qo'zg'atuvchisi - Cl. septicum, kamdan-kam hollarda Cl. oedimatiens B turi uchraydi. Ayrim paytlarda ularnin assotsiatsiyasi uchraydi, yakka-yarim paytlarda Cl. sordellii ham ajratiladi. Sog'lom hayvonlarning oshqozon-ichaklar yo'lida, jigarda shu mikroblarning sporalari doimiy uchrab turadi. Axlat bilan organizmdan ajralib yaylovlarni, tuproqni, suvni, ozuqalarni ifloslantiradi, keyinchalik yana ozuqa va suv bilan hayvon organizmiga tushadi.

Patogenezi. Yaxshi o'rganilmagan. Ayrim olimlarning fikricha, klostridiylar uzoq vaqt sog'lom organizmda yashab, uni bir necha marotaba qitiqlaydi, natijada organizmning mikrobga qarshi sezuvchanligi oshib ketadi. Shunday organizmga tushgan yakka-yarim mikrob yoki uning toksini birdan og'ir kasallik chaqiradi.

Kasallikning rivojlanishida asosiy patogen faktor-ekzotoksi hisoblanadi. Boshlanishda ular shirdon va ingichka ichakda alterativ ekssudativ yallig'lanish chaqiradi, keyinchalik, umumiy intoksikatsiya

natijasida, jigarda, buyraklarda, miokardda va boshqa organlarda distrofik-nekrotik jarayonlar avj oladi. Intoksikatsiyaning kuchli va tez rivojlanishi organizmning hujayra va gumoral reaktivligini susaytiradi, shuning uchun ham kasallik yashin tezligida (15 - 30 min ichida), kamdan-kam hollarda (3 - 24 soat) o'tkir kechadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Gavda tez sasiydi. Oshqozon ozuqa va gaz bilan to'laligi uchun qorin bo'shlig'i damlangan bo'ladi. Ko'pincha burundan ko'pik aralash qon suyuqligi oqib turadi. Kon'yuktiva, og'iz va burun shilliq pardalari ko'karib qoladi. Bosh, bo'yin, ko'krak, qorin devorining pastki qismi, teri osti va mushaklararo kletchatkasi seroz, yelimsimon, ko'pincha seroz-gemorragik infiltratsiyalangan bo'ladi. Qorin plevral, perikardial bo'shliqlarida ko'pincha anchagina seroz, ba'zan seroz-fibrinoz (perikardial bo'shlig'ida) suyuqlik to'planadi. Shirdon, o'n ikki barmoqli ichak, ko'pincha ingichka ichakning hammasining shilliq pardalari shishgan, qizargan joylar, talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Ko'pchilik hayvonlarning shirdonida eroziya va yaralar topiladi. Shirdon va ichaklar devori qalinlashgan va shishgan bo'ladi. tutqichlarning tomirlarida qon to'la bo'ladi. Jigarda turg'un giperemiya va distrofiya, shuningdek har xil kattalikdagi (no'xatdek hajmdan o'rmon yong'og'igacha bo'lgan kattalikda) kulrang-sariq nekroz o'choqlari uchraydi. Kechiktirib yorganda jigar kulrang-loy rangda, parenximasida gaz pufakchalari ko'p ko'rinadi. Buyraklar qoramtir-qizil, ba'zan kulrang-loysimon rangda bo'ladi, yumshagan, kesganda miya va po'stloq qismlarining chegarasi bilinmaydi. Taloq sal kattargan, yumshagan, kesganda pulpa qiriladi. Tutqich, portal, buyrak oldi limfa tugunlari o'tkir seroz yoki seroz-gemorragik limfadenit holatida bo'ladi. Yurakda distrofiya, epikard va endokard ostida nuqtali qon quyilishlar yuz beradi. Boshqa organlarda giperemiya uchraydi.

Gistologik tekshirganda shirdondagi o'zgarishlar abomazitga xos, unda o'choqli nekrozlar ham uchraydi. Yaralarda ko'p hujayra detriti va qisman parchalangan (lizis) eritrotsitlar ko'rinadi. Shilliq va shilliq osti qavatlarida yaqqol bilinadigan shishlar, giperemiya, staz va diapedez gemorragiyalar ko'rinadi. Ingichka ichak devorlarida ham o'xshash o'zgarishlar topiladi. Jigarda, buyraklarda, miokardda donali, vakuol

distrofiya, stromasida shish. Gepatotsitlarning distrofiyasi ko'pincha jigar bo'laklarining markaziy zonasida, ular ko'pincha ustunli strukturasining distkompleksatsiyasi bilan o'tadi. Bosh miyada giperemiya, xromatoliz, ganglioz hujayralarning o'tkir bo'kishi va gidroskopik distrofiyasi topiladi.

Diagnoz qo'yishda joylarning epizotologik situatsiyasini, kasallikning klinik belgilarini, patologoanatomik o'zgarishlarni ahamiyatga olish shart. Laboratoriya tekshirishlari uchun shirdon va ingichka ichaklardan bo'lakchalar axlati bilan birga, teri osti infiltrati, qon, jigardan, buyrakdan, taloqdan, limfa tugunlaridan bo'lakchalar va naysimon suyak yuboriladi.

Anaerob enterotoksemiya. Klinik jihatidan nerv hodisalari va diareya bilan, patologoanatomik jihatidan kataral va kataral-gemorragik gastroenterit, shuningdek parenximatoz organlarining distrofik va yallig'lanish jarayonlari bilan xarakterlanadi. Hamma yoshdagi qo'ylar kasallanadi, lekin ko'proq, sovliqlar va 2 - 4 haftalik qo'zilar kasallanadi. Asosan kasallik bahorda kamroq kuzda, ko'proq, yomg'irli yillarda uchraydi.

Etiologiya va patogenezi. Qo'y va echkilarning anaerob enterotoksemiyasining asosiy qo'zg'atuvchilari - Cl. perfringens turlari D va C kamroq B yoki bularning assotsiatsiyasi. Hayvonlarga klostridiylar bilan ifloslangan ozuqa va suvdan yuqadi.

Qonga va limfaga tushgan ekzotoksinlar organizmda chuqur alterativ va ekssudativ o'zgarishlar chaqiradi, ayniqsa jigarda, buyraklarda yaqqol namoyon bo'ladi. Bular umumiy intoksikatsiyani yana ham kuchaytiradi va hayvonni halok bo'lishiga olib keladi. Patologik jarayonlarning tez vaqtda rivojlanishiga va hayvonning ko'plab halok bo'lishiga organizmning klostridiy toksinlari ta'sirida immunobiologik xususiyatlarining pasayib ketishi sabab bo'ladi.

Anaerob enterotoksemiya juda tez-tutqanoqli shaklda-bir necha minutdan 1 - 2 soatgacha, o'tkir -komatoz shaklda 24 - 48 soatgacha va yarim o'tkir shaklda 4 - 5 kungacha davom etishi mumkin.

Patologoanatomik o'zgarishlar. O'lgandan keyin gavda tez sasiydi, qotish sust avj oladi. Bosh, ko'krak osti, qorin devorining pastki qismining terisida qoramtir - qizil dog'lar paydo bo'ladi. Teri osti va mushaklararo kletchatkasida yelimsimon qizilcha infiltratlar hosil bo'ladi. Qorin, plevral

va perikardial bo'shliqlarida qizilroq, rangda transsudat yig'iladi. Birlamchi va juda intensiv rivojlangan patologoanatomik o'zgarishlar oshqozon-ichaklar yo'llarida sodir bo'ladi: o'tkir seroz, seroz-gemorragik yallig'lanish ko'riladi.

Gistologik tekshirganda kuchli giperemiya topiladi. Ingichka ichakning ko'p vorsinkalari (tuklari)ni shakllari o'zgargan, epiteliysi ko'chishi va distrofiya natijasida yalang'ochlanib qolgan. Tutqich va buyrak oldi limfa tugunlari giperemiyalashgan, stazlar hosil bo'lgan, sinuslari kengaygan, stromasi shishgan, limfatik follikulalari va tortmalari atrofiyaga uchragan (reduktsiya) bo'lgan. Jigar distrofiya va turg'un giperemiya holatida. Gistologik tekshirishda gepatotsitlarning donali, vakuol va yog'li distrofiyasi topiladi. Buyraklarda nekrotik nefrit, ba'zan biri yoki ikkinchisining ham keskin yumshab ketishi natijasida shakli o'zgaradi ("yumshoq buyraklar hosil bo'ladi"). Mikroskopda egri-bugri naychalar epiteliyasining nekrobiozi, ko'chishi, tomir devorlarining nekrozlanish, koptokchalar to'laqonligi, endoteliylar ko'chib nekrozga uchrashi topiladi. Yurakda miokardodistrofiya, qorinchalarning dilatatsiyasi mavjud. Mikroskopda muskul tolalarining ancha qismida ko'ndalang chiziqlari yo'qolgan, ular bo'kkan, mushaklararo birih tiruvchi to'qima pardalari yumshab, to'rsimon bo'lib qolgan. O'pkada, bosh miyada giperemiya va shish ko'rinadi.

Qoramollarning anaerob enterotoksemiyasini Cl. perfringens A, B, C turlari chaqiradi. Klinik jihatdan nerv hodisalari, patologo-anatomik jihatidan yonbosh ichaklarning gemorragik-nekrotik yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Shuningdek, tutqich limfa tugunlarining o'tkir seroz-gemorragik limfadeniti ham juda xarakterli bo'ladi. Epikard ostida va nafas organlarning shilliq pardalarida qon quyilishlar ko'rinadi. Gemoglobinuriya hosil bo'lishi ham mumkin.

Cho'chqalarda Cl. perfringens A, B, C turlarining assotsiatsiyasi bu kasallikni chaqiradi. Ular tarkibiga sichqonlar uchun patogenli bo'lgan ichak tayoqchasining beta-gemofil turi ham qatnashadi. Shunday paytlarda hayvonni yorganda shish kasalligiga xos o'zgarishlarni ham topish mumkin.

Diagnoz kasallik chiqqan joylarning va xo'jaliklarning epizootologik situatsiyasiga asoslanib qo'yiladi. Laboratoriyaga shirdon va ichaklardan (ichidagisi bilan) shish suyuqligi, siydik, qon jigar, buyraklar, taloq, limfa tugunlari va naychasimon suyak yuboriladi.

Yangi tug'ilgan hayvonlarning anaerob dizenteriyasi - o'tkir toksikoinfeksiya bo'lib, klinik jihatidan diareya va organizmning suvsizlanishi (eksikoz), patologoanatomik jihatidan o'tkir kataral gemorragik va gemorragik-yarali enterit bilan xarakterlanadi.

Qo'zilar, uloqlar, cho'chqa bolalari va buzoqlar juda sezuvchan bo'lib, 1 - 5 kunligida kasal bo'ladi. Ko'p paytlarda anaerob dizenteriya statsionar xarakterlarida bo'ladi. Kasallik chiqishi xavfli bo'lgan xo'jaliklarda har yili yoki ayrim yillarda kasallik takrorlanib turadi. Bitta kasallik chiqsa, u tez sur'atda tarqalib, 60 - 70% yangi tug'ilgan hayvonlarga yuqadi.

Etiologiya va patogenezi. Anaerob dizenteriyaning qo'zg'atuvchisi Cl. perfringens A, B, C, D turlari, yakka-yarim E. Agarda onasining organizmida infeksiya bo'lsa, qo'zilarga, buzoqlarga, cho'chqa bolalariga axlat bilan ifloslangan yelin so'rgichlari orqali yuqadi. Shuningdek, ifloslangan sutdan va onasining ichida (homila holida) kasallanishi mumkin.

Ichakka tushgan klostridiylar faol ravishda ko'paya boshlaydi va letal-nekrotik, gemolitik va boshqa patogenlik xususiyatlariga ega bo'lgan ekzotoksinni ko'plab hosil qiladi. Ular ta'sirida ichak epiteliysida chuqur distrofik-nekrotik jarayonlar, qon aylanishining izdan chiqishi-giperemiya, shish, gemorragik, trombozlar, mikroinfarktlar hosil bo'ladi. Infarktlarning hosil bo'lishi ichak shilliq pardalarining yaralanishiga olib keladi va bu jarayonlarning ichak devorining hamma qatlamlariga tarqalib, peritonit avj olishiga sabab bo'ladi. Toksinlar qonga o'tsa, kasallik og'irlashib, limfadenit, gepatoz, nefroz, miokardiodistrofiyalarning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Natijada intoksikatsiya kuchayadi va hayvon yurak faoliyatining keskin susayishidan halok bo'ladi.

Besh kunligigacha bo'lgan hayvonlarda kasallik 2 - 4 soat davom etadi va o'lim 100% bo'ladi, 8 - 10 kunlik hayvonlarda kasallik ancha cho'ziladi va o'lim 40 - 50% ga yetadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Anus va dum atrofidagi jun qoplami axlat bilan ifloslangan bo'ladi. kon'yunktiva va og'iz, burun shilliq, pardalari anemik holatida ko'rinadi. Teri osti kletchatkasi quruqroq, gavda muskullari rangsiz va yupqalashgan bo'ladi. Ayniqsa kuchli o'zgarishlar ingichka ichaklarda ko'rinadi. Devorlari qalinlashgan, shishgan, qavat-qavatida qon quyilishlar ko'rinadi. Seroz qatlami kulrang-qizil rangda bo'lib, uning sirti osonlik bilan ajraladigan sarg'ish parda bilan qoplangan. Shilliq pardasi sidirg'a yoki chokli qizargan, ko'p hayvonlarda anchagina yaralar topiladi. Yaralarning cheti notekis, tagi qoramtir-qizil rangda. Yaralar chetida ichak devorlarida gaz pufakchalari uchraydi. Gistologik tekshirganda ichak devorlarining chuqur o'zgarishi aniqlanadi: distrofiya, nekroz, vorsinkalarning qoplangich epiteliysining ko'chishi, muskul va seroz qatlamlarining shikastlanishi, shuningdek giperemiya, staz, perivaskulyar va sidirg'a shishlar, gemorragiyalar, trombozlar, infarktlar ko'rinadi. Leykotsitar reaksiyalar sust, ko'pchilik leykotsitlar nekroz va nekrobioz holatida bo'ladi. Shirdonda o'tkir kataral yallig'lanish hollari kuzatiladi.

Tutqich va portal limfa tugunlari-seroz gemorragik limfadenit holatida bo'ladi. Jigar uncha kattalashmagan, turli xil rangda, ancha yumshagan. Buyraklar o'tkir nefroz holatida. Yurakda miokardiodistrofiya, qorinchalari kengaygan, ba'zan epikard ostida nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi. Uzoqroq cho'zilgan kasalliklarda seroz-fibrinoz perikardit avj oladi. O'pkada, bosh miyada giperemiya va shish topiladi.

Anaerob dizenteriyaning diagnostikasida boshqa klostridiozlarga o'xshash kompleks ravishda - xo'jalikning epizootologik situatsiyasi, hayvonning yoshi, klinik belgilari, patologoanatomik o'zgarishlar va bakteriologik tekshirishlar yakuni hisobga olinadi.

Qoqshol (stolbnyak) - hayvon va odamlarning o'tkir jarohatlanishi bilan bog'liq bo'lgan toksikoinfeksiyalardan hisoblanadi. Klinik jihatidan keskin notinchlanish, gavda mushaklarining tutqanoqli qisqarishi bilan o'tadi.

Etiologiya va patogenezi. Qo'zg'atuvchisi Clostridium tetani A, B, C turlari. Ular beshta kuchli toksin ajratadi. Patogenezida organizmda nervnoreflektor jarayonlarning izdan chiqishi kuzatiladi. Natijada

nervlarning qo'zg'aluvchanligi kuchayadi, gavda va ichki organlarning mushaklari kuchli qisqaradigan bo'lib qoladi. Bu esa ozuqa qabul qilishni va uni chaynab yutishni qiyinlashtiradi. Miokard va o'pka faoliyati buziladi. Hayvon miokard falaji va asfiksiya (hiqildoq spazmasi) dan o'ladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Unchalik ham xarakterli emas. Gavdaning qotishi tez boshlanadi, qoni qoramtir, sust uyushadi, miokard distrofiyasi, yurak qorinchalarining kengayishi va epikard ham endokard ostida qon quyilishlar ko'rinadi. Ba'zan o'pkada giperemiya va shish, gavda mushaklarida mayda gemorragiya topiladi.

Diagnoz. Qoqsholga diagnoz qo'yishda klinik belgilaridan-qiyinlik bilan qadam tashlash, butun tana muskullarining tutqanoqli qisqarishi va ularning keskin zichlanishi, ko'rinadigan shilliq, pardalarning ko'karishi, keyinchalik harakatni umuman yo'qolishi-asosiy ahamiyatga ega. Kasallik boshlangandan keyin 3 - 10 kun o'tgach hayvon halok bo'ladi

Botulizm - tarkibida Cl. botulinum toksini bor ozuqalarni ishlatilganda kelib chiqadigan toksikoinfeksiya kasalligi. Asosan markaziy va vegetativ nerv sistemasining shikastlanishi bilan xarakternadi. Halqum, til va pastki jag' falaji, gavda muskullari tonusining pasayishi asosiy klinik belgilardan hisoblanadi.

Etiologiya va patogenezi. Ot, qoramol, qo'y va boshqa mollarning aynigan ozuqalarni - suvli xas, silos, senaj va boshqalarni yeganida kasallik kelib chiqadi. Namligi oshiq bo'lgan shunday ozuqalarni issiq joyda saqlanganda, shuningdek neytral yoki past ishqorli muhit hosil bo'lganda klostridiylarga qulay anaerob sharoit tug'iladi, ular tez ko'payadi va kuchli toksin ajratadi. Cho'chqalar va go'shtxo'r hayvonlar buzilgan, klostridiy toksini bo'lgan go'shtni, baliqni va konservalarni yeganda kasallanadi. Organizmga tushgan toksinlar qon orqali hamma organ va to'qimalarga tarqalib nerv retseptorlarini qo'zg'atadi. Toksinning uzunchoq miyaga ta'siri adashuvchi, til-tomoq nerv hujayralarini distrofiya va nekrozga olib keladi, bular esa halqum, til va pastki jag'ni falaj bo'lishiga sabab bo'ladi. Botulinus toksini bevosita periferik nervlarga ta'sir etib, atsetilxolin nervdan muskullarga impuls beruvchi mediator-

ishlab chiqishini susaytiradi. Natijada gavda va ichki organlar muskulaturasi progressiv ravishda bo'shashadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Yorganda kataral enterit, miokardning distrofiyasi hamda yurak qorinchalarining kengayishi topiladi. O'pkada giperemiya, jigar va buyraklarning distrofiyalari, seroz limfadenit, bosh miya va uning pardalarini giperemiyasi ko'rinadi.

Gistologik tekshirganda bosh miyada giperemiya, stazlar, ba'zan diapedez qon quyilishlar, ganglioz hujayralarning xromatolizi, o'tkir bo'kishi, kariositolizi aniqlanadi. Bu o'zgarishlar bosh miyada va varoliev ko'prigida yaqqol seziladi.

Diagnoz klinik belgilari va patologoanatomik tekshirishlarning natijasi asosida quyiladi. Kimyoviy tekshirishlar va bioproba qo'yish uchun shubhali ozuqadan, oshqozon-ichaklardagi massadan, jigar va buyrak bo'lakchalaridan laboratoriyaga yuboriladi. Botulizmni qutirishdan, Aueski kasalidan, listeriozdan, shuningdek shuvoq o't bilan zaharlanishdan farq qila bilish kerak.

NEKROBAKTERIOZ

Nekrobakterioz hamma hayvonlarning surunkali infeksion kasalligidir. Mikrob kirgan joylarda koagulyatsion nekroz avj olishi bilan xarakterlanadi. Kasallikning kelib chiqishiga qoplovchi to'qimalarning oldindan shikastlanishi sabab bo'ladi. Nekrobakterioz mustaqil kasallik yoki oqsil, chechak bilan og'irlashib, ikkilamchi kasallik hisoblanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - Bact necrophrum tabiatda keng tarqalgan polimorf anaerob. Kasal hayvonlarning jarohatlangan to'qimasida va sog' mollarning hazm organlarida topiladi.

Patogenezi. Qo'zg'atuvchi jarohatlangan, masseratsiya (qattiq, jismning suyuqlik shimishi natijasida yumshashi)ga uchragan teri va shilliq pardalar orqali organizmga kiradi. Shikastlangan to'qimada tomirlarning trombozi va vena turg'unligi ta'sirida kislorodning yetishmasligi, shuningdek parchalangan hujayralarning ko'plipi mikrobning avj olib ko'payishi uchun qulay sharoit hisoblanadi. Mikrob bilan jarohatlangan to'qimaning bir-biri bilan uchrashish joyida limfotsitlar va makrofaglar soni ko'payadi, ularning qanchalik ko'p

bo'lishi organizmning reaktivligiga bog'liq. Regional limfa tugunlarida limfoblastlarning proliferatsiyasi va plazmotsitlarning ko'payishi ko'rinadi Ammo nekrobakteriozda immunitet faktori sust taraqqiy etgan bo'ladi.

Toksik moddalar ta'sirida epiteliy, biriktiruvchi to'qima, teri osti suyaklar koagulyatsion nekrozga uchraydi. Nekrozlangan to'qimada, odatda bakteriyalar tez o'ladi, shuning uchun ham bakteriyalar o'lik to'qima bilan tirik to'qima chegarasida topiladi. Bakteriya qonga tushsa metastaz yo'li bilan boshqa organlarga (jigar, buyraklar, taloq, yelin, miokard va bosh miyaga) nekrotik o'choqlar ko'rinishida tarqaladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Katta yoshli hayvonlarning oyoqlarini pastki qismida, tirsakda, venchikda, tuyoq orasidagi teshikda va ichki organlarda joylashadi. Patologik jarayon, qoida o'laroq yiringli, chirish, mikroblar ishtirokida o'tadi. O'zgarishlar dastlab tuyoqlar yorig'ining terisida, tirsakda va venchikda avj oladi, to'qima bo'kadi, kovak, kulrang massa bilan qoplanadi, keyin yiringli-nekrotik parchalanishga uchrab, oqma hosil qiladi, u esa paygacha, suyaklar pardasiga va barmoq bo'g'imlarigacha yetadi.

Nekrotik yallig'lanishda venchikni kovak biriktiruvchi to'qimasi shishgan, bo'kkan, cho'zilgan paytlarida (og'irlanishda) yiringli-nekrotik yoki gangrenoz parchalanishga uchraydi, tuyoqning shox devori kuchadi. Ko'pincha tuyoqni shakli buziladi, shox pardasi o'chib ketib shox hosil qiluvchi epidermisdan ajraladi. Hosil bo'lgan yoriqdan yomon hidli chirigan, kulrang-yashil rangli ekssudat oqib turadi. Asta-sekinlik bilan nekrotik jarayon hamma barmoqlarga tarqaladi. Suyakda va uning pardasida hujayra infiltratsiyasi, qon quyilishlar, suyak ustunlarining so'rilib ketishi, nekroz uchraydi.

Cho'chqalar nekrobakteriozida nekrotik o'zgarishlar betida, quloq tog'ayida, tumshug'ida va tanasida topiladi.

Sigir va sovliqlar antisanitariya sharoitida tug'sa nekrobakteriotik shikastlanishlar tug'ish yo'llarida uchraydi. Bunda qin va bachadon shilliq pardalari qalinlashadi, burma-burma bo'ladi, kulrang-plyonkasimon massa bilan qoplanadi. Joylarda bachadon devori butunlay yumshoq kulrang-sariq o'lik massaga aylanadi. Shunday paytlarda boshqa organlarga

metastaz berish mumkin. Bachadonni seroz parda xira, notekis, fibrinoz qoplama bilan qoplangan bo'ladi.

Buzoqlarda, qo'zilarda, cho'chqa bolalarida shikastlanishlar og'iz bo'shlig'ida topiladi. Ular tish chiqishi, dag'al ozuqa yeganda shilliq, pardaning jarohatlanishi bilan bog'liqdir (97 - rasm).

97 - rasm. Nekrobakterioz. Buzoq tilining jarohatlanishi va nekrozlanishi.

Gistologik tekshirishda shilliq pardalarda, muskul tolalarida koagulyatsion nekrozga xos o'zgarishlar topiladi. O'xshash o'zgarishlar yangi tug'ilgan hayvonlarning kindik halqasida uchraydi. Ichki organlardan ko'pincha jigar va o'pka shikastlanadi. Jigarda yakka yarim yoki bir qancha nekrotik o'choqlar hosil bo'ladi. Ular turli qattiqlikda, yumaloq yoki oval shaklda, rangsiz-sariq rangda bo'lib, aniq chegaralangan bo'ladi. Odatda ular ohaklanmaydi kapsula bilan o'ralmaydi. Yaqin joylashganlari bir-biriga qo'shilib bitta nekrotik o'choq hosil qilishi mumkin (98 - rasm).

Ichaklarda, kavshovchi hayvonlarning katta qorin, to'rqorin va qatqorinida uchraydigan nekrotik o'choqlar shilliq parda ustiga bo'rtib chiqib turadi, kulrang bo'ladi. Nekrotik massa to'kilib ketsa, chuqur yoki teshik yaralar kelib chiqadi va peritonit sodir bo'ladi.

98 - rasm. Nekrobakterioz. Buzoq jigari. Talaygina nekrotik o'choqlar.

Otlarda nekrobakterioz tirsakda, venchikda va tuyoqda paydo bo'ladi. Nekrotik jarayon to'qimani yiringli-nekrotik parchalanishi bilan ("gangrenoz mokrets") tugaydi. Og'ir o'tgan paytlarda flegmona hosil bo'ladi.

Metastaz rivojlanganda o'pkada mayda o'choqli, lobulyar yoki lobar yiringli-nekrozlanuvchi pnevmoniya

hamda seroz fibrinoz plevrit topiladi.

Metastatik nekrozlar boshqa organlarda ham uchraydi.

Diagnoz xarakterli morfologik o'zgarishlar asosida qo'yiladi. Zarur bo'lgan paytlarda bakteriologik tekshirish va bioproba qo'yiladi.

Uning uchun nekrozlangan va yirik to'qima chegarasidan material olinadi.

Qo'ylarning nekrobakteriozini tuyoq chirishidan va kontagioz pustulyoz dermatitdan farq qila bilish kerak. Bunday dermatitda shikastlanish tugunsimon bo'lib xavfsiz o'tadi, defekt holdir. maydi. Tuyoq chirishda tuyoqlarda yiringli-chirish jarayoni kuchli o'tadi. Koagulyatsion nekroz avj olmagan yoki faqat yuza qismida ko'rinadi.

KOLIBAKTERIOZ

Yosh hayvonlarning kolibakteriozi O'zbekistonda va boshqa Markaziy Osiyo mamlakatlarida keng tarqalgan kasallikdir. Bu Markaziy Osiyo sharoiti uchun o'ziga xos kasallik bo'lib, epizotologik, klinik va patologoanatomik jihatdan boshqa regionlarda uchraydigar kolibakteriozlardan ancha farq qiladi.

Etiologiyasi. Yosh hayvonlarning kolibakteriozining etiologiyasi masalasida olimlar bir fikrga kela olganlari yo'q masala diskussion, ya'ni baxhsli bo'lib qolmoqda. Bir guruh olimlar kasallikning kelib chiqishini bug'oz mollar va yangi tug'ilgan hayvonlar organizmiga tashqi muhitning salbiy ta'siri deb tushuntirsalar, boshqalari esa yosh hayvonlarning hazm organlarining kasalligi faqat infeksiyaga, ayniqsa esherixiyaning patogen shtammlarining ta'siriga bog'liq deb ishontiradilar. Olimlarning so'nggi yillardagi tekshirishlari shuni ko'rsatadiki, yosh hayvonlarning oshqozon-ichak kasalliklarning sabablarini o'rganishda saralab yondashishga asosiy e'tibor berish kerak. Aniqlanishicha, dispepsiya va kolibakterioz mustaqil kasalliklar bo'lib, bir-biridan etiologiyasi, patogenezi, klinik belgilari va patomorfologik o'zgarishlari bilan keskin farq qiladi. Ularning har qaysisi uchun alohida davolash va oldini olish choralarini ishlab chiqish zarur.

Qorako'l qo'ylarning qo'zilari kolibakteriozida esherixiyaning 0,26; 0,78; 041; 01; 0119 va 020 serogruppalari ajratiladi.

Ajratilgan shtammlarning gemolitik, toksik va patogenlik xususiyatlarini analiz qilganda shu narsa ma'pum bo'lganki, patogenlik va toksiklik hamda patogenlik va gemolitik koeffitsient korreliyatsiyasi o'rtacha (0,45 va 0,36) bo'ladi, shuning uchun ham hamma ajratilgan esherixiyaning patogen shtammlarini toksik yoki gemolitik deb hisoblashga asos yo'q. Shunga qaramay, kolibakterioz bilan kasallangan qo'zilardan ajratilgan patogen shtammlarning ko'pchiligi toksik ham gemolitik xususiyatiga ega bo'ladi.

Patogenezi. Yuqish asosan alimentar va aerogen yo'llar bilan bo'ladi. Bachadon va kon'yunktiva orqali yuqadi degan fikr ham bor.

Kasallikning rivojlanishida ichakdagi patogen va saprofit mikroblarning nisbati katta ahamiyatga ega. Kasallikning boshlanishidan esherixiyaning patogen tipi hayvonlarning oshqozon-ichak yo'llarida doimiy yashovchi bo'lgan saprofit shtammlar ustidan ustunlik qila boshlaydi.

Esherixiyaning patogen shtammlari burun-halqum va hazm yo'llari tushgach bodomsimon bez va yallig'langan shilliq parda orqali qonga o'tadi va bakteremiya hamda septitsemiya chaqiradi. Bu esa o'z navbatida markaziy nerv sistemasiga ta'sir etib infeksion shokning kelib chiqiga sabab bo'ladi. Bulardan tashqari, kolibakteriozning rivojlanishida halok bo'lgan bakteriyalardan ajralgan toksinlar va fermentlar ham katta rol o'ynaydi. Ular qonga so'rilib butun organizmga tarqaladi, jigar, buyraklar, taloq va boshqa organlarni shikastlantiradi va shu bilan parenximatoz organlarning va oshqozon-ichaklarning sekretor hamda harakat faoliyatini izdan chiqaradi.

Klinik belgilari. Markaziy Osiyo mamlakatlari sharoitida qo'zilar sutdan ajratish oldidan va sutdan ajratgandan keyin kolibakterioz bilan kasallanadi, shu jihatidan boshqa kasalliklardan keskin farq qiladi. Kamdan-kam katta yoshli hayvonlar ham kasal bo'ladi, ularda kasallik bola tashlash (abort) va nochor bola tug'ish bilan xarakterlanadi.

Yosh hayvonlar kolibakteriozi juda o'tkir, o'tkir va yarim o'tkir tarzda kechadi va turli yoshdagi hayvonlarda turlicha bo'ladi.

Buzoq, qo'zilarning bir oygacha bo'lgan yoshida kasallik yarim o'tkir oqimida o'tib, ma'yuslanish, ishtahaning pasayishi, badan haroratining 40

- 41° C ga ko'tarilishi, pulsning minutiga 120 ga, nafas olishning 35 - 40° C ga yetishi bilan xarakterlanadi. Tezagi yumshab, tahminan 30% hayvonlarda diareya holati kuzatiladi. Kasallikning birinchi belgilari ko'ringanidan keyin 3 - 6 kun ichida hayvon halok bo'ladi.

3 - 8 oylik hayvonlarda kasallik o'tkir o'tadi. Ularda ishtaha yo'qoladi, kuchli ma'yuslanadi, tana harorati 41 - 42° C ga ko'tariladi, puls tezlashib bir minutda 160 ga yetadi, nafas olish juda tezlashib, tomoq xirillashi bilan avj oladi. Burun bo'shlig'idan seroz-fibrinoz suyuqlik oqadi. Hayvon ko'p vaqt yotadi, ko'zga ko'rinadigan (burun, og'iz, orqa chiqarish teshigi) shilliq pardalari giperemiyalashadi. Umumiy susayish va to'la depressiya oqibatida hayvon kasallikning birinchi kunlaridayoq halok bo'ladi.

Kasalning juda o'tkir oqimida klinik oqimini, patologoanatomik o'zgarishlarini aniqlash ancha qiyin, chunki favkulodda boshlanib, 3 - 4 soat davomida nerv hodisalari va tutqanoq belgilari bilan hayvon halok bo'ladi.

Patomorfologik o'zgarishlar. O'lgan va majburiy so'yilgan hayvonlarning gavdasini yorganda topilgan patologoanatomik o'zgarishlarning yaxshi namoyonligi hayvonning yoshiga, kasalning cho'zilganligiga organizmning immunobiologik holatiga va boshqalarga bog'liqdir. O'zgarishlar hamma vaqt spetsifik bo'lmasligi mumkin, chunki o'xshash o'zgarishlar septik kasalliklarda, toksikozlarda, infeksion enteritoksemiyada uchraydi, ammo sinchiklab tekshirilsa, kolibakteriozga xos bo'lgan o'zgarishlarni ko'rish mumkin.

3 - 8 oylik hayvonlarda kasallik juda o'tkir o'tgan paytlarda o'zgarishlar unchalik ham xarakterli bo'lmaydi, organlarda qon turg'unligi, yakka-yarim qon quyilishlar ko'rinadi. Ko'pincha gavda dimlangan, og'izdan, burun teshiklaridan ko'pikli suyuqlik oqadi, ko'z soqqasi bo'rtib chiqadi, kon'yunktivasi keskin giperemiyalashgan bo'ladi.

Bir oygacha bo'lgan qo'zi, buzoqlarda kasallik o'tkir o'tadi va patologoanatomik o'zgarishlar ancha xarakterliroq bo'ladi. Gavda dimlangan, og'iz, burun bo'shliqlaridan suyuqlik oqadi. Chot orasi va orqa chiqarish teshigi atrofi axlat bilan ifloslangan bo'ladi, juni osonlik bila yulinadi. Teri osti kletchatka va tutqich qon tomirlari turg'un holatda

bo'ladi. Qon qoramtir-qizil rangda, yomon ivishgan, shilliq va seroz pardalarda nuqtali, dog'li va chiziqli qon quyilishlar ko'rinadi. qorin bo'shlig'ida 250-300 ml qon aralash suyuqlik yig'iladi. Tutqich, portal limfa tugunlari kattalashgan, qizargan, kesganda nam va talaygina qon quyilishlar topiladi.

Taloq ko'pincha 1,5-2 barobar kattalashgan, yumshagan, kapsulasi ostidan yirik nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi. konsistentsiyasi so'lg'in. Bog'lamlar berkilgan joylari bo'rtgan, kesganda pulpa kesma yuzasiga bo'rtib turadi, ko'p qirindi chiqadi.

Jigar, buyraklar oqsil va yog' distrofiyasiga uchraydi. ko'krak qafasidagi organlarda ham qon turg'unligi va qon quyilishlar ko'rinadi. Katta qorin odatda gaz va quruqroq ozuqa massa bilan to'la, kutikula qatlami osonlik bilan ko'chadi va qizargan, mayda qon quyilishlarga boy shilliq parda ochiladi. Qatqorin varaqalari irigan, osonlik bilan yirtiladi. Shirdon shilliq pardasi qizargan, ko'p qon quyilishlar ko'rinadi.

Ingichka ichakda, ayniqsa yonbosh ichakda ko'pincha kataral yallig'lanish uchraydi. Yo'g'on ichakda kataral-gemorragik o'zgarishlar sodir bo'ladi, chambar ichakning shilliq pardalari bo'kkan, qizargan, talaygina gemorragiyalar topiladi.

Jigarni gistologik tekshirganda donali va yog' distrofiyasidan tashqari, jigar ustunlarining diskompleksatsiyasi va mikronekrozlar aniqlanadi. Buyraklarda qonuniy ravishda seroz glomerulonefrit va egri-bugri naychalar epiteliysining nekrozi uchraydi. Taloqda va limfa tugunlarida seroz-gemorragik yallig'lanishdan tashqari malpigiy tanachalarining reduktsiyasi aniqlanadi. Oshqozon-ichak yo'llarida o'tkir deskvamativ katar, ko'pincha u gemorragik xarakterda bo'ladi. Ko'proq yonbosh, ko'r, chambar ichaklar shikastlanadi. Hazm bezlar atrofiyaga va destruktsiyaga uchraydi.

Diagnoz. Kolibakteriozga qarshi foydali choralarni kechiktirmasdan ishlab chiqish va ko'llash uchun o'z vaqtida to'g'ri diagnoz qo'yish katta ahamiyatga egadir. Diagnoz kompleks ravishda-kliniko-epizootologik ma'lumotlarga, patomorfologik o'zgarishlarga, serologik va bakteriologik tekshirishlar natijasiga asoslanib qo'yiladi.

Epizootologik jihatidan kolibakterioz kasalligining favqulodda kelib chiqishi, asta-sekinlik bilan tarqalishi juda xarakterlidir. Bahorda ko'pincha bir oygacha bo'lgan hayvonlar, yozda va kuzning boshida sutdan ajratgan hayvonlar kasallanadi. kolibakterioz uchun kasallikning juda yuqori darajasi (5 - 6 dan 50,5% gacha) va kasallangan hayvonlarning ko'plab (76 - 80%) halok bo'lishi juda xarakterlidir.

Yosh hayvonlar kolibakteriozining kliniko-epizootologik hol o'ziga xos bo'lganligi uchun quyidagi diagnostika tartibi tavsiya qilinadi:

1. Kasallik va o'lim ko'p chiqqan xo'jaliklarda hayvonlarni sinchiklab klinik tekshirishdan o'tkazish va 5 - 10% da tana haroratini o'lchab ko'rish shart.

2. Hamma o'lgan va majburiy so'yilgan hayvonlar gavdasini patalogoanatomik tekshirish va bakteriologik tekshirish uchun bo'lakchalar olish.

3. Xo'jalikning epizootologik holatini yaxshilab tekshirish, infeksion va invazion kasalliklardan tozaligini aniqlash.

4. Bakteriologik analizga yangitdan o'lgan hayvonlar gavdasini yok ulardan olingan bo'lakchalarni o'lgandan keyin 12 soat ichida olinadi.

5. Kolibakteriozni salmonellozdan, pasterellozdan, infeksion enterotoksemiyadan, koksidiozdan va nospetsifik gastroenteritlardan farq qilish kerak.

Salmonellozda ko'pincha 3 - 6 oylik hayvonlar kasallanadi va unga xos bo'lgan o'zgarishlar jigarda va ichaklarda hosil bo'ladi.

Pasterelloz bilan hamma yoshdagi hayvonlar kasallanadi va xarakterli o'zgarishlar o'pkada sodir bo'ladi. Infeksion enterotoksemiya bahor boshlanishida uchraydi va buyrak chuqur shikastlanadi. Koksidiozda ichak devorlari qalinlashadi va mikroskopda bosilgan tomchini karalsa, ko'p miqdorda koksidiyalar topiladi. Alimentar gastroenteritlar sifatsiz ozuqalarni berishga bog'liqdir.

XIII – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Sepsis keltirib chiqaruvchi sabablari, patogenezi va patologoanatomik o'zgarishlari haqida nimalarni bilasiz?

2. Diplokokklar chaqiruvchi septitsemiyani tushuntirib bering?

3. Kuydirgi kasalligini nechta shakli bor va ular qaysilar?

4. Cho'chqalar saramas kasalligini patologoanatomik o'zgarizlaridagi tipik belgilarni ayting?

5. Pasterellozlar kechish shakli va klinik belgilarini o'ziga xosligi nimada?

6. Salmonelloz kasalligini turli hayvonlarda kechish shakllari, klinik belgilari va patologoanatomik o'zgarishlarini farqlab bering?

7. Listerioz kasalligi hayvonlar yuqish yo'llarini bilasizmi?

8. Qaysi kasalliklar klostridiozlar tomonidan chaqiriladi?

9. Emfizematoz karbunkula (qorason) kasalligi tipik klinik belgilarini sanab bering?

10. Xavfli shish kasalligini qorason kasalligidan qanday farqlash mumkin?

11. Bradzot kasalligi patomorfologiyasi haqida gapirib bering?

12. Anaerob enterotoksemiya kasalligini bradzot kasalligidan differensiallab bering?

13. Yangi tug'ilgan hayvonlarning anaerob dizenteriyasi atologoanatomik o'zgarishlarini bilasizmi?

14. Qoqshol kasalligini etiopatogenezini aytib bering?

15. Qishloq xo'jaligi hayvonlari botulizm kasalligiga qanday chalinadi?

16. Nekrobakterioz kasalligida organlarda qanday mikroskopik o'zgarishlar kuzatiladi?

17. Kolibakterioz kasalligini patologoanatomik o'zgarishlari qanday bo'ladi?

XIV – BOB. SURUNKALI INFEKSION KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

TUBERKULOZ (SIL)

Tuberkuloz - yuqumli surunkali kasallik bo'lib, o'ziga xos tugunchalar -tuberkulalar hosil qilish bilan izohlanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - kislotaga chidamli mikobakteriya turiga kiruvchi mikrobdir. Shuningdek bir necha xil atipik mikobakteriyalar ham tabiatda keng tarqalgan. Infeksiya manbai: kasal hayvonlar, ularning chiqindilari (axlat, siydik va boshqalar), qarash anjomlari, tuproq, kasal hayvonlar chiqindisi bilan ifloslangan ozuqalar. Tabiiy sharoitda kasallik nafas yo'llari orqali (kasal mollar sog' mollar bilan birga saqlanganda), hazm yo'llari orqali - ifloslangan ozuqani yeganda yuqishi mumkin. 0,3% ga yaqin buzoqlar onasidan kasal tug'iladi (ona qornida yuqish). Kamdan-kam paytlarda yelin so'rg'ichlari, jinsiy organlar va teri orqali yuqishi mumkin.

Patogenezi. Tuberkulozning rivojlanishida ikki bosqich ko'rinadi - birlamchi va ikkilamchi.

Birlamchi tuberkuloz hayvonning birinchi marotaba kasal bo'lishi bo'lsa, ikkilamchi tuberkuloz endogen yoki ekzogen yo'l bilan infeksiyani qaytadan organizmga tushishi (reinfeksiya) natijasida rivojlanadi.

Birlamchi tuberkuloz birlamchi kompleks hosil bo'lishi bilan boshlanadi. U to'liq, to'liqsiz va murakkab bo'ladi. To'liq birlamchi kompleks (TBK) qandaydir biror organda va shu organga regionar bo'lgan limfa tugunida tuberkuloz jarayonining boshlanishi bilan xarakterlanadi. (Birlamchi affekt). Qoida o'laroq infeksiya darvozasida hosil bo'ladi. Masalan, aerogen yo'l bilan yuqqanda – o'pka va bronxial limfa tugunlarida, alimentar yo'l bilan yuqqanda ichak va tutqich parda limfa tugunlarida, onasining ichida yuqqanda - jigar va portal limfa tugunlarida kasallik boshlanadi. Agarda infeksiya darvozasida bakteriya ushlanib qolmasa, TBK bakteriyanning ko'payishi uchun qulay sharoit bor organda (o'pka) yoki shikastlangan organlarda hosil bo'ladi.

To'liqsiz birlamchi kompleks faqat limfa tugunlarida boshlanadi Unda birlamchi affekt bo'lmaydi. Infeksiya birinchi tushgan joyida iz

qoldirmasdan limfaga o'tib ketadi. Masalan, og'iz bo'shlig'i shikastlanmasdan halqum oldi, jag' osti limfa tugunlarida o'zgarishlar topiladi, ichaklar shikastlanmasdan tutqich limfa tugunlarida tuberkuloz tugunchalari topiladi va hokazo.

Murakkab birlamchi kompleks (MBK) deb bir necha anatomo-fiziologik sistemalarda tuberkuloz jarayonlarini TBK yoki to'liqsiz sifatda hosil bo'lishiga aytiladi. Masalan, bir vaqtning o'zida nafas va hazm apparatlarida va ularning regionar limfa tugunlarida tuberkuloz tugunchalari topiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar - tuberkulozning asosiy rivojlanish shakli-dumboqcha (tuberkula - tuberculum) hosil bo'lishidir. Ular tuberkuloz bakteriyasining ta'sirida to'qimaning yallig'lanishi ko'rinishida o'tadi. Boshlanishida dumboqcha hosil bo'ladigan joyda leykotsitlar to'planadi. Ular mikobateriyalarni fagotsitlaydi, qisman parchalaydi, ammo o'zlari ham ko'plab halok bo'ladi. Keyinchalik shu o'choqda monotsitlar va gistiotsitlar ko'paya boshlaydi. Leykotsitlar parchalanganda ajralgan mikroblarni bular yutadi va qisman o'zlari ham nekrozlanadi, ammo yallig'langan o'choqlarning periferiyasidagi hujayralar limfoid, epiteliod va gigant hujayralarga differentsiatsiyalashadi. Shuning uchun ham o'ziga xos tuberkulaning markazida mikroskop ostida strukturasiz, oksifil nekrotik massa ko'rinadi (99 - rasm). Uning tarkibida yadrolar parchasi va ko'pincha ohak palaxsalari topiladi. O'choqlar atrofi ikki zonadan iborat granulyatsion to'qimma bilan o'ralgan - ichki epitelioid va gigant hujayralar zonasi, tashqi limfoid hujayralar zonasi. Epitelioid hujayralar biriktiruvchi to'qimadan kelib chiqqan bo'lib, tashqi ko'rinishida yassi epiteliyga o'xshash. Ular katta turli xil shaklda yadrosi yumaloq yoki oval xromatin moddasi ham va sitoplazmasi juda keng.

99 – rasm. Epitelioid va gigant hujayralar tuberkulyoz tayoqchalarini fagositoz qilish.

Gigant hujayralar (Pirogov Langxans hujayrasi) epitelioid hujayralaridan hosil bo'ladi.

Ularning yadrosi bo'linadi, ammo sitoplazmasi bo'linmay qoladi, natijada ko'p yadroli hujayralar kelib chiqadi. Ular epitelioid hujayralardan 4 - 5 barobar katta, bir necha o'n yadrolari bor (ot taqasiga o'xshaydi). Epitelioid va gigant hujayralar o'zlaridan ferment ajratib chiqaradi va uning yordamida mikroblarni fagotsitlantirib hazm qilib yuboradi (100 - rasm).

Limfoid hujayralar qon limfotsitlaridan ko'p farq qilmaydi.

Yadrosi katta, xromatinga boy, ensiz sitoplazma chizig'i bilan o'ralgan. Limfoid hujayralar bakteriyalar ajratadigan endotoksinlarni inaktivatsiya qiladi (zararsizlantiradi).

Ayrim tuberkulalarida epiteloid hujayralarining ko'payishi ustun turadi. Markazida nekroz bo'lmasligi ham mumkin (mahsulotli tuberkulalar) boshqa paytlarda tuberkula markazidagi nekroz atrofida ekssudatsiya (ekssudativ tuberkulalar) ustun turadi.

100 – rasm. Tuberkulyoz tugunchasi:
1 – tugunchaning kazeoz markazi; 2 – ohak; 3 – hujayralar zonasi.

Tuberkulalardan tayyorlangan kesmalarni maxsus bo'yaganda (Fut va Bilshovskiy usullari bilan) ularda argirofil tolalari borligi aniqlanadi. Ekssudativ tuberkulalarda organning asosiy karkasi, saqlanib qoladi. Masalan o'pkada argirofil tolalarining joylashishi normal alveolalar konturiga to'g'ri keladi. Mahsulotli tuberkulalarda alveolalar karkasi buziladi va uning o'rniga yangidan hosil bo'lgan argirofil tolalari joylashadi, shuning uchun ham normal o'pka tuzilishidan mutlaqo farq qiladi. Shakllangan tuberkuloz tugunchasining makroskopik ko'rinishi turli xil kattalikdagi zich, yumaloq tuzilma bo'lib, markaziy qismi sariq-oq rangli tvorogga (suzmaga) o'xshash uqalanuvchi massadir. Uning tarkibida ko'zga ko'rinadigan va qo'lda seziladigan ohak tanachalari topiladi. Periferiyasida kulrang, oq rangli granulyatsion to'qima zonasi joylashadi. Tuberkulozning kliniko-anatomik shakllari turlicha, ular organizmning chidamliligiga, allergik holatiga,

qo'zg'atuvchining virulentligiga chambarchas bog'liqdir. Qishloq xo'jalik hayvonlarida tuberkuloz ko'pincha o'pkada kuchli avj oladi, chunki o'pka to'qimasi tuberkuloz tayoqchalarining tez ko'payishi uchun juda qulay sharoit hisoblanadi.

101 – rasm. Atsenoz formasi. Yo'ng'ichqa bargini eslatadigan bir nechta o'choqlarning birlashishi.

O'pka tuberkulozi organning anatomik qismlarini shikastlanishiga qarab atsinoz, lobulyar va lobar shakllariga ajratiladi.

Atsinoz shaklida o'pka yuzasi kattaligi no'xat doniga teng (0,2 - 0,3 sm) oq-sariqroq, chetlari notekis, yo'ng'ichqa bargini eslatadigan o'choqchalar bilan to'lgan (101 - rasm). Har bittasi bir atsenoz (bronxiollarning bir necha alveolalar bilan tugaydigan uchi) hajmiga egadir. Shikastlangan o'choqlar ekssudat, shuningdek, epitelioid va gigant hujayralar bilan to'lgan. Markaziy qismi o'lik to'qimadan iborat bo'lib, kazeoz massaga aylanadi. Shunday keyin shikastlangan o'choqning tuzilishi noto'g'ri shaklli uberkulani eslatadi.

Lobulyar shaklida tuberkuloz jarayoni o'pkaning bir bo'lakchasi bilan chegaralanadi. O'pkaning shikastlangan bo'lakchasi zichlanadi, o'pka yuzasiga bo'rtib chiqadi. Jarayon qizarishdan boshlanadi, keyin kulrang o'choqlar paydo bo'ladi va oxirida butun bo'lakcha bitta oq - sariq rangli tugunchaga aylanadi. Bo'lakchani kesganda uvalanuvchi kazeoz massaga to'la o'choqlar ko'rinadi. Boshlanishda ular juda kichkina, jarayon avj olgan sayin sariq o'choqlar soni ko'payadi va hajmiga kattalashib boradi (102 - rasm).

102 – rasm. Lobulyar kazeoz bronxopnevmoniya.

Gistologik tekshirganda alveolalarni ekssudat bilan to'lganligi, bronxlar va tomirlar atrofidagi oraliq to'qima hujayralarini

proliferatsiyasi aniqlanadi.

Keyinchalik ekssudat shimilgan to'qima halok bo'ladi va kazeoz massaga aylanadi. faqatgina to'qimaning yupqa qatlami va yirik qon tomirlari ancha vaqt saqlanib qoladi.

Tuberkulozning lobulyar shakli bir necha atsinoz shakllarini bir-biriga qo'shilishi natijasida yoki jarayonning bronxlar orqali tarqalishi yo'li bilan kelib chiqadi (103 - rasm).

Tuberkulozning lobar shaklida o'pkaning butun bo'lagi: oldingi, o'rta yoki orqa bo'lagining katta qismi shikastlanadi. Bir necha lobulyar o'choqlarning bir-biriga qo'shilishi natijasida kelib chiqadi. Shikastlangan bo'lakni kesganda turli shakldagi va kattalikdagi bo'lakchalar ko'rinadi. Ular kazeoz massadan iborat bo'lib yupqa biriktiruvchi to'qima qatlami bilan bir-biridan ajralib turadi. Ularning ayrimlari qalinlashgan va gialinlashgan bo'ladi.

103 – rasm. Sigir tuberkulyozini lobulyar shakli.

Lobulyar va lobar shakllarining ayrim joylarida saqlanib qolgan qon tomirlardan leykotsitlar shikastlangan o'choqlarga o'tadi va o'zlaridan ajratgan ferment yordamida kazeoz massani eritib, yarim suyuq yiringsimon massaga aylantiradi. Bu massa yoki so'rilib ketadi yoki bo'lmasa yo'talish natijasida organizmdan chiqib ketadi. Shu tariqada hosil bo'lgan bo'shliqga kaverna deb aytiladi. Kavernalar haqiqiy va bronxo-ektatiklarga ajratiladi. Kazeoz massa yumshoq surilib ketsa yoki organizmdan chiqib ketsa-yu joyi bushab qolsa haqiqiy kaverna deyiladi. Kazeoz massa yirik bronxlarning bo'shlig'ini to'ldirsa, ularni kengaytirsa, keyinchalik massa chiqib ketib kengaygan devorlari bronx qoldiqlaridan iborat bo'shliq hosil bo'lsa, unga bronxoektatik kaverna deyiladi.

O'pka tuberkulozdan shikastlanganda ko'pincha turli xil kattalikdagi tuberkulalarni va pnevmoniya o'choqlarini ko'rish mumkin. Bu tuberkuloz o'choqlarini bir vaqtda hosil bo'lmasligiga va bir xil tezlik bilan rivojlanmasligiga bog'liqdir. Tuberkuloz to'lqinsimon yoki sakrashsimon rivojlanishga ega: kuchayish davri tuzalish davri bilan almashadi. Bu odatda, hayvonlarning yashash sharoitining o'zgarishiga bog'liq.

Limfa tugunlarida tuberkuloz bilan shikastlanish ikki xil: do'mboqchali va sidirg'a (diffuz) shaklda kuzatiladi. Do'mboqchali shaklida tuberkulalar turli xil kattalikda alohida-alohida hamda bir nechasi birlashgan konglomerat ko'rinishida uchraydi. Limfa tugunlari kattalashadi, yuzasi g'adir-budir bo'ladi. Sidirg'a shaklida tuberkuloz o'choqlari noto'g'ri shaklda, chetlari notekis, noaniq to'la yoki qisman kazeoz massaga aylangan bo'ladi. Ayrim o'choqlar bir - biriga qo'shilib butun limfa to'qimasini qoplab oladi. Bunda limfa tuguni keskin kattalashadi. Kesganda kesma yuzasi butunlay kazeoz massadan iborat bo'lib, unda ohak palaxsalari va tirik qolgan to'qima tolalari ko'rinadi. Ko'pincha aralash shakli uchraydi. Unda shakllangan do'mboqcha bilan bir qatorda sidirg'a kazeoz o'choqlari ham topiladi. Nafas yo'llarining, ichaklarning, bachadonning shilliq pardalarida tuberkulozdan shikastlanish devorning oraliq qatlamida (shilliq yoki shilliq osti pardasining ichida) tuguncha ko'rinishida boshlanadi. Keyinchalik tuguncha ustidagi shilliq parda parchalanadi va chetlari o'qsimon bo'rtgan yara hosil bo'ladi. Yarani kesganda devorning ichki qismida mayda tuberkuloz ugunchalarining avj olayotganligi aniqlanadi.

Seroz qoplamlarining tuberkulozi (plevra qorin pardasi). Kavshovchi hayvonlarda va cho'chqalarda usti yarqiroq seroz parda bilan yopilgan zich tugunchalar hosil bo'lishi bilan izohlanadi. Marvaridli deb atalgan tugunchalarining kattaligi to'g'nag'ich boshidek, ba'zan yong'oqdek kattalikda bo'ladi. Mayda tugunchalarini kesganda ularda gomogen zich ko'rinadi. Tuzilishi tipik tuberkuladay-markaziy qismi nekroz, atrofida epitelioid va gigant hujayralar zonasi, undan keyin limfoid hujayralar va fibroblastlar joylashgan. Tugunchalar soni juda ko'p, ular bir-biriga bog'langan.

Yelin tuberkulozi. Surunkali lobulyar va kazeoz mastit ko'rinishida o'tadi.

Surunkali lobulyar tuberkuloz mastiti mahsulotli yallig'lanish ko'rinishida bo'lib, yangidan hosil bo'lgan to'qimani ikkilamchi nekrozlanishi bilan o'tadi. Jarayon sut alveolalarning oraliqlarida epitelioid va limfoid hujayralarining paydo bo'lishi bilan boshlanadi. Ular ko'payib alveolalar va sut yo'llari bo'shliqlari bilan bog'liq bo'ladi. Yelinning

shikastlangan qismi zichlanib g'adir-budir bo'ladi. Kesganda ayrim bo'lakchalari kazeoz massaga aylanadi. Shikastlangan bo'lakchalarning to'laqonligiga qarab rangi qizil yoki oq bo'ladi. Sut yo'llarining devorlarida milliar tugunchalar uchraydi. Spetsifik to'qimadan tashqari, tolali biriktiruvchi to'qima ham o'sadi.

Tuberkuloz infeksiyasiga yelinning sezuvchanligi oshgan bo'lsa, jarayon ekssudativ xarakterda bo'lsa kazeoz mastit hosil bo'ladi. Ekssudat bilan shimilgan to'qima kazeozlashadi. Proliferativ jarayonlar, epitelioid va gigant hujayralarning ko'payishi sust avj oladi. Kazeoz mastit lobulyar mastitning keskinlanishi natijasida hosil bo'ladi. Ular bir-biriga qo'shiladi, kattalashadi va yirik tuberkuloz o'chog'iga aylanadi.

Yelinning shikastlangan bo'lagi kattalashadi, zichlashadi. Kesganda turli kattalikda va shaklda kazeoz o'choqlar ko'rinadi. Ular orasidagi va atrofidagi to'qima chegaralari notekis, egri-bugri, kazeoz tarkibidagi tirik to'qima orolchalari ko'rinadi. Surunkali paytlarda kazeoz massa yiringli yumshashga uchraydi. Shikastlangan o'choqlar atrofida biriktiruvchi to'qima o'sadi.

Yozilganlardan tashqari, tuberkuloz jigarda, buyraklarda, taloqda, yurakda, bosh miyada, suyaklarda va boshqa organlarda uchraydi. Tuberkulozdan shikastlangan organlardan mikobakteriyalar ko'pincha limfa orqali qon tomiriga o'tadi va ekskret va sekretlar bilan (tuberkulozning ochiq shakli) tashqi muhitga chiqadi. Masalan, yelin tuberkulozdan shikastlanmagan bo'lsa kam, kasal hayvonlardan sut bilan mikobakteriyalar ajraladi.

Otlar tuberkulozni o'ziga ham yuqtiradigan va kamdan-kam kasal bo'ladigan hayvon. Tuberkulozdan shikastlanish milliar va kattaroq mahsulotli tuguncha ko'rinishida o'tadi. Katta tugunchada markazi nekrozlashadi, periferiyasida biriktiruvchi to'qima o'sib kapsula hosil qiladi. Shilliq pardalarida tuberkuloz yaralarini topish mumkin.

Cho'chqalar qoramol va odam mikobakteriyalarini yuqtirganda o'pkasida milliar tugunchalar paydo bo'lishi mumkin. Agar tovuq tipik va atipik mikobakteriyalar yuqtirsa, tuberkuloz tugunchalari halqum oldi va bronxial limfa tugunlarida topiladi, ular inkapsulyatsiyalashgan yoki tashkillashgan bo'ladi.

Qo'ylarda tuberkuloz ham uchraydi. O'pka shikastlanishi tuguncha yoki lobulyar pnevmoniya ko'rinishida bo'ladi, asosan mahsulotli o'tadi. Tuberkuloz o'choqlari kapsula bilan o'raladi, kazeozga aylangan to'qima ohaklanadi.

Echkilar qo'ylarga qaraganda kasallikni tezroq yuqtiradigan bo'ladi. Tuberkuloz tuguncha lobulyar va lobar pnevmoniya ko'rinishida o'tadi. Keng pnevmoniya o'choqlari kazeoz parchalanishga uchraydi. Uy it va mushuklarda tuberkuloz ekssudativ plevrit, pnevmoniya, peritonit ko'rinishida o'tadi. Kazeoz o'choqlar tez yumshaydi, gigant hujayralar umuman uchramaydi.

Tuyalarning tuberkulozi qoramollarga o'xshash bo'ladi. Tabiiy sharoitda kasallangan tuyalardan gigant hujayralar topilmaydi. Eksperiment sharoitida yuqtirganda topish mumkin.

Tuberkulozning diagnostikasi. Tirikligida u tuberkulin reaksiyasining musbatligiga asoslanadi. Gavdani yorganda organlarda va regionar limfa tugunlarida xarakterli shikastlangan o'choqlar topilishiga asoslanadi.

Tuberkuloz shikastlanishini aktinamikozdan, ayrim parazitar casalliklaridan, otlarning manqa kasalligidan farq qila bilish kerak. Gistologik va bakteriologik tekshirishlar - epitelioid, gigant hujayralarini topilishi, kazeoz massaning mavjudligi, ulardan kislotaga chidamli mikobakteriyalarning ajratilishi tuberkulozga yakunlovchi diagnoz qo'yishga asos beradi.

Parrandalar tuberkulozi qo'zg'atuvchisi - mikobakteriya. Tabiiy sharoitda kasallik hazm yo'llari orqali yuqadi, kamdan-kam aerogen yo'li bilan yuqadi. Kasal tovuqlardan olingan tuxumlardan ham yuqishi mumkin.

Patogenezi. Birlamchi tuberkuloz o'choqlarini joylashgan joyi yuqish yo'liga bog'liq. Alimentar yo'l bilan kasal yuqqanda birlamchi o'zgarishlar ichaklar limfa apparatlarida topiladi. Ayniqsa, iliosekal apparati parrandalarda yaxshi taraqqiy etgan, shuning uchun ham tuberkulozdan shikastlanishi u yerda ko'proq uchraydi. Birlamchi o'zgarishlar giperplaziya ko'rinishida o'tadi. Limfoid va epitelioid hujayralar ko'payadi, natijada tuberkuloz granulemasiz shakllanadi.

Ichakdan limfa orqali mikobakteriya jigarga o'tadi va bu yerda ham epitelioid yoki limfoid gistiotsitar granulemalar hosil qiladi. Aerogen yo'l bilan yuqqanda birlamchi o'zgarishlar o'pkada paydo bo'ladi va rivojlanishi ichaknikiga o'xshash bo'ladi.

Parrandalarda ham tuberkuloz sut emizuvchilar singari tipik tuberkulalar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Dastlab epitelioid hujayralar ko'payadi, ular atrofida kamar yoki xoshiya ko'rinishida limfoid to'qima ko'payadi, Keyinchalik markazdan boshlab periferiyagacha nekrozlanadi. Nekroz chegarasida radial ravishda joylashgan epitelioid va yakka-yarim gigant hujayralar ko'rinadi. Ular tarkibida mikobakteriya tayoqchalari ko'plab uchraydi. Oxirida tuguncha atrofida biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula hosil bo'ladi. Tugunchalar kamdan-kam ohaklanadi. Tuberkuloz infeksiyasining kuchli rivojlanishida jarayon birlamchi o'choqlardan gematogen yo'l bilan boshqa organlarga tarqaladi va submiliar va miliar tuberkuloz tugunchalarini hosil qiladi, ba'zan katta-katta konglomeratlar hosil bo'lishi mumkin (104 - rasm).

104 – rasm. Tovuq jigarining katta o'choqli va miliar tuberkulyozi

Patologoanatomik o'zgarishlar. Ichki organlarda talaygina sariqroq - kulrang yoki kulrang - oq tuberkulalar topiladi. Ular turli xil kattalikda, ko'pchiligi konglomerat ko'rinishida markaziy qismi nekrozlashgan, yumshagan, rangsiz - sariq yoki sariqroq jigarrang massa, atrofi kapsula bilan o'ralgan holda bo'ladi.

Kasallikning og'ir shaklida jigar va taloq yorilib ko'krak qorin bo'shlig'ida qon quyilishlar hosil bo'lishi va parrandalar ko'plab halok bo'lishi mumkin.

O'rmon yong'og'idek va undan ham kattaroq tuberkulalarni muskul va bezli oshqozonda uchratish mumkin. Ko'pincha ular yo'g'on va ingichka ichaklarda rivojlanadi. Katta tugunlar shilliq pardalarini yaralaydi va ichak bo'shliqlariga nekrotik massa ajralib chiqadi. Agarda ichak devorining hamma qatlami shikastlangan bo'lsa jarayon seroz qatlamga o'tib peritonit chaqirishi mumkin. Bunda ichakning boshqa xalqalari bir-biriga yopishadi. Ko'p miqdorda miliar tuberkulalar tutqichlarda, qorin pardasida, havo qaltalarida uchraydi.

105 - rasm. Tovuqlar ichagida tuberkuloz tugunlari va yaralar

O'pkada tuberkulalar parenxima ichida joylashadi. Kattaligi turlicha bo'ladi. Katta tuberkulalar nekrozga uchrasa, kavernalar hosil bo'lishi mumkin. Suyak va ko'mik tuberkulozida jarayon naysimon suyaklarda osteomalyatsiya ko'rinishida o'tadi, yuzaga chiqmaydi. Tuberkulozdan shikastlangan tovuqlar, kurkalar, g'ozlar, o'rdaklarni solishtirib o'rganganda quyidagi tafovutlar ko'zga tashlanadi.

106 - rasm. Tovuqlar jigarida miliar tuberkuloz

Jigarda, taloqda, ichaklarda va o'pkada tuberkulozdan shikastlanishning ko'p uchrashi, ularning joylashishi tovuq va kurkalarda bir xil bo'ladi. Ularda ko'pincha jigar va taloq shikastlanadi, g'oz va o'rdaklarda o'pkada mayda holda, odatda, yakka-yarim shaklda uchraydi. Kurkalarda yirik o'choqlar va ko'p sonli, ba'zan butun a'zoni qoplab olgan jarayonlar uchraydi.

PARATUBERKULOZ

Paratuberkuloz (paratuberkuloz enteriti), IONE kasalligi kavshovchilarning surunkali infeksion kasalligi bo'lib, ichaklarning spetsifik yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Qoramollardan tashqari, qo'ylar, echkilar, tuyalar, bug'ular va yovvoyi kavshovchilar kasal bo'lishi mumkin.

Etiologiya va patogenezi. Qo'zg'atuvchisi - M. Paratuberculosis. Hayvonlarga infeksiya ifloslangan ozuqa, suv orqali yuqadi, onasining ichida ham kasallanishi mumkin. Ayniqsa, yosh hayvonlar kasallikni tez yuqtiradigan bo'ladi. Inkubatsion davri juda uzoq - bir necha yillarga cho'ziladi.

Ikki davri ajratiladi: yashirin (latent) davri, kasallik faqatgina sero-allergik reaksiyalar yordamida aniqlanadi va klinik davri-og'ir ich ketish, oriqlash, jag'aro bo'shliqlarda shish hosil bo'lishi, mahsuldorligining kamayib ketishi bilan xarakterlanadi.

Birlamchi kompleks yonbosh ichakda va tutqich limfa tugunlarida joylashadi. Shunday o'zgarishlarni latent davrida o'lgan hayvonlarda ham topish mumkin. Mikobakteriyalar ichakning shilliq pardasining ichiga kirib retikulogistiotsitar sistemasining reaksiyasini qo'zgatadi, ular ko'payib limfoid va epitelioid to'plamini hosil qiladi. Bulardan esa gigant hujayralar kelib chiqadi. Bu hujayralar mikobakteriyalarni faqat fagotsitoz qiladi, ammo parchalamaydi. Epitelioid va gigant hujayralar sitoplazmasida mikobakteriyalar tez suratda ko'payib, butun sitoplazmani to'ldiradi. Hujayra yadrosi o'zgarmay qoladi va ko'payaveradi. Shunday qilib, o'ziga xos simbioz hosil bo'ladi. Hujayra ham tez ko'payadi, uning sitoplazmasidagi mikobakteriyalar ham parallel ravishda ko'payib boradi. Jarayon yonbosh, kamdan-kam och ichaklarda boshlanadi. Vorsinkalarida epitelioid va limfoid hujayralar ko'payib, ularning shaklini buzadi (deformatsiya), ular qalinlashadi, bir-biriga qo'shiladi, ba'zan sidirg'a epitelioid hujayralardan tashkil topgan maydonlar hosil qiladi, ichak bezlari yakka-yarim saqlanib qoladi.

Limfoid va epitelioid hujayralari bilan infiltratsiyalanish ichak devorlarining hamma qatlamlariga-shilliq osti, muskul va seroz qatlamlariga tarqaladi, natijada ichak devorlari keskin qalinlashib

bo'shlig'i torayib qoladi. Yonbosh ichakdan jarayon ko'r ichakka, och ichakka hatto shirdonga yetib keladi. Epitelioid, limfoid va gigant hujayralardan tashqari ular tarkibida eozinofil leykotsitlar ham ko'p uchraydi.

Vorsinka va bezlari atrofiyaga uchragan ichaklar o'z fiziologik funksiyalarini - ozuqani hazm qilish va organizmga so'rilish funksiyasini bajara olmaydi. Ozuqa hazm bo'lmagan va so'rilmagan holatida peristeltikaning kuchayishi bilan ichaklardan tez o'tib ketadi. Bu esa bir tomondan ichak shilliq pardasini distrofiya va yallig'lanishga olib kelsa, ikkinchi tomondan surunkali diareyaga va hayvonning keskin oriqlanib ketishiga sabab bo'ladi.

Mikobakteriyalar ichaklardan qon va limfa orqali regionar limfa tugunlariga o'tadi. U yerda ham retikulogistiotsitar sistemani qitiqlaydi, epitelioid va limfoid hujayrada ko'paya boshlaydi. Avvaliga kichkina to'plam, kechinchalik sinuslarni to'ldirib, sidirg'a maydonlar hosil qiladi. Limfa tugunlari hajmiga kattalashadi, zichlashadi. qoida o'laroq qoramollarda nekroz bo'lmaydi. Mikobakteriyalar limfa bilan tarqalib limfa tomirlarini shikastlantiradi (limfangit). Qon bilan tarqalib boshqa organlarga ham o'tadi. Ko'pincha jigarda, o't yo'llarining devorida, siydik pufagida o'zgarishlar chaqiradi. Boshqa organlarda, deyarli o'zgarishlar hosil bo'lmaydi, chunki mikobakteriyaning ko'payishi uchun kerakli sharoit u organlarda bo'lmaydi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. O'lgan yoki majburiy so'yilgan hayvon gavdasini yorganda keskin oriqlanish aniqlanadi. Tuki tikkaygan, rangi o'chgan, orqa oyoqlari va dumlari axlat bilan ifloslangan. Qovurg'a va bo'g'imlari bo'rtib chiqqan, teri osti kletchatkasi atrofiyalangan, yog' to'qimasi yo'qolgan. Shilliq va seroz pardalar, ichki organlar qonsizlangan (anemiyalashgan).

Epikardial va buyrak oldi yog' kletchatkasi o'rnida yelimsimon infiltrat topiladi. Qorin, plevra, perikard bo'shliqlarida istisqo to'planadi. Yonbosh, och va chambar ichaklar devori 4 - 5 va undan ham ko'p qalinlashgan. Ichaklar teshigi keskin toraygan va unlik atala singari suyuqlik bilan to'lgan, yo'g'on ichaklar esa iflos-qo'ng'ir rangli sassiq suyuqlik bilan to'lgan. Shilliq pardasi qo'pol burmalashgan, qorako'l qo'zi

terisini yoki bosh miyaning burmalarini eslatadi, burmalar osonlik bilan ochilmaydi. Ular kulrang-oq rangda, burma ustlarida giperemiya va chiziq nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi.

Ichaklarning shikastlangan joylariga tegishli tutqichlarning limfa tugunlari kattalashgan, yumshagan, shishgan, ba'zan sarkomasimon kulrang-ok, rangli o'choqlar hosil bo'lgan. Shirdon, o't va siydik pufakchalarining devorlari qalinlashgan, shilliq pardalari burmalashgan bo'ladi.

Gistologik o'zgarishlar. Ichaklarda, tutqich limfa tugunlarida, tomirlarida va ba'zan jigarda uchraydi. Ular juda tipik, epiteolioid hujayralarining ko'payishidan hosil bo'ladi. Tarkibida gigant hujayralar ham uchraydi. Shilliq pardada epitelioid hujayralar o'choqli to'plamlar hosil qiladi. Proliferatsiya natijasida vorsinkalar hajmiga kattalashadi, bir-biri bilan qo'shiladi, shakli buziladi, kolbaga o'xshab shishadi, yaqinidagi vorsinkalarni qisib atrofiyaga uchratadi. Epitelioid hujayralar ko'payib butun shilliq pardani to'ldiradi, liberkun bezlar atrofiyaga uchraydi, shuning uchun ham mikroskopda yakka-yarim qoldiqlarini uchratish mumkin. Epitelioid va gigant hujayralar tarkibida gistotsitlar, fibroblastlar, limfotsitlar, va eozinofil leykotsitlar ham ko'p uchraydi.

Limfa tugunlari va tomirlari mahsulotli yallig'langan. Bir paytda limfangit tomir-devori yaqinida intimal epitelioid va gigant hujayralarda tuzilgan pilakchalar hosil bo'lishi bilan xarakterlansa, boshqa paytlarda-epitelioid hujayralar fibrin bilan qo'shilib, tomir teshigini umuman yopib qo'yadi. Solitar follikulalar va Peyer pilakchalari umuman o'zgarmay qoladi.

Ichak devorlaridan olingan kesmani Sil-Nilson usuli bilan bo'yalganda epitelioid hujayralar sitoplazmasida hamma vaqt mikobakteriyalar topiladi. Ular hujayra tashqarasida kamdan-kam uchraydi.

Tuberkuloz bilan kasallangan qo'y va echkilarda qoramollarnikiga o'xshash o'zgarishlar topiladi. Faqat tugunlarida ohaklashgan va inkapsulyatsiyalashgan kazeoz massa uchraydi.

Tuyalarda paratuberkuloz ancha og'ir o'tadi. Jarayon o'n ikki barmoqli ichakdan boshlab to'g'ri ichakkacha davom etadi. Shirdondan tashqari, to'rqorin ham kasallikka chalinadi. Tutqich limfa tugunlarining

kattaligi odam mushtiga teng bo'ladi. Jigarda, taloqda turli kattalikdagi kulrang-oq tugunchalar uchraydi.

Diagnoz ichaklardan, limfa tugunlaridan va boshqa organlardan tayyorlangan gematoksilin-eozin va Sil-Nilson usullari bilan bo'yalgan kesmalarni gistologik tekshirish asosida qo'yiladi. Shuningdek patologoanatomik o'zgarishlar va klinik belgilari ham juda xarakterlidir.

SAP - MANQA

Sap (Mallius) - odam va bir tuyoqli hayvonlarning infeksion kontagioz kasalligi. Spetsifik yallig'lanish va tuguncha, yara hosil bo'lish bilan xarakterlanadi. Otlar, eshaklar va xachirlar kasal bo'ladi, shuningdek mushuk, arslon va yo'lbars ham sap bilan og'riydi.

Etiologiya va patogenezi. Hayvonlar, qoida o'laroq hazm yo'llari orqali yuqtiradi, kamdan-kam hollari ko'z va burun shilliq, pardalari orqali yuqadi. Infeksiyali yiring tomchisi tushsa yoki teri orqali - yurgan bilan teri jarohatlanganda kasallik yuqadi.

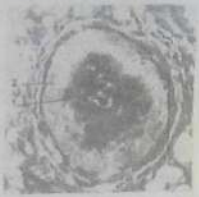
Murtak ichak infeksiya darvozasi hisoblanadi. Qo'zg'atuvchining katta dozasi tushgandagina u yerlarda birlamchi o'zgarishlar rivojlanadi. Tabiiy sharoitda va sun'iy yuqtirishda birlamchi o'zgarishlar, odatda, o'pkada hosil bo'ladi, chunki manqa bakteriyasi qon orqali o'pkaga keladi. Bakteriyalar o'pka kapillyarlarida va alveolalarda ko'payib spetsifik yallig'lanish manqa tugunchalarini paydo bo'lishiga olib keladi. Bunda bakteriya atroflarida neytrofil leykotsitlar to'planadi. Qo'shni alveolalarda seroz-fibrinoz ekssudat yig'iladi. Keyinchalik faol mezenxima to'qimasining proliferatsiyasi boshlanadi - epitelioid va limfoid, yakka-yarim gigant hujayralar soni ko'payadi.

Tugunchalarning markaziy qismi nekrozlashadi. Yig'ilgan neytrofil leykotsitlar parchalanadi. Yadro palaxsalari asosiy bo'yoqlar bilan yaxshi bo'yaladi (karioreksis). Keyinchalik nekroz o'chog'i kengaya boradi, atrofidagi epitelioid hujayralar ham parchalana boshlaydi. Parchalangan hujayralar o'rniga periferiyadan yangi tugunchalar hosil bo'ladi, qolganlari hajmiga kattalashadi.

Shakllangan manqa tugunchalari yumaloq shaklda zich konsistentsiyasida bo'ladi. Yosh tugunchalar kesganda kulrang-oq rangda,

bir xil, yarim tiniq tariq donasini eslatadi. Eskiroq tugunchalarning markaziy qismi yoriq-kulrang, xira, uqalanuvchan bo'ladi. Periferiyasi zich oqchil bo'ladi. Tuguncha atrofida qizil xoshiyasi bo'lgan perifokal yallig'lanish kuzatiladi.

Mikroskop ostida tugunchani markazida nekrozlashgan to'qima ko'rinadi, uning tarkibi yadro xromatini parchasiga boy. Nekrotik markaz atrofida epitelioid hujayralar kamari, undan keyin limfoid hujayralar kamari ko'rinadi. Eski tugunlarda epitelioid kamardan keyin biriktiruvchi to'qima bilan o'ralgan bo'ladi. Perifokal yallig'lanish zonasida qon tomirlar kengaygan, atrofidagi to'qimalar seroz yoki seroz-fibrinoz ekssudat bilan shimilgan bo'ladi (107 - rasm).



107 - rasm. Manqa tugunchasi: 1 - nekrozlashgan markazi; 2 - hujayra zonasi.

Manqa jarayonining undan keyin rivojlanishi organizmning rezistentligiga bog'liq. Ayrim kasallangan otlarda yangi tugunchalar hosil bo'lmaydi, eskilari atrofida fibroblastlar ko'payib, kapsula hosil qiladi va ohaklashadi. Shunday otlar klinik jihatdan sog'lom bo'ladi, lekin malleinga reaksiya beradi. Rezistentligi past bo'lgan otlarda manqa jarayoni keng tarqaladi: mayda tugunchalar kattalashadi, manqa mikrobi limfa yo'llariga o'tib qon tomirlariga tushadi va boshqa organlarga tarqaladi. Rezistentligi past organlar mikrobning ko'payishi uchun qulay sharoit hisoblanadi va yangi-yangi manqa tugunchalari paydo bo'ladi-manqa generalizatsiyalashadi.

O'pkada patologoanatomik o'zgarishlar. Miliar manqa ko'p sonli, turli xil kattaligidagi o'choqlar va bronxopnevmoniya ko'rinishida bo'lishi mumkin.

Miliar manqa qon yoki limfa tomiriga qo'zg'atuvchining ko'p miqdorda tushishi natijasida kelib chiqadi. Organizmning rezistentligi pasayganda ko'p mayda (kattaligi tariq donasiday) tugunchalar hosil bo'ladi. Ular kulrang, gomogen, yarim-yoriq, har bir tuguncha atrofida qizil perifokal yallig'lanish xoshiyasi bo'ladi. Gistologik tekshirganda tugunchalarning markazi leykotsitlar parchalanishi natijasida hosil bo'lgan

nekroz, ular tarkibi xromatin palaxsalariga boy va atrofida epitelioid va limfoid hujayralar zonasi borligi aniqlanadi.

Katta o'choqli manqa shikastlanishi, zich, oq rangli, kattaligi no'xat donasidan yong'oqcha bo'lgan tugunchalar ko'rinishida uchraydi. Kesganda ular oq yarim yoriq, to'qimadan tuzilgan bo'lib, markaziy qismi xira uqalanuvchandir. Surunkali oqimida nekrozga ohak tuzi cho'kadi, atrofi zich biriktiruvchi to'qima kapsulasi bilan o'raladi. Jarayonning keskinlanishida Tugunchalar atrofida perifokal yallig'lanish rivojlanadi.

Manqa pnevmoniyasi infeksiyaning bronxogen yo'l bilan tarqalishiga bog'liqdir. O'pkaning anatomik tuzilishining shikastlanishiga qarab atsenoz, lobulyar, lobar va aralash (atsenoz-lobulyar, lobulyar-lobar) shakllari ajratiladi.

Atsenoz manqa pnevmoniyada o'choqlar oq-kulrang, diametri 3 - 4 mm, noto'g'ri shaklda, chetlari egri-bugri bo'ladi. Har bir o'choq bir atsenozni hajmini egallaydi. Yallig'lanish jarayoni umuman tuguncha hosil bo'lishiga o'xshash rivojlanadi, faqat farqi shundaki, shikastlangan senozda bir nechta leykotsitlar parchalangan uyalarini ko'rish mumkin. lar atrofida epitelioid hujayralar kamari bo'lmaydi. Shikastlangan tsenoz bronxlarining bo'shliqlari parchalangan leykotsitlar bilan to'lgan. Alveolalar qisman leykotsitlar va seroz-fibrinoz ekssudat bilan to'lgan. Jarayonning sekinroq rivojlanishida atsenoz pnevmoniya o'choqlari atrofida epitelioid, limfoid hujayralari va fibroblastlar ko'payadi. Jarayon keskinlanishida ayrim atsenoz pnevmoniya o'choqlari bir-biri bilan qo'shilib yirik lobulyar bronxopnevmoniya o'chog'ini hosil qiladi.

Lobulyar pnevmoniyada o'pka notekis zichlashgan, g'adir-budir bo'ladi. Kesganda birqancha noto'g'ri shaklli zichlashgan o'choqlar topiladi. Ko'plari bitta yoki bir necha bo'lakchalarni egallaydi. O'tkir paytlarda tomir reaksiyasi kuchaygan, shuning uchun ham qizil rangda bo'lib, kulrang o'choqlari ko'rinadi. Eskiroq o'choqlar kulrang-ok rangda, nekrotik uyalari ko'p. Surunkali mahsulotli pnevmoniyada rangi oq konsistentsiyasi zich, bronxlardan yiring chiqib turadi. Organizmning rezistentligi pasayganda lobar pnevmoniya uchraydi. Ular ko'pincha ekssudativ xarakterda, shikastlangan bo'lagi zichlashgan, qizil rangda, kulrang yoki yelimsimon o'choqlari ko'rinadi ("jelatinoz pnevmoniya").

Yallig'langan o'pka to'qimasi to'la yoki qisman nekrozlashib, yiringsimon massaga aylanadi. Bunga yiring chaqiruvchi bakteriyalarning shikastlangan o'choqlarga tushishi sabab bo'ladi. Surunkali manqada, tuberkulozga o'xshash kavernalar topiladi. Kavernalardan haqiqiy o'lik to'qima erib chiqib ketishi natijasida va bronxoektatik bronx devorlari shikastlanib, kengayib ketadi va ekssudat chiqib ketgandan keyin bronxlar kengaygan shaklda bo'ladi (108 - rasm).

108 - rasm. Manqa pnevmoniyasi. Nekroz va kovernalar.

Manqada shikastlangan organlarga regionar bo'lgan limfa tugunlari juda ko'p shikastlanadi. Masalan, burun bo'shlig'ining shilliq, pardasida hosil bo'lgan yaralar jag' osti limfa tugunlarini manqadan shikastlanishiga olib keladi. Jarayon asosan ekssudativ yoki mahsulotli yallig'lanishdan boshlanadi. Ekssudativ yallig'lanishda bakteriyaning o'rnashgan joyida leykotsitlarga boy seroz-fibrinoz ekssudat to'planadi. Leykotsitlar karioreksisga uchraydi va ko'p miqdorda yadro parchalari hosil bo'ladi. Parchalanayotgan leykotsitlar atrofida epitelioid hujayralar ko'paya boshlaydi va kamar ko'rinishda o'rab oladi. Shunday qilib tuguncha shakllanadi, ko'p paytlarda ekssudativ jarayon sust borib, asosan mahsulotli reaksiya kuchli avj olgan bo'ladi. Bunda tuguncha asosan epitelioid hujayralardan tuzilgan bo'lib, tarkibida leykotsitlar ham bo'ladi.

Burun bo'shlig'idagi shilliq pardasining manqasi. O'pka manqasiga qaraganda ancha ham uchraydi va bakteriyalar o'pkadan qaytib burun bo'shlig'iga kelishi natijasida hosil bo'ladi. Agarda kasal otlardan yiring tomchisi sog' otning burniga tomsa burunda birlamchi shikastlanish sodir bo'lishi mumkin. Ammo bunday holat juda kam uchraydi. Manqa bilan kasal otlarning o'pkasidan burun bo'shlig'iga bakteriya yo qon bilan yoki nafas oladigan havo bilan tushishi mumkin. Birinchi paytda jarayon shikastlangan joyni tomirlarini trombozi bilan boshlanadi. Tromblangan tomirlar atrofida seroz-fibrinoz leykotsitlar yadrosining palaxealariga boy ekssudat to'planadi. Periferiyasida epitelioid va limfoid hujayralar ko'paya

boshlaydi, natijada manqa tuguni hosil bo'ladi. Shikastlanishning boshlanishida tuguncha burun to'sig'ining yuqori qismida joylashadi, kamdan-kam burun tog'ayi shikastlanadi. Tugunchalarning kattaligi sezilar-sezilmas darajada no'xat donasi kattaligida bo'ladi. Yangidan hosil bo'lgan tugunchalarni kesganda kulrang-bir jinsli ko'rinadi, eskiroqlarida markazi nekrozlashgan, xira, ko'pincha yiringlab yumshagan bo'ladi.

Keyinchalik tugunchani yopib turgan shilliq, parda erib ketadi, epitelioid hujayralar parchalanadi va shu joyda yara ochiladi. Yaraning chetlari notekis, tagi g'adir-budir, yiringlangan bo'ladi. Chuqurligi turlicha bo'ladi. Yaralar chuqurlanishi va kengayishi mumkin. Ba'zan to'siqlarning ichki tomonidan yara hosil bo'lsa, to'siq, teshilishi mumkin.

Burunda uchraydigan manqa jarayoni yuza pardasidan boshlanishi ham mumkin. Masalan, shilliq, parda giperemiyalashadi va kataral - yiringli yallig'lanish hosil bo'ladi, keyin erroziya kelib chiqadi. Shunday qilib, yara hosil bo'ladi. Surunkalik oqimida ko'p paytlarda tuzalish jarayonlari ro'y beradi-granulyatsion to'qima o'sa boshlaydi, u tolali biriktiruvchi to'qimaga aylanadi va chandir hosil bo'ladi. Manqada chandirlar oq rangda, yulduz shaklida ko'rinadi. Ayrim paytlarda bir vaqtning o'zida tugunchalar, yaralar va chandirlar uchrashi mumkin.

O'xshash o'zgarishlar hiqildoq kekirdak va yirik bronxlarda ham uchrashi mumkin.

Teri manqasi odatda jarayonning generalizatsiyasi natijasida paydo bo'ladi. Boshlanishida tomirlarni trombozi va ular atrofida seroz-fibrinoz yoki yiringli yallig'lanish hosil bo'ladi. Yallig'lanish papula ko'rinishida terining so'rg'ich qatlamida sodir bo'lishi yoki dermaning chuqurroq qismida tuguncha yoki maddacha ko'rinishida, yoki bo'lmasa, teri osti kletchatkasida hosil bo'lib, flegmonaga aylanishi mumkin. Jami paytlarda ham yallig'lanish o'chog'ida leykotsitlar karioreksisi va boshqa to'qimalarni parchalanishi uchraydi.

Terining yuza qismida oziqlanishning buzilishi va intoksikatsiya natijasida epidermis iriydi, parchalanadi va turli chuqurlikdagi yaralar ochiladi. Jarayon keskinlashsa yaraning hajmi ham kengayib boradi. Birlamchi o'choqlarda mikroblar qon va limfa orqali terining boshqa qismlariga ham tarqaladi va yangi-yangi tugunchalar, yaralar hosil bo'ladi.

Hayvonlar organizmining rezistentligiga qarab ayrim vaqtlarda tuzalish jarayonini ham kuzatish mumkin. Manqadan shikastlanishni ko'p organlarda (jigarda, taloqda) uchratish mumkin. Ular miliar tugunchalar bo'lib, kattaligi no'xatdek, ba'zan yong'oqdek va undan ham kattaroq tugunchalarni uchratish mumkin.

Differensial diagnostika. Manqa tugunchalarini parazitlar va zamburug'lar chaqiruvchi tugunchalardan farq qila bilish kerak.

Ekssudatli parazitar tugunchalar tarkibida eozinofil leykotsitlar ko'p bo'ladi (manqada neytrofillar). Mikroskop ostida parazitar tugunchalarining markazida strukturasiz eozinofil massa ko'rinadi. U xromatin palaxsalariga boy, eozin bilan intensiv bo'yaladi. Atrofi biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula bilan o'ralgan. Bu kapsula tez geolinozga uchraydi. Epitelioid hujayralar kam uchraydi. O'lik to'qimaga tezlik bilan ohak tuzi cho'kadi. Makroskopik qaraganda manqa tugunlari boshlanishda parazitar tugunlarga o'xshash bo'ladi, keyinchalik parazitar tugunchalar tez ohaklashadi va to'kilib ketadigan bo'lib qoladi.

Mikoz tugunchalarda leykotsitlarning karioreksisi va epitelioid hujayralar ko'rinmaydi. Bularda zamburug' mitselliyalari bor.

BRUTSELLOZ - QORA OQSOQ

Brutselloz - antropozoonozga qarashli surunkali infeksion kasallikdir. Retikulogistiotsitar, yurak-tomir va boshqa sistemalarning shikastlanishi bilan xarakterlanadi. Patologik jarayonga jinsiy apparatlar ham jalb etiladi, natijada bug'oz hayvonlarda bola tashlash ro'y beradi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - Brucella abortis mayda, grammanfiy, sharsimon yoki tayoqchasimon shaklli mikroorganizmdir. U hujayra ichidagi fakultativ parazit hisoblanadi. Infeksiyaning asosiy manbai kasal hayvon bo'lib, bola tashlaganda, tug'ish vaqtida homila, yo'ldosh va homila suvi bilan tashqi muhitga mikroblar chiqaradi, shuningdek bola tashlagandan keyin tug'ish yo'llaridan oqadigan suyuqlik, sut va siydik bilan mikrob ajraladi.

Patogenezi. Brutsellalar alimentar yo'l bilan yoki teri va shilliq pardalar orqali organizmga tushib, limfa oqimi bilan regionar limfa tugunlariga boradi va u yerda yallig'lanish-giperplastik o'zgarishlar

chaqiradi. Mikrobga qarshi organizmda fagotsitoz, antitela hosil bo'lish jarayonlari kuchayadi, allergik qayta qurilish boshlanadi. Limfa tugunlarida uch kundan keyin mikrob ajratish mumkin. Serologik reaksiyalar (RA va RSK) 7 - 11 kundan keyin aniqlaydi. 3-4 hafta davomida jarayon generalizatsiyalashadi, RA va RSK titri keskin oshib ketadi. Shu vaqtning o'zida organlarda spetsifik morfologik o'zgarishlar ro'y beradi (umumiy infeksion retikula-endotelioz). Keng tarqalgan infeksion allergik vaskulitlar ham doimiy o'zgarishlardan hisoblanadi. Tomir shikastlanishi, ayniqsa tomir devorlarining o'tkazuvchanligi kuchayishi-brutsellozning xarakterli belgilaridandir.

Brutselloz ba'zan boshqa infeksiyalar bilan murakkablashadi, kasallik juda og'ir kechadi, kataral yiringli endometrit ro'y berib, sepsisga aylanishi mumkin.

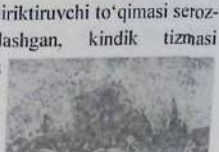
Qoramollarda brutselloz klinik jihatdan abort, oqsash, orxit, bursit belgilari bilan o'tadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Brutsellozda ko'zga tashlanadigan morfologik o'zgarishlar bug'oz hayvonlarning bachadonida uchraydi. Abort bo'lishdan ancha vaqt oldin bug'oz bachadonda birlamchi patologik jarayon hosil bo'ladi va chala homilani bachadondan chiqarib tashlash vaqtida o'zgarishlar maksimal og'irlashadi. Bunda bachadon va homila pardalarida keskin rivojlangan yallig'lanish-nekrotik jarayonlar hosil bo'ladi. Abort bo'lishdan bir necha kun oldin tashqi jinsiy organlar va qinning shilliq pardasi qizaradi, shishadi va kulrang-qizil cho'ziluvchan shilimshiq massa bilan qoplanadi. Bachadon kattalashgan, so'lg'in, shilliq pardasi qalinlashgan, yiringli kataral yallig'lanish holatida (ko'pincha yara holatida) bo'ladi. Bachadon shilliq pardasi va xorion oralig'ida qoida o'laroq kulrang iflos rangli, tarkibida fibrin laxtalari yoki uqalanuvchi massa bo'lgan ekssudat yig'iladi. Bachadon karbunkulalari keskin kattalashgan, qavat-qavatida nuqtali va tasmali qon quyilishlar ko'rinadi. Ayrim karbunkulalar homila pardalariga yopishgan bo'ladi. Xorion tukli qismi qalinlashgan, shishgan, nuqtali qon quyilishlar bilan to'lgan. Cho'ziluvchan, iflos, sariq-qo'ng'ir rangli massa bilan qoplangan, granulyatsion to'qima o'sishi natijasida tuklari qisqargan va qalinlashgan bo'ladi. Patologik jarayonning nechog'lik og'ir kechishiga qarab

o'zgarishlar fibrinoz-yiringlidan platsentaning yiringli-nekrotik yallig'lanishicha bo'ladi (109 - rasm).

Abortdan keyin bachadondagi o'zgarishlar uzoq vaqt saqlanib qoladi, oqibatda shilliq pardasining va qon tomirlarining skleroziga olib keladi. Jarayonga tuxumdon va fallopiev trubalari ham jalb etiladi. Bularning hammasi oqibatda hayvonlarning qisir qolishiga sabab bo'ladi.

Abort bo'lgan homilada patologik o'zgarishlar septik jarayonlarga yaqin turadi. Uning teri osti va muskullararo biriktiruvchi to'qimasi seroz-gemorragik ekssudat bilan infiltratsiyalashgan, kindik tizmasi qalinlashgan, ko'pincha yiringsimon massa bilan to'lgan. Qorin pardasi, plevra, kamdan-kam perikard shishgan, o'choqli, qizargan, qon quyilishlar ko'p, fibrinoz parda bilan qoplangan. Infeksiya bilan ifloslangan homila suvi oshqozon-ichak yo'llariga tushishi natijasida gastroenterit rivojlanadi. Shirdon va ingichka ichaklar shilliq pardalari notekis giperemiyalashgan, bo'kkan, anchagina qon qo'yishlar topiladi.



109 - rasm. Sigirlarning 4 oylik bug'oz davrida bachadonning shilliq pardasi va xorion oralig'ida ekssudat to'planishi.

Taloq va limfa tugunlari hajmiga kattalashgan, ularda gemorragiya avj olgan. Jigarda sariq-qizil rangli mayda nekrotik o'choqlar topiladi. O'pkada ko'p mayda pnevmonik o'choqlar mavjud bo'ladi. Bo'g'imlarda bursit, gigroma hosil bo'lishi natijasida ular qalinlashgan, bo'shliqlari seroz, seroz-fibrinoz ekssudatga to'lgan bo'ladi.

Buqalarda yiringli-nekrotik orxitlar va epididimitlar uchraydi. Urug'donlar juda kattalashgan, konsistentsiyasi zichlashgan, pardalari o'z-o'zi bilan va teri osti kletchatkasi bilan bitishgan bo'ladi Taraqqiy etayotgan yong'oqdek kattalikdagi nekrotik o'choqlarda quruq rangsiz-sariq rangli uqalanuvchi massa ko'rinadi. Shuningdek olatning ham giperemiyasi va shishi, yuzasida mayda-mayda tugunchalar hosil bo'lishi ko'rinadi.

Patogistologik o'zgarishlar. Abort vaqtida va abortdan keyingi kunlarda bachadon shilliq pardasida yaqqol avj olgan ekssudativ nekrotik

o'zgarishlar RES hujayralarning giperelastik proliferativ reaksiyasi bilan davom etadi. Karbunkulalarda kripta devorlari qalinlashadi va gialinlashadi, xorionda biriktiruvchi to'qima elementlari o'sadi. Keyinchalik yallig'lanish jarayoni mahsulotli tus oladi, shilliq pardalarida fibroplastik elementlar o'sadi, mononuklear hujayralardan spetsifik, nekrossiz granulemalar rivojlanadi. Bunda ko'pincha mahsulotli perevaskulitlar, kamdan-kam vaskulitlar va endovaskulitlar, ayrim paytlarda trombovaskulitlar uchraydi. Tuxumdon stromasida o'choqli limfoid-gistiotsitar hujayralarning infiltratsiyasi, qon tomirlar devorining qalinlanishi va geolinozi ko'rinadi. Sut bezining parenximasida o'choqli va sidirg'a polimorf hujayrali, plazmatik hujayralar, ayrim polimorf yadroli va eozinofil leykotsitlar, yallig'lanish infiltratlari uchraydi. Parenximatoz va aralash mastitda donali, ba'zan yog' distrofiyasi uchraydi. Immunobiologik reaksiyalar so'nib borsa, yelinda patologik jarayonning intensivligi pasayadi, keyinchalik avj olmay to'xtab qoladi. Jigarda kupfer hujayralarining proliferatsiyasi, mononuklear hujayralardan granulemalar rivojlanadi. Kasalning og'ir o'tishida mononuklear hujayralar epitelioid hujayralariga aylanadi. Shunday qilib, spetsifik granulema shakllanadi. Ayrim og'ir paytlarda markazlari nekrozlashadi, so'nganda fibrinozlashadi (fibrotizatsiya).

Patologik jarayonning keskinlashida va generalizatsiyalashganida limfa tugunlarida morfologik o'zgarishlar kuchli avj oladi: limfoid to'qimalarining giperplaziyasi, follikulalarining nofaol markazlarini keskin kengayishi, yumshoq iplarda (myakotnie shnuri) plazmatsitlar reaksiyasi, trabekulalar to'qimasining shishi va bo'shashi, ularning limfoid-gistiotsitar hujayralar bilan infiltratsiyalanishi, sinuslarning deskvamatik katari, mayda tomir devorlarining mukoid bo'kishi, fibrinoid nekrozi. Epitelioid va gigant hujayralardan granulemalar hosil bo'lishi.

Murtak va taloqda o'zgarishlar limfa tugunlariga o'xshash, ammo bularda spetsifik epitelioid hujayralaridan tuzilgan granulemalar ham uchraydi.

O'pkada, yurakda, buyraklarda va gavda muskulaturasida asosan o'choqli limfoid-gistiotsitar infiltratlar uchraydi.

Brutsellozning og'ir oqimida buyrak usti bezida va oshqozon osti bezida mononuklear va epitelioid hujayralaridan tuzilgan granulemalar topiladi, ko'pincha ularning markaziy qismi nekrozlashgan bo'ladi.

Bosh va orqa miyada va ularning pardalarida ko'pincha perivaskulyar to'qimaning seroz shishi limfoid-gistiotsitlar infiltratsiyasi, eozinofillarni ko'payishi ko'rinadi. Qattiq miya pardasida va orqa miyada. ependimada, yon qorinchalarning ependimasi ostida va orqa miya nervlarining shoxchalarida vaskulitlar va trombovaskulitlar topiladi.

Abortlangan homilaning o'pkasida mezenximal elementlarning o'sishini, keskin avj olgan giperemiyani, shishni va bronxopnevmoniya o'chog'ida alterativ-nekrotik o'zgarishlarni uchratish mumkin. Alveolalarda va bronxlarda parchalanuvchi leykotsitlarga boy ekssudat topiladi.

Ba'zan mahsulotli arteriit yaqqol ko'rinadi. Tomirlar intimasi, mediasi va adventitsiyasi keskin qalinlashgan, limfoid elementlar bilan infiltratsiyalashgan, biriktiruvchi to'qima usgan va tromboz hosil bo'lgan hollar kuzatiladi.

Qo'y va echkilar brutsellozi, ayni vaqtda qo'ylar brutsellozining qo'zg'atuvchisi br. bovisi oqimi, klinikasi va patogenezi, shuningdek boshqa xususiyatlari qoramol brutselloziga juda o'xshash, ammo ayrim farq qiladigan tomonlari ham bor. Masalan, qo'ylarning brutsellozida bachadonning shilliq pardasidagi, limfa tugunlaridagi va jigardagi tuberkulalarni gistologik tekshirganda ularning markaziy qismi nekrozlashganligi aniqlanadi.

Homilador bachadonning yiringli-kataral yallig'lanishi o'choqli xarakterga ega bo'lib, faqatgina karbunkulalar atrofida rivojlanadi. Abortdan keyin yallig'lanish surunkali shakliga o'tadi, yo'ldoshi yiringlanib, yumshab nekrotik massa ko'rinishida ajraladi. Keyin karbunkula shilliq pardasidagi hosil bo'lgan yaralar bitib tuzaladi. Qo'chqorlarning urug'don ortiqchasida naychalarning epiteliysini nekrozlanishi, moddachalar hosil bo'lishi, kapsulaga o'ralgan tugunchalar va biriktiruvchi to'qimaning sidirg'a o'sishi ko'rinadi. Oqibatda yallig'lanish jarayoni urug'donga o'tadi.

Br. ovis tipidagi brutsellalar qo'ylar bachadonini shikastlaydi, abort chaqiradi. Boshqa organlarning o'zgarishlari qoramollarda yozilganga juda o'xshash bo'ladi.

Cho'chqalar brutsellozi ko'pincha teri ostida, ichki organlarida va limfa tugunlarida abssesslar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Erkak cho'chqalarda esa ulardan tashqari orxit, epididimit va urug'don pufakchalarining yallig'lanishi (vezikulit) topiladi. Ayrim olimlarning fikricha, cho'chqalar brutsellozining qo'zg'atuvchisi Br. suis piogen xususiyatiga ega va boshqa brutsellalar shtammlariga qaraganda virulentligi ancha yuqoridir. Cho'chqalar brutsellozida bachadon shilliq pardasining sidirg'a yiringli-kataral yallig'lanish kamroq uchraydi, lekin bachadonda miliar tugunchalar topilib turadi. Tugunchalar epitelioid hujayralardan va gistiotsitlardan tuzilgan bo'lib, atrofi keng limfoid, plazmatik hujayralar va eozinofil leykotsitlardan iborat xoshiya bilan o'ralgan. Agarda markazi nekrozlashgan bo'lsa, atrofidagi hoshiya juda shiddatli ko'p yadroli gigant hujayralarga boy bo'ladi.

Cho'chqalar brutsellozining xarakterli farqi seroz-fibrinoz va yiringli artritlar (bo'g'imlar yallig'lanishi), bo'g'im tog'aylarining buzilishi, suyak to'qimalarining o'sishi va xarakatsizlanishi (ankiloz)dir. Shuningdek, ko'p paytlarda bel-dumg'aza bo'limi yallig'lanadi (spondelit), unda umurtqalar va umurtqalararo tog'aylar shikastlanadi, abssesslar hosil bo'ladi, orqa miya kanallari torayadi va yallig'lanish jarayoni orqa miyaga va uning pardalariga o'tadi. Natijada kasal cho'cqalarda ganglioradikulitlar avj olib, yarim falaj va orqa oyoqlarining falajiga olib keladi.

Abortlangan cho'chqa homilalarining jigarida, o'pkasida va buyraklarida mahsulotli va qisman degenerativ jarayonlar topiladi.

Otlar brutsellozida asosan yelka maydonining shilliq xaltalari va ensa to'qimalarining yiringli yallig'lanishi bilan o'tadi. Ulardan tashqari, oyoqlar bursiti, tendovagnitlar uchraydi.

Shimol bug'ularining brutsellozi abort, metrit, mastit, limfadenitlar avj olishi bilan xarakterlanadi. U organlarda epitelioid, gigant va plazmatik hujayralardan iborat tugunchalar hosil qiladi shuningdek limfa tugunlarining tutamlari plazmatik hujayralarga aylanishi peronin bilan bo'yalganda yaqqol ko'rinadi. Bug'ularning erkagida ko'pincha urug'doni,

ularning ortiqchalari shikastlanadi (yiringli-nekrotik orxitlar va epididimitlar), shuningdek prekarpal va oyoqlarning boshqa shilliq xaltalari (seroz-fibrinoz va ba'zi yiringli bursitlar) yallig'lanadi.

Kasal bug'ularning nerv sistemasidagi patomorfologik o'zgarishlar asosan qoramollarnikiga juda o'xshash bo'ladi.

LEPTOSPIROZ

Leptospirozlar barcha uy va yovvoyi hayvonlarda va odamlarda uchraydigan o'tkir infektsion kasalliklar (antropozoonozlar) guruhiga kiradi. Leptospiroz bilan sichqonsimon kemiruvchilar va suvda suzuvchi yovvoyi parrandalar ham kasallanadi.

Etiologiyasi. Hayvonlarda leptospirozni Jeptospira avlodiga mansub quyidagi spiroxitlar qo'zg'atadi: J. icterohaemarragial, J.Canicola, Y. Hyos (J.mitis), Y. homona, Y grippotuphosa. Patogen leptospiralar morfologik jihatdan bir-biriga o'xshaydi, ammo antigen xossalari jihatidan farq qiladi.

Patogenezi quyidagicha tasavvur etiladi. Uy va yovvoyi hayvonlar kasallikni asosan alimentar yo'l bilan yuqtiradi. Bunda leptospiralar bilan ifloslangan ozuqani yeganda, iflos suv ichganda, shuningdek jarohatlangan teri, shilliq parda orqali va ayrim paytlarda onasining ichida ham yuqishi mumkin. Leptospiralarning 11 tagacha turi ma'lum, ular morfologik jihatdan bir-biriga o'xshaydi va kasallikning og'ir o'tishi jihatidan farq qiladi. Asosan suv orqali yuqadigan bir guruh leptospiralar (suv isitmasi) bor. Bularda badan va ko'z oqi sarg'aymaydi. Leptospiralar hayvon organizmiga kirib, jigar va buyraklarga, ayniqsa patogen ta'sir ko'rsatadi, kasallikning og'irligi ana shu organlarning zararlanishiga bog'liq. Organizmga tushgan leptospiralarga javoban antitela ishlanib chiqiladi, ular ta'sirida leptospiralar ko'plab parchalanadi va natijada makroorganizmda talaygina gemolitik endotoksin to'planadi. Nofaol nekroz ko'rinishiga jigar parenximasining shikastlanishi, buning ustiga toksinlarni gemolitik ta'siri aralash parenximatoz sarg'ayishiga, gemoglobinuriya, gemosiderozga olib keladi. Tomirlar devorining o'tkazuvchanligini oshib ketishi talaygina qon quyilishlarga va shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Kasal bo'lib tuzalgan hayvonlar ko'pincha leptospiralar tashuvchan bo'lib qoladi. Buyraklar mikroblarni to'xtatib

turadigan va o'zida saqlaydigan asosiy organ hisoblanadi. Buyraklarning leptospira tashuvchanligi rekonvalentsentlar organizmida immunomorfologik va immunopatologik jarayonlar ro'y berishi bilan rivojlanadi.

Klinik belgilari. Kasallikning nechog'lik og'irligiga qarab juda o'tkir, yarim o'tkir, surunkali va atipik kliniko-anatomik shakllari tafovut etiladi. Inkubatsion davri 2 - 20 kun. Juda tez o'tadigan shakli 1-1,5 yoshli hayvonlarda 12 - 48 soat davom etadi va 100% o'lim bilan tugaydi. 9 yoshgacha bo'lgan hayvonlarda o'tkir shakli uchrab, kasallik 7 - 12 kunga cho'ziladi, o'lim hollari 35 - 40% ga teng.

Kasallik birdan-favqulodda boshlanadi, ishtaha pasayadi, sust harakati buziladi, badan harorati 40,5-41° Cga ko'tariladi 6 kungacha tushmay turadi. Keyinchalik lixoradkasi retsediv xarakterda bo'ladi. 2-3 sutkadan keyin asosiy belgilari-sarg'ayish va qon siyish boshlanadi, harorati fiziologik normagacha pasayadi. Siydikda gemoglobin, o't pigmentlari, oqsil moddalar ko'p uchraydi. Yurak urishi, nafas olishi tezlashadi. Oshqozon-ichaklarning turg'un atoniyasi boshlanadi, peristaltika sekinlashadi. Ko'pincha konyuktivitlar, renitlar, nekrozlar, jun tushishi, terining yorilish hollari uchraydi.

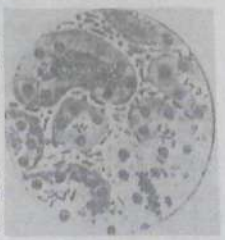
Patologoanatomik o'zgarishlar o'tkir shaklda bo'ladi. O'lgan hayvonlarning gavdasi o'rta semizlikda, yarim o'tkir va surunkalida-o'rtadan past yoki juda oriq bo'ladi. Gavda qotishi hamma shakllarida ham sust avj olgan. Ko'rinadigan shilliq pardalar nam, yarqiroq yog'lik. Teri sarg'aygan. Bo'yin tomonda, belda, chanoq sonda, yelka-kurak bo'g'imlarda, yelinda va so'rg'ichlarda, quloq uchlarida nekrozlar uchraydi. Teri osti kletchatkasi turli tusdagi sariq rangda, shishgan, kleysimon shaklda bo'ladi. Skelet mushaklari so'lg'in, rangi o'chgan va nam, kesganda sarg'ish, qon quyilishlar ko'rinadi, surati bilinmaydi. Gavdani yorib ko'rilganda sariq kasallik alomatlari topiladi, gemorragik diatez belgilari, organlarni distrofik o'zgarishlari qayd qilinadi. Terida, shuningdek, ichki organlarida gemorragiyalar uchraydi. Kovak organlarda qon to'planishi mumkin. Qon suyuq, suvli (gidromiya), ochiq rangda, yaxshi ivishmaydi, shuning uchun ham tomirlarda quyqasi kam uchraydi. To'qimalarning namligi juda yuqori bo'ladi. Yumshoq to'qimalarda

shishlar hosil bo'ladi. Shish suyuqligi gemoglobin mavjudligi uchun to'q sariq rangda ko'rinadi. Halqum oldi, bo'yin, chov, bronxial tutqichlardagi limfa tugunlari hajmiga kattalashgan, turli darajada shishgan holatda bo'ladi. Ba'zan parenximada yakka-yarim qon ivishlari uchraydi.

Cho'zilgan oqimida limfa tugunlarida giperelaziyalashgan, nam, kesma yuzasida kattalashgan follikulalar (ikkilamchi tugunlar) oqchil o'choqlar ko'rinishida topiladi. Limfa tugunlarining mikroskopik manzarasi o'tkir, seroz va giperplastik limfadenitga to'g'ri keladi. Taloq odatda kattalashmagan, ayrim paytlarda to'laqonligi va giperplaziyasi aniqlanadi.

Jigar bir muncha kattalashgan, picha zichlashgan bo'ladi. Mikroskopik tekshirishda hujayralarning diskopleksatsiya belgilari, perikapilyar shishi, stromada limfoid infiltratlar qayd qilinadi. O't pufagidagi o't ba'zan butunlay rangsiz, bu jigarda o't ishlanmayotganligini ko'rsatadi.

Buyraklar anchagina o'zgaradi, ular kattalashadi. Gistologik tekshirishda organning seroz shishi, nefron epiteliysining distrofiyasi to nekrozga qadar qayd qilinadi. Stromada oraliq infiltratlar topiladi, ular poliblastlardan, limfotsitlardan va polinuklearlardan tarkib topadi. Kanalchalar bo'shlig'i kengayadi va donali oqsil massaga to'lgan bo'ladi. Buyraklar to'qimasi maxsus bo'yalganda (Levoditi usuli bilan) bir talay leptospiralar topiladi (110 - rasm). Dastlabki ikki haftada oraliq to'qimada, shuningdek kanalchalar bo'shlig'ida leptospirallar ko'p bo'ladi. Siydik pufagi yarim falaj holatida, doimo kengaygan, sariq yoriq va qoramtir-qizil rangli tiniq siydik bilan to'lgan.



110 – rasm. Sigir buyragi. Egri-bugri kanalchalarda leptospiralar (Levoditi usuli bilan impregnatsiya qilingan)

Atoniya natijasida oshqozon (otlarda), oshqozon oldi (yirik va mayda shoxli hayvonlarda) juda kengaygan, quruq ozuqa bilan to'lgan. Shunday holat, faqat kamroq darajada yo'g'on ichaklarda ham uchraydi. Shirdon va ingichka ichaklar kataral holatda bo'ladi. O'pka sarg'aygan va shishgan bo'ladi.

Yurak mushagi so'lg'in qizil-sariq rangda, epikard va endokard ostida ba'zan qon quyilishlar topiladi. Gistologik tekshirishda donali distrofiya va muskul tolalarining fragmentatsiyasi, ayrim paytlarda senker nekrozi aniqlanadi. Joylarda chegaralangan hujayra infiltratsiyasi uchraydi, bu esa o'choqli miokardit manzarasiga to'g'ri keladi.

Senker nekrozi skelet muskullarida ham uchraydi, ayniqsa oyoqlarda bo'yin va son muskullarida mayda o'choqlar ko'rinishida ko'proq uchraydi.

Miya bo'kkan, nam holda bo'ladi. Miya pardalari va moddasining tomirlari to'laqonli, yakka-yarim qon quyilish hollari ko'rinadi. Subaraxnoidal bo'shlig'i va miya qorinchalari sarg'ishroq suyuqlik bilan to'lgan bo'ladi. Mikroskop ostida mayda tomirlar turli xil to'laqonligi, spazmasi, stazi, perivaskulyar qon quyilishlari, ba'zan trombozlari aniqlanadi.

Nerv hujayralari distrofiya va nekrobioz holatida bo'ladi. Ayrim hayvonlarda yiringsiz meningit va meningoensefalitga o'xshash o'zgarishlar topiladi.

Sariqsiz leptospiroz qoramollarda, otlarda va cho'chqalarda ko'pincha surunkali o'tadi. Patologoanatomik o'zgarishlar terining chuqur nekrozi, umumiy anemiya, organ va to'qimalarning atrofiyasi, surunkali interstitsial nefrit yoki nefrosirroz bilan izohlanadi.

Qoramol va otlarda teri nekrozi quruq qo'ng'ir rangli, qora qo'tir (mumifikatsiya) ko'rinishida bo'lib, ba'zan katta-katta qatlamlar bo'lib ko'chadi, ularning ostidan mayin epiteliylashgan och-qizil rangli teri yuzasi ko'rinadi. Ko'pincha nekrozlar bosh sohasida, bo'yinda, quloqlarda va tanada simmetrik tarzda joylashadi. Ba'zan quruq gangrena natijasida sigirlarning dumi va quloqlari tushib ketadi. Teri osti yog' kletchatkasi seroz atrofiya holatida ko'rinadi. Interstitsial nefritga uchragan buyraklar hajmiga kattalashgan, zichlashgan, rangsiz bo'lib, kesganda po'stloq qismida biriktiruvchi to'qima usganligi ko'rinib turadi.

Nefrosirroz paytlarda buyraklar yuzasi notekis, g'adir-budir yoki donali, rangsiz kulrang, ba'zan sariqroq tusda ko'rinadi. Gistologik tekshirganda interstitsial biriktiruvchi to'qima o'sganligi, parenximasining atrofiyalangani aniqlanadi.

Cho'chqalarda sariqsiz leptospiroz belgisiz o'tadi. Yagona klinik belgisi-abort va o'lik bola tug'ishdir. O'lik tug'ilgan va tug'ilib o'lgan cho'chqa bolalarida (ular onasining qornida yuqtirgan) kamroq umumiy sariqlik, teri osti va muskullararo kletchatkasida shish, tana bo'shliqlarida transsudat yig'ilishi, o'pka plevrasida va buyraklarda qon quyilishlar borligi aniqlanadi.

Itlar leptospirozi ikki shaklda – sarg'ayadigan va sarg'aymaydigan shaklda uchraydi. Sarg'ayadigan leptospirozning (ikterogemorragik) o'tkir oqimida jami shilliq, seroz pardalar va parenximatoz organlar sariq rangga bo'yaladi. Talaygina nuqtali va dog'li qon quyilishlar ham bo'lishi mumkin, ammo ko'pincha qon quyilishlar seroz qatlamlar ostida-plevra ostida yoki faqat o'pkada uchraydi. Taloq bir qancha bo'kkan va hajmiga kattalashgan, lekin pulpasi o'zgarmagan bo'ladi. Yurak mushaklari epikard tomonidan va yuza qismi o'choqli distrofiya va yallig'lanishlar natijasida har xil rangda (ko'p sonli uyali miokardit) bo'ladi. Buyraklar hajmiga kattalashgan, kapsulasi osonlik bilan ajraladi, kulrang-sariq rangda, konsistentsiyasi so'lg'in ko'rinadi. Mikroskop ostida nefrozo-nefritga xos o'zgarishlar aniqlanadi. Sut emuvchi yosh kuchuk bolalarining leptospirozida yana bir xarakterli o'zgarishlari - bu ingichka ichakning invaginatsiyasi va o'tkir kataral gastroenteritidir.

Sariqsiz leptospiroz ("Shtutgar kasali") yoki "itlar tifi") boshlanishida simptomsiz o'tadi. Leptospiralar hamma organlarda, ayniqsa ko'proq buyraklarda joylashadi. Uning maxsus gistologik tekshirishda (levodite usuli - kumushli azot bilan impregnatsiya qilib) osonlik bilan aniqlash mumkin. Keyinchalik buyraklar og'ir shikastlangan, keyin azotomik urimiya rivojlanadi va shu surunkali sariqsiz leptospirozning asosiy belgilaridan hisoblanadi. Shunday kasallikdan o'lgan it gavdasidan siydik parchalanishi natijasida yoqimsiz hidi sezilib turadi. Yarali stomatit va usti kulrang nekrotik massa bilan qoplangan, og'iz shilliq pardalarining erroziyasi ham diqqatni o'ziga jalb etadi.

Yorib tekshirilgan gavdaning hammasida doimo gemorragik gastroentirit topiladi. Oshqozon, o'n ikki barmoqli, chambar, to'g'ri, ba'zan ingichka va ko'r ichaklar shilliq pardalari bo'kkan, sidirg'asiga qizargan, ko'p miqdorda nuqtali va dog'li qon quyilishlari bor va ayrim

joylari qoramtir-qizil rangda bo'ladi. Shu paytlarda ular ichidagi suyuqlik ham qon aralash ko'rinadi. Tez-tez ingichka ichaklarning invaginatsiyasi uchrab turadi. Tutqichlarning limfa tugunlari kattalashgan. qizargan bo'ladi. Jigar ko'p kattalashmagan, kesganda va yuzasidan sariq-qo'ng'ir o'choqli dog'lar (distrofiya) ko'rinadi.

Buyraklarda interstitsial, surunkali, ko'pincha keskinlashgan, nefrit manzarasi ko'rinadi. Yuzasi mayda g'adir-budir, kapsulasi juda qiyinlik bilan ajraladi. Kesganda po'stloq qatlamida kulrang radial ravishda har tomonga qarab yo'nalgan tortmalar va chiziqlar ko'rinadi, ular biriktiruvchi to'qimaning kuchli o'sishidan darak beradi.

Mikroskop ostida egri-bugri kanalchalarning va malpigiya koptokchalarining atrofiyasi va deformatsiyasi aniqlanadi. Baumen-Shumlyan kapsulasi qalinlashgan va fibrozga uchragan bo'ladi. Nefrit keskinlashgan paytlarda interstitsiya tarkibida talaygina epitelioid, limfoid hujayralar uchraydi.

Yurakning o'zgarishi o'choqli miokarditga to'g'ri keladi. Surunkali leptospirozning xarakterli xossalaridan biri - bu chap yurak bo'lmasida joylashgan parietral yarali endokarditning mavjudligidir. Endokard qalinlashgan, xira, notekis, kulrang, ba'zan kulrang-sariq rangda ko'rinadi. Unda yumshoq trombotik massa topiladi. O'pka arteriyasida nekrozlanuvchi endoarteriit shaklli o'zgarishlar uchraydi.

Juda tipik o'zgarishlar (25-30% yorgan it gavdalarida) nafas organlarida hosil bo'ladi. Xiqildoq shilliq pardasida tovush bog'lamlari orasida, keyin kekirdakning yuqori qismida ko'ndalang joylashgan mayda burma va tugunchalar, ba'zan zich ohakli tugunchalar topiladi. O'pkada alveolalar to'siqlaridagi elastik tolalar ohaklashadi. Bu esa o'pka to'qimasiga zichlik, daraxtsimon tue beradi. Ko'pincha plevra qatlamlari, qovurg'alararo muskullar ohaklashadi, ularni ushlab ko'rganda ohakli plastinkalar borligi osonlik bilan aniqlanadi.

Diagnoz klinik, patologoanatomik va epizootologik tekshirishlar asosida qo'yiladi, shubhali paytlarda bakteriologik, gistologik va serologik tekshirishlar natijasiga e'tibor beriladi.

XIV – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Tuberkuloz (sil) kasalligi patomorfologiyasi haqida nimalarni bilasiz?
2. Parrandalar tuberkulozi boshqa tuberkulozlardan qanday farqlanadi?
3. Paratuberkuloz kasalligida zararlangan organlarning makroskopik ko'rinishini tushuntirib bering?
4. Sap-manqa kasalligini keltirib chiqaruvchi sabablarni aytib bering?
5. Brutselloz kasalligining patologoanatomik o'zgarishlarini ayting?
6. Leptospiroz kasalligida xarakterli o'zgarishlar qaysi organlarda kechadi?

XV – BOB. VIRUSLI KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

CHO'CHQALAR O'LATI - (TOUNI)

Cho'chqalar o'lati (Pestis suum) virus chaqiruvchi yuqumli kasallik bo'lib, gemorragik diatez, o'pkaning va ichaklarning fibrinoz yallig'lanishi bilan izohlanadi. Bu kasallik jami yoshdagi cho'chqalarga va ularning turli zotlariga yuqishi mumkin. Yilning turli fasllarida hayvonlar kasal bo'lishi mumkin, kasallik tez tarqaladi, o'tkir oqimida, doimiy isitma, surunkali oqimida sekunlar infeksiya (salmonell va pasterell guruhsiga kiruvchi bakteriyalar) bilan keskinlanishi - murakkablanishi krupoz pnevmoniya yoki yo'g'on ichakning krupoz-difteretik yallig'lanishi bilan o'tadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi -RNK li Pestivirus turidagi virus (virionning kattaligi 20-35 mm). Virus yuqori yuqumlilik xususiyatiga ega. Cho'chqalar kasalni asosan elementar hamda aerogen yo'llar bilan yuqtiradi.

Patogenezi. Cho'chqalar o'latining virusi asosan pantrop hisoblanadi, lekin ko'pincha qon tomirlarining endotelial hujayralarida va immun sistemasi organlarida limfa tugunlari, taloq, ko'mik joylashadi va ko'payadi (reproduktsiya qiladi). Tomir endoteliyasida virusning ko'payishi endoteliya hujayralarining nekrozlanishiga, mukoid va va fibrinoid bo'kishiga, tomir devorlarining fibrinoid nekroziga va gialinoziga (ayniqsa, arterial, venul va kapillyarlarning) olib keladi. Distrofik o'zgarishlar natijasida tomir devorlarining o'tkazuvchanligi oshib ketadi, shilliq va seroz pardalarda, terida, parenximatoz organlarda talaygina qon quyilishlar, taloq infarkti, limfa tugunlarida, o'pkada, oshqozon-ichak yo'llarida yallig'lanish jarayonlari ro'y beradi.

Immun sistemaning organlarida virusning sitopatogen ta'siri ostida limfoid va qon yaratuvchi to'qimalar nekrozlashadi, natijada umumiy anemiya, leykopeniya, organizmning virusga qarshi ko'rashish immun mexanizmi susayadi va ikkilamchi sekunlar infeksiyaning yuqishiga, jarayonning og'irlanishiga katta yo'l ochiladi. bular hammasi qisqa vaqt ichida cho'chqalarning ko'plab o'lib ketishiga sabab bo'ladi.

Cho'chqalar o'latining quyidagi kliniko-anatomik shakllari ajratiladi: 1-o'tkir (toza, virusli yoki septik), 2 - pasterelloz bilan murakkablashgan (o'pkaning kasalga chalinishi), yarim o'tkir oqimi, 3 - salmonelloz bilan murakkablashgan (ichak shakli), surunkali oqimi, va 4-pasterelloz va salmonelloz bilan og'irlashgan shakllari (aralash shakli) uchraydi.

Patomorfologik o'zgarishlar. O'latning septik shakli o'tkir oqimi va murakkablashtiruvchi infeksiyaning yo'qligi bilan xarakterlanadi. Ko'rinadigan ko'z, og'iz burun shilliq pardalari rangsiz (anemiya), ko'z burchaklarida va qovoq chetlarida kataral-yiringli kon'yunktivitdan darak beruvchi qo'ng'ir rangli quruq ekssudatdan po'stloq paydo bo'ladi.

Shilliq va seroz pardalarda, terida va parenximatoz organlarda talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Nuqtali va dog'li qon quyilishlar odatda quloqlar yuzasida, qorin orqa devorida, sonning ichki yuzasida, oyoqlarda joylashadi. Shuningdek, qon quyilishlar qorin pardasida, plevrada, buyraklarda, taloqda, o'pkada, hiqildoq shilliq pardasida, oshqozonda, ichaklarda, buyrak jomida, siydik chiqarish yo'llarida va siydik pufagida uchraydi.

Limfa tugunlari butun organizmda keskin o'zgaradi, ayniqsa jag' osti, halqum oldi, bo'yin, o'pka, bronxlar, buyrak oldi, oshqozon osti jigar, tutqichlardagi va boshqa a'zolardagi limfa tugunlari 2 - 3 barobar kattalashgan, gemorragik yallig'langan, yuza beti qoramtir-qizil rangga kirgan bo'ladi. Atrofida qoramtir-qizil xoshiya ko'rinadi, undan tugun ichiga qarab shu rangdagi tutamlar ketadi va bular organ markazini alohida-alohida oq rangli bo'laklarga ajratadi, bu esa tugunga turli xil "marmar" ko'rinish beradi (111 - rasm).

111-rasm. Cho'chqalar o'lati. Gemorragik limfadenit.

Gistologik tekshirganda, qon tomirlarining giperemiyasi, devorlarining fibrinoid bo'kishi va nekrozi, chet va oraliq sinuslarning gemorragik infiltratsiyasi aniqlanadi. Limfa follikulalarida va yumshoq iplarda doimo talaygina mikronekrozlar, miya moddasida retikulyar hujayralarning sidirg'a proliferatsiyasi, sinuslar

yaqinida va perifollikular doirasida o'choqli plazmotsitlarning va yetuksiz plazmatik hujayralarning to'plami topiladi.

Taloq kattarmagan yoki sal-pal kattalashgan, kesganda pulpasi yirik-donali, kovak, pichoq yuzasida qirindi ham chiqadi. Kasallik 40 - 50% avj olgan paytlarida yakka-yarim yoki ko'p sonli gemorragik (ko'pincha aralash) infarktlar uchraydi. Ular zich, chegaralangan, qora-qizil bo'rtmalar ko'rinishida bo'ladi. Shakli yoysimon yoki noto'g'ri tishlidir (112 - rasm). Kesganda infarkt markazi yoriq-sariq rangda, atrofida qoramtir-qizil gemorragik kamari bo'ladi.

112 - rasm. Cho'chqalar o'lati. Taloqda infarktlar.

Gistologik tekshirganda infarktning markazi o'lik to'qimadan iborat bo'lib, atrofida gemorragik infiltratsiya maydoni ko'rinadi. Markaziy arteriya devorlari fibrinoid nekroz yoki gialinoz holatida bo'lib, tomir teshigi toraygan. Oq va qizil pulpalarda ko'p miqdorda mikronekrozlar, retikulyar hujayralarning sidirg'asiga ko'payishi, plazmoblastlarning, yetuksiz plazmatik hujayralarning o'choqli to'planishi uchraydi. Ko'mikda (suyak iligida) doimiy tomirlar giperemiyasi, qon quyilishlar, qon yaratuvchi to'qimaning shishi topiladi. Gistologik tekshirganda talaygina mikronekrozlar, qon quyilishlar, tomirlarning to'laqonligi aniqlanadi. Bu o'zgarishlar tog'ay to'qimasi chegarasida fibroz to'qimasining o'sishi bilan birgalikda qovurg'aning epifiz chizig'ini xarakterli o'zgarishiga olib keladi: chiziqning sinishi, ostida qon quyilishlar, qalinlanishi va uning xiralanishi aniqlanadi.

Hiqildoq, hiqildoq usti, kekirdak shilliq pardalarida qon quyilishlar ko'rinadi. O'pkada o'tkir venoz giperemiyasi, o'choqli seroz, kataral yoki krupoz pnevmoniya, shuningdek seroz-gemorragik plevrit uchraydi.

Yurak, buyraklar, jigar donali distrofiya holatida bo'ladi. Jigar kamqon, unda glikogen va vitamin C keskin kamaygan.

Oshqozon-ichaklarda o'tkir kataral yallig'lanish, nuqtali va dog'li qon quyilishlar (113 - rasm) solitar follikulalarning va Peyer pilakchalarining giperplaziyasi kuzatiladi.

Kamdan-kam gemorragik yoki krupoz-gemorragik gastroenterit uchraydi.

Buyrak usti bezi to'laqon, nam, gistologik tekshirganda mikronekrozlar topiladi.

Bosh va orqa miya to'laqon, shishgan, yumshoq pardasida qon quyilishlar ko'rinadi.

113 – rasm. Cho'chqalar o'lati. Ichaklarda talaygina qon quyilishlar.

Gistologik tekshirganda markaziy nerv sistemasida tarqalgan yiringsiz limfotsitar ensefalomielit topiladi. Yallig'lanish jarayoni oq va kulrang moddasida joylashadi. Yiringsiz limfotsitar ensefalit 76-93% cho'chqalarda, mielit esa 40-70% yorgan cho'chqalarda aniqlanadi.

Pasterelloz bilan murakkablashgan o'lat. Ko'pincha katta yoshli cho'chqalarda uchraydi, kasallik 10 - 15 kunga cho'ziladi. Septik shakliga xos morfologik o'zgarishlardan tashqari krupoz-gemorragik, nekrozlanuvchi pnevmoniya, seroz-fibrinoz yoki seroz-gemorragik plevrit va perikardit uchraydi.

Pnevmoniya lobar xarakterda bo'lib, orqa, o'rta va oldingi bo'limlarida joylashadi. Ekssudat eritrotsitlarga boy (gemorragik tus), interstitsiyada seroz yoki gemorragik shishlar, parenximada nekrozlar hosil bo'ladi. Interstitsial to'qima qalinlashgan va unda yoriq yoki qizil rangda limfa tomirlari turli xil tortmalar singari o'tadi. Har xil nekrotik o'choqlar kulrang yoki qizil demarkatsion zona bilan o'ralgan bo'ladi.

Salmonelloz bilan murakkablashgan o'lat -2 - 6 oylik cho'chqa bolalarida uchraydi. Kasallik 2 - 30 kunga cho'ziladi. Kasal cho'chqa bolalari o'sishdan va rivojlanishdan qoladi, ular anemik va juda ozg'in bo'ladi. Gemorragik hodisalar juda sust avj olgan bo'ladi yoki umuman bo'lmaydi.

Yaqqol avj olgan morfologik o'zgarishlar yo'g'on ichakda, kamdan-kam oshqozonda, ingichka ichaklarda va og'iz bo'shlig'ida uchraydi. Ular shilliq pardaning o'choqli yoki sidirg'a difteretik yallig'lanishi bilan namoyon bo'ladi. Ayniqsa difteretik yallig'lanish ko'r ichak va chambar ichaklarning solitar follikulalarida yumaloq (g'uncha ko'rinishida)

nekrozlar hosil bo'lishi bilan izohlanadi. Nekrozlar-sariqroq yoki qo'ng'ir rangdagi, kattaligi diametrida 0,5 - 4 sm qattiq po'stloq ko'rinishida bo'ladi. Kontsentrik yuzasi qatlamli bo'lishi uchun bu nekrotik po'stloqga g'uncha deyiladi. G'unchalarning rivojlanishi follikulalalarning giperplaziyasidan boshlanadi. G'uncha ostida demarkatsion yallig'lanish va granulyatsion to'qimani o'sishi ko'rinadi. Nekrotik po'stloq ichak devoridan ajralib tushishi va yaralar chandirlanib bitishi mumkin. Nekroz ichak devorlarining chuqur qatlamlarigacha, seroz qatlamigacha tarqalishi mumkin, natijada ichak halqalari yopishqoq fibrinoz yallig'lanib-peritonit avj olishiga olib keladi.

Kamdan-kam ichakda sidirg'a difteretik yallig'lanish uchraydi. Bunda shilliq parda notekis, jo'yaklar hosil bo'lgan, yuza qismi o'lik, kepaksimon ko'rinishdagi massa bilan qoplangan bo'ladi. Fibrinoz-nekrotik yallig'lanish ingichka ichaklarda, oshqozonda, murtakda, hiqildoq qopqog'ida ham sodir bo'lishi mumkin. Ko'pincha o'pkada kataral yallig'lanish (bronxopnevmoniya) rivojlanadi. Lobulyar va lobar yallig'lanish o'choqlari o'pkaning yurak va oldingi bo'limlarida joylashishi mumkin. Bronxopnevmoniya seroz-fibrinoz plevrit va perikardit bilan avj olishi mumkin.

Onasidan ajratilgan cho'chqa bolalari o'lat bilan kasallanganida terisida chechaksimon toshmalar topiladi. Ular ko'pincha qorin devorida va sonning ichki yuzasida uchraydi. Ba'zan quloq suprasining terisida, dumida, oyoqlarida nekrozlar uchraydi.

O'latning surunkali oqimida taloqda va limfa tugunlarida retikulyar-limfoid giperplaziya, buyraklarda-donali distrofiya uchraydi.

Aralash shakli o'latning pasterelloz va salmonelloz bilan murakkablashganidir. Kasallik krupoz-gemorragik, nekrozlanuvchan pnevmoniya va yo'g'on ichakning difteretik yallig'lanishi bilan o'tadi. Oxirgi yillarda turli xil biologik preparatlardan (vaksina, antibiotiklar) keng miqyosda foydalanish natijasida cho'chqalar o'latining atipik oqimi tez-tez uchrab turadigan bo'ldi. Shunday cho'chqa bolalarining gavdasini yorganda patomorfologik o'zgarishlar to'liqsiz kompleks (patomorfoz) ko'rinishda bo'ladi. Bu esa to'g'ri diagnoz qo'yishda ancha qiyinchilik tug'diradi. Gemorragik diatez, taloqning infarkti ham uchraydi. Faqatgina

buyraklarda va ichak shilliq pardalarida yakka-yarim qon quyilishlar, umumiy anemiya, o'tkir kataral gastroenterit va bronxopnevmoniya uchraydi.

Diagnoz epizootologik, klinik, patologoanatomik, mikrobiologik tekshirishlar asosida qo'yiladi. Patologoanatomik diagnoz uchun bir necha cho'chqa gavdasini yorib ko'rish shart. Gistologik tekshirishda bosh miyaning yiringsiz limfotsitar ensefalitiga ahamiyat berish kerak.

Cho'chqalarni afrika o'latini pasterellozdan, salmonellozdan, balantidiozdan, virusli gastroenteritdan, saramasdan, virus pnevmoniyasidan, Aueski kasalidan, listeriozdan differentsiatsiya qilish kerak.

Cho'chqalarning Afrika o'latida gemorragik diatez kuchliroq taraqqiy etgan, taloq juda kattalashgan va uning pulpasi yumshagan, taloq infarkti ham uchraydi, buyraklar turg'un-to'laqon bo'ladi.

Cho'chqalar pasterellozida - taloqda infarkt bo'lmaydi, gemorragik diatez sust rivojlangan, jag' osti bo'shlig'ida va bo'yinda teri osti kletchatkasida seroz bilinarli rivojlangan. Taloq normal hajmda, limfa tugunlarida rangsiz seroz yallig'lanishi ko'rinadi.

Salmonellozda gemorragik diatez sust avj olgan, gemorragik limfadenit va taloq infarkti uchramaydi. Ichakdagi qotgan po'stloq yassi, bo'sh, kontsentrik qatlamligi yo'q. Giperplazmalashgan tutqich limfa tugunlarida nekrotik o'choqlar, jigarda salmonelloz tugunchalari topiladi.

Balantidozda kataral-gemorragik, nekrotik yallig'lanish ko'rinishida yo'g'on ichak shikastlanadi. Taloq kattalashmagan, infarkti yo'q. Axlatni va yo'g'on ichakdan olingan qirindini tekshirganda (o'lgandan keyin 6 soat davomida) mikroskop ostida balantidiylar ko'rinadi.

Virus gastroenteriti oshqozon-ichak shilliq pardalarida kepaksimon massasi bo'lgan kataral-gastroenterit hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Gemorragik diatez, gemorragik limfadenit, taloq infarkti bo'lmaydi.

Cho'chqalar saramasi (roja) seroz dermatit (saramas eritemasi, krapiva toshmasi), umumiy seroz turg'unligi, glomerulonefrit, taloqning kattalashishi, o'tkir kataral gastrit bilan namoyon bo'ladi. Gemorragik diatez sust rivojlangan, taloqda infarkt uchramaydi.

Saramasning surunkali oqimida artritlar, endokarditlar, teri nekrozlari uchraydi.

Cho'chqalarning grippiga burun bo'shlig'ining, kekirdagining, bronxlarning, shilliq pardalarining seroz-kataral yallig'lanishi xarakterlidir. Murakkablashgan paytlarda-o'pkaning yuqori va o'rta bo'limlarining yallig'lanishi, shuningdek oraliq va bronxial limfa tugunlarining yallig'langanligi topiladi.

Virus pnevmoniyasi seroz-kataral bronxit, limfadenit, lobulyar yoki lobar seroz-kataral pnevmoniya bilan o'tadi. Gistologik tekshirganda o'pkada peribronxial va alveolalararo limfoid-gistiotsitlar, infiltratlar topiladi.

Aueski kasalligida o'tkir kataral gastroenterit, krupoz-difteretik tonzilit, o'pka shishi, jigarda, taloqda va boshqa organlarda miliar nekrotik o'choqlar, (homilali va ikki haftalikkacha bo'lgan cho'chqa bolalarida) uchraydi. Bosh miyada cho'chqa o'latida o'xshash, yiringsiz limfotsitar ensefalit uchraydi. Aueski kasalligining aniqlash uchun bioproba katta ahamiyatga ega.

Listerioz kataral-yiringli rinit va kon'yunktivit, o'tkir kataral gastroenterit, jigarda va taloqda miliar nekrotik o'choqlar, bosh miyaning giperemiyasi va shishi bilan ta'riflanadi. Gistologik tekshirganda bosh miyaning tana qismida yiringli ensefalit topiladi.

Cho'chqa bolalarining shish kasalligi onasidan ajratish oldidagi va yangi ajratilgan cho'chqa bolalariga xos. Yorganda qovoqda, bo'yin, qorin, chot, oshqozon devorida, yo'g'on ichaklar tutqichlarida seroz shishlar uchraydi. Shuningdek seroz-kataral gastrit, jigarning turg'un giperemiyasi, tutqich limfa tugunlarining seroz yallig'lanishi uchraydi.

CHO'CHQALARNING AFRIKA O'LATI

Afrika o'lati (sharqiy Afrika o'lati, Afrika isitmasi, Montgomeri kasali) - cho'chqalarning virusli, isitmali kontagioz kasalligi bo'lib, juda o'tkir, o'tkir va surunkali o'tadi. Asosan retikuloendotelial sistema shikastlanadi, natijada gemorragik diatez, yallig'lanish, distrofik va nekrotik o'zgarishlar kuchli rivojlanadi va 98 - 100% kasal hayvonlar halok bo'ladi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi-filtrlanuvchi virus bo'lib, immunobiologik jihatidan cho'chqalar klassik o'latining virusidan farq qiladi. Bu virus bilan kasallanib tuzalgan cho'chqalarda immunitet hosil bo'lmaydi va uzoq vaqtgacha virus tashuvchan bo'lib qoladi.

Afrika o'latining virusi 8 kunlik tovuq embrioniga ekiladi va shu embrion 7 - 8 kundan keyin o'ladi, shuningdek buyrak va testikulaning translantant bo'lakchalariga ham ekish mumkin.

Virus tashqi muhitda uzoq saqlanadi. U buzilgan-chirigan materialda, quritish sharoitida va haroratning turli xil o'zgarishlariga chidab ko'p vaqt yashaydi. Masalan, 50° harorat 1 soat davomida virusni o'zgartirmaydi, 60° harorat virusni 15 minutda o'ldiradi. Virus antibiotiklar, vismut, glitserin, geparin ta'sirida buzilmaydi, faqat unga formalin, Lyugol eritmasi, fenol va boshqa ximikatlar ta'sir etishi mumkin.

Patogenezi. Cho'chqalarning virus bilan yuqtirishi jarohatlangan teri, shilliq pardalar orqali va aerogen yo'l bilan bo'ladi. Qon orqali tez muddatda virus organizmga tarqaladi, endotelial va limfatik hujayralarda joylashib, tez ko'paya boshlaydi. Tomir devorlari shikastlanadi, gemodinamika buziladi, natijada organlarda gipoksiya boshlanadi. Bu esa parenximatoz organlarning distrofiyasini va nekrotik jarayonlarini keskinlashtiradi. Virusning kapillyarlar, mayda arteriya va vena tomirlarning devoriga ta'siri natijasida intermediar almashish buziladi. Tomirlar devorining strukturasini buzilishi tomir devorlariga xos bo'lgan polisaharidlarning, tomir devorlari o'tkazuvchanligining o'zgarishiga olib keladi.

Eritrotsitlar ko'plab buziladi, ammo ko'miklarda juda sekin tiklanadi. Shu vaqtning o'zida o'pkada shish hosil bo'ladi, bir qancha alveolalar torayadi, natijada o'pkaning nafas olish yuzasi ancha kamayadi va bu ham kislorod yetishmasligiga sabab bo'ladi. Shuning uchun o'limning sababi ham kislorod yetishmovchiligida deb hisoblanadi.

Kasallik avj olgan davrida so'yilgan cho'chqalarda qon turg'unligi, trombozlar, infarktlar, plazmoragiya va gemorragiya uchraydi. Retikulyar va limfoid hujayralar buzilib virus ajralib chiqib qon oqimiga tushadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Gavda qotishi yaxshi ifodalangan, u tez sodir bo'ladi. Teri o'choqli yoki sidirg'a qoramtir-qizil rangga

bo'yalgandek ko'rinadi. Terining turg'un giperemiyasi fonida, ayniqsa qorin devorlari sohasida, yakka-yarim yoki talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Ko'krak va qorin bo'shlig'ida fibrin quyqumi yoki qon aralash suyuqlik yig'iladi.

O'pka keskin giperemiyalashgan, oraliq biriktiruvchi to'qimada va parenximada shish hosil bo'ladi, qon quyilishlar, ba'zan ayrim o'choqlarning zichlanishi ko'riladi. Gistologik tekshirganda alveolyar va interstitsial to'qimaning seroz yoki seroz-gemorragik shishi aniqlanadi, shuningdek, alveolalarda qon quyilishlar, gialinoz va o'pka venalarining trombozi uchraydi. Ko'p paytlarda kataral bronxopnevmoniya yoki krupoz-nekrotik plevropnevmoniya topiladi. Yurakda donali yoki yog' distrofiyasi uchraydi.

Limfa tugunlari kattalashgan, bo'kkan, notekis qoramtir-qizil rangga bo'yalgani unga marmar manzara beradi. Ayrim paytlarda parenximasida nekrotik o'choq topiladi. Ba'zan butun parenxima qoramtir-qizil rangda. Gistologik tekshirganda gemorragik hodisalar, kapillyarlar va mayda tomirlar devorining distrofik-nekrotik o'zgarishlari ko'rinadi. bulardan tashqari, hamma paytlarda limfoid to'qimaning nekrozi (ayniqsa limfotsitlar nekrozi) uchraydi.

Taloq ko'p paytlarda 2 - 3 barobar kattalashgan, pulpasi mag'zi yumshagan, qirindi ko'p chiqadi. Kapsulasi ostidan qon quyilishlar ko'rinadi, infarkt ham uchraydi. Limfotsitlar reksisi juda avj olgan.

Jigar to'laqonligi natijasida shishgan. Mikroskopda sinusoidlarning qonga to'lishi, gepatotsitlarning atrofiyasi va nekrozi, giperxromatoz va karioreksis holatlar aniqlanadi. O't pufagi o'tga to'lgan, ba'zan o'tga qon aralashgan. Pufak devorining shilliq pardasida o'choqli va sidirg'a qon quyilishlar ko'rinadi.

Buyraklar turg'un giperemiyalashgan, kapsulasi ostida, parenximasida va buyrak jomida talaygina qon quyilishlar uchraydi.

Oshqozonda, qoida o'laroq shilliq pardasining kataral yallig'lanishi va talaygina qon quyilishlar, ba'zi paytlarda nekrozlar, eroziyalar va yaralar topiladi. Ba'zan oshqozon bo'shlig'ida qon quyqumi uchraydi. Ingichka ichaklarda, giperemiya, gemorragiyadan tashqari ba'zan difteretik enterit uchraydi. Ayniqsa, yo'g'on ichak og'ir shikastlanadi. Unda qon

quyilishlardan tashqari, gematomalar (to'g'ri ichakda) devorlarida kuchli namoyon bo'lgan seroz shishlar, gematomalarning joylashgan joylarida yaralar, gemorragik va difteretik kolitlar uchraydi.

Bosh miyada yumshoq miya pardasini va miya moddasining qon tomirlarining turg'un giperemiyasi uchraydi. Gistologik tekshirganda ganglioz hujayralarining distrofiyasi va nekrozi, gliyaning, limfoid va gistotsitlar hujayralarining sust proliferatsiyasi topiladi.

Diagnoz. Epizootologik, klinik va patologoanatomik ma'lumotlardan tashqari, Afrika o'latini klassik o'latdan farq qilish lozim.

Afrika o'latga nisbatan cho'chqalarning klassik o'latida gemorragik diatez sustroq namoyon bo'ladi. Taloq kattarmagan bo'lsa ham, chetlarida infarktlar hosil bo'ladi. Limfa tugunlari muntazam ravishda giperplaziyaga uchraydi. Ichaklarda g'unchalar va yaralar (ayniqsa, ichak cho'zilgan paytlarda) hosil bo'ladi.

Gistologik tekshirganda klassik o'latda tomir devorlarining fibrinoid nekrozi sust taraqqiy etganligi, shuningdek limfoid to'qimaning sidirg'asiga parchalanishi ham ko'rinadi.

QORAMOLLAR O'LATI

Qoramol o'lati (Pestis bovina) o'tkir kontagioz kasallik bo'lib, yuqori isitma, gemorragik diatez, shilliq pardalarning, ayniqsa hazm yo'llarining yallig'lanishi-nekrotik o'zgarishi, limfoid to'qimaning sistemali ravishda shikastlanishi bilan ta'riflanadi. Yuqish hazm va aerogen yo'llar va kasal hayvonni sog'lom hayvonlar bilan birga saqlaganda bo'lishi mumkin. Kasallik yilning hamma faslida, hamma yoshdagi hayvonlarda uchrashi mumkin. o'lim 90% ga teng bo'ladi. Kasallik Osiyo va Afrika mamlakatlarida uchraydi. Boshqa tur hayvonlardan zebular, qo'toslar, kamdan-kam qo'y-echkilar kasal bo'ladi va eshaklar o'lat bilan juda yengil kasal bo'lib o'tadi. Yovvoyi hayvonlardan antilopalar, g'izollar, jirafalar kasallanadi. Kasallik juda o'tkir, o'tkir va yarim o'tkir oqimida o'tadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - paramiksoviruslar oilasiga kiruvchi RNK-li virus, morbilliviruslar turi. Virionlari yumaloq yoki oval shaklida. Turli xil tashqi muhit ta'sirotlariga chidamli. Pantotrop xususiyatiga ega.

ammo ko'pincha shilliq pardalarni va limfoid to'qimani shikastlaydi va shu yerda uning reproduktsiyasi (ko'payishi) o'tadi.

Patogenezi. Hayvonlar kasallikni alimentar va aerogen yo'l bilan yuqtiradi. Organizmga tushib, tez qonga o'tadi va butun organlarga tarqalib sepsis chaqiradi. Virus ko'plab taloqda, limfa tugunlarida, timusda, shirdon shilliq pardasida, murtaklarda va boshqa organlarning limfatik apparatlarida yig'iladi. Endoteliya hujayralarida ko'payib va tomir devorlarini shikastlantirib, tomir o'tkazuvchanligining oshib ketishiga, ko'p miqdorda qon quyilishlar va yallig'lanish nekrotik jarayonlarning sodir bo'lishiga olib keladi. Virus ta'sirida organizmning himoya mexanizmi buziladi, oqibatda shilliq, paraalarda va terida yallig'lanish jarayonining oqimi og'irlashadi, sekunlar mikrofloraning ko'payishiga sharoit tug'iladi, natijada krupoz va difteretik yallig'lanish, eroziya va yaralar hosil bo'lishi tezlashadi-

Klinik belgilari. Tabiiy sharoitda yuqishda inkubatsion davri 3 - 17, eksperimental yo'l bilan yuqtirganda 3 - 7 kunga teng bo'ladi.

O'tkir oqimida tana harorati 41 - 42 C ga ko'tariladi, juni hurpayadi, ingi unadi, tishlari g'ijirlaydi, burun oynasi quriydi, suvga talabi oshadi, kavshovi to'xtaydi, shilliq, pardalarida xarakterli o'zgarishlar ro'y beradi.

Juda o'tkir oqimi baland isitma bilan o'tadi, sal-pal notinchilik 2 - 3 kundan keyin ma'yuslik bilan almashadi, ishtaha yo'qoladi, quruq og'riq, bilan yo'tal tutadi, ko'z yoshlanadi, burun, og'iz shilliq pardalar qizaradi, umumiy holsizlanish kuzatiladi.

Yarim o'tkir (podostraya) oqimi o'latdan statsionar xavfli bo'lgan tumanlarda uchraydi. Kasal sust taraqqiy etgan klinik belgilari, shilliq pardalarning yara-nekrotiksiz shikastlanishi bilan rivojlanadi.

Patalogoanatomik o'zgarishlar. Kasallikning tipik taraqqiy etgan manzarasida gemorragik diatez va hazm apparatlarining shilliq pardasini yallig'lanish-nekrotik shikastlanishi keskin avj olgan bo'ladi. Hayvon gavdasi juda ozib-kichrayib ketadi, anus atrofidagi teri axlat bilan bulg'angan bo'ladi. Ko'zning ichki burchaklarida va burun teshiklari atrofida shilimshiq-yiring ko'rinadi, og'iz bo'shlig'idan qon aralash so'lak oqadi. Qorin, yelin, yorg'oq, son ichki yuzasi va terining boshqa pigmentsiz joylarida tugunchalar, pufakchalar, qon quyilishlar topiladi

114 – rasm. Qoramollar o'lati. Og'iz bo'shlig'ida talaygina kollikvatsion nekrozlar va eroziyalar. (B.N. Mixaylovdan olingan)

Ularning ustini qoplagan tuklar iflos qo'ng'ir rangli, quruq ekssudat bilan yelimlanganday ko'rinadi. Kon'yunktiva shishgan, qizargan va qon quyilishlar ko'rinadi. Burun shilliq pardasi dog'li yoki sidirg'asiga giperemiyalashgan, undagi qon quyilishlar, eroziyalar va yaralar sariq-kulrang nekrotik massa bilan qoplangan. Shunga o'xshash o'zgarishlar tomoq, halqum va murtak shilliq pardalarida topiladi.

Ayniqsa og'ir va tipik o'zgarishlar hazm organlarda (og'iz bo'shlig'i, lablar, milk, lunj, qattiq va yumshoq tanglaylar) topiladi. Til tomirining shilliq pardalari kulrang-sariq tugunchalar bilan to'lgan yoki sidirg'asiga kovak sirsimon massa bilan qoplangan bo'lib, u tushgandan keyin chetlari notekis, tagi ochiq-qizil rangda eroziya va yaralar hosil bo'ladi (114 - rasm). Qizilo'ngach va oshqozon oldi, qorinlar odatda o'zgarmaydi. Ayrim paytlarda yakka-yarim tugunchalar va qon quyilishlar ko'rinishi mumkin. Qatqorin quruq zichlangan ozuqa massasiga to'lgan. Shirdonda cho'ziluvchan bad hidli qon aralash suyuqlik topiladi. Uning shilliq pardasi bo'kkan, yoriq-qizil yoki g'isht-qizil rangda, qon quyilishlar ko'p, burmalar yuzasida erroziya, yaralar ko'rinadi, ular Qoramtir-qo'ng'ir po'stloq bilan qoplangan.

Ingichka ichaklar shilliq pardalari bo'kkan, qizargan, nuqtali va chiziqli qon quyilishlar ko'rinadi. Solitar follikulalar va Peyyer pilakchalari juda kattalashgan, giperemiyalashgan, usti fibrinoid parda bilan qoplangan, uni ajratganda yaralar hosil bo'ladi.

Yo'g'on ichakda ro'y beradigan o'zgarishlar asosan ingichka ichakka o'xshash, faqat sustroq avj olgan. Ichak bo'shlig'i qoramtir-qo'ng'ir suyuqlikka to'la (qon taralishi uchun). Ileosekal qopqog'i qalinlashgan, giperemiyalashgan, qon quyilishlar ko'p, fibrin plyonkasi bilan qoplangan. Mezenterial limfa tugunlari keskin bo'kkan, nam, qizil rangli bo'lib, qon quyilishlar va nekrotik o'choqlar topiladi. O'xshash o'zgarishlar boshqa limfa tugunlarida ham uchraydi, ammo sustroq rivojlangan.

Taloq o'zgarmagan, faqat ba'zi pulpasi bo'kkan, kapsulasi ostida qon quyilishlar ko'rinadi. Jigar so'lg'in loysimon rangda. o't pufagi quyuq qoramtir-qo'ng'ir rangda qon aralash o't bilan to'lgan. Shilliq pardasi bo'kgan, qizargan, qon quyilishlar va qizil xoshiya bilan o'ralgan nekrotik o'choqlar ko'rinadi. Buyraklar sal-pal shishgan, so'lg'in, kulrangsariq rangda, qatlamlar o'rtasidagi chegara bilinmasdan qolgan. Buyrak jomi va siydik pufagining shilliq pardalarida qon quyilishlar ko'rinadi, siydik qon aralash, xira.

Ko'krak va qorin bo'shliqlarida loyqa qon aralash suyuqlik yig'ilgan. Miokard quruq so'lg'in, kulrang-sariq rangda, endokard va epikard ostida qon quyilishlar ko'rinadi. Kekirdak, bronxlar shilliq pardalari qizargan, qon quyilishlarga boy, fibrinoz gard bilan qoplangan. O'pka to'laqon, ba'zan lobulyar kataral yoki krupoz o'choqlari uchraydi, ko'pincha shish va interstitsial emfizema ko'rinadi. Qin va bachadon shilliq pardalarida gemorragik va yarali jarayonlar uchraydi.

MNS pardalarida va moddasida giperemiya va shishi ko'rinadi.

Patologogistologik o'zgarishlar. Tugunchalar hosil bo'lishining boshlanishida shilliq parda asosida va dermaning so'rg'ich qatlamida limfotsitlardan, gistiotsitlardan va plazmotsitlardan iborat yallig'lanish infiltratlar paydo bo'ladi. Keyin bu yerga neytrofillarning kuchli emigratsiyasi va seroz suyuqlik yig'ilishi pufakcha hosil bo'lishiga olib keladi. Keyinchalik qoplovchi epiteliy nekrozlanadi va yumshoq massaga aylanadi, u to'kilib ketgandan keyin joyida eroziya va yaralar paydo bo'ladi. Shikastlangan joylarga ikkilamchi (sekunlar) mikroflora tushsa, shilliq pardalarda krupoz va difteretik yallig'lanishlar hosil bo'ladi. Inkubatsion davrida seroz-kataral limfadenitlar aniqlanadi, ular retikulogistiotsitar to'qimaning giperplaziya va limfoblastlarning nekrozi bilan avj oladi.

Klinik belgilari hosil bo'lishi bilan limfa tugunlarining hujayralari total nekrozlanib boshlaydi, follikulalar atrofiyaga uchraydi. bular bilan bir qatorda mikrofagal reaksiya kuchayadi, to'qimalarda gistiotsitar, neytrofil, eozinofil va eritrotsitlar infiltratsiyasi uchraydi (seroz gemorragik limfadent). O'xshash o'zgarishlar taloqda va ichak limfatik apparatida

uchraydi. Jigarda va buyraklarda-donali va yog' distrofiyasi, bosh miyada-yiringsiz ensefalit va mayda qon quyilishlar uchraydi.

Diagnoz. Tipik paytlarda og'iz va ingichka ichaklarning shilliq pardalarida yallig'lanish-nekrotik o'zgarishlarni topish asosida qo'yiladi (kulrang-sariq rangli tugunchalar, eroziyalar va yaralar, ularga fibrinoz ekssudat cho'kishi kuzatiladi). Shuningdek limfoid-qon yaratuvchi organlarning o'zgarishi, klinik-epizootologik ma'lumotlar ham asos bo'ladi. Shubhali paytlarda virusologik, serologik tekshirishlar va bioproba qo'yish masalani xal qiladi.

Kasallikni oqsildan, xavfli kataral isitmadan va virus diareyasidan farq qila bilish kerak. Oqsilda og'iz shilliq pardasida va tuyoqlarda afta paydo bo'lishi xarakterlidir. Xavfli kataral isitmada burun va qo'shimcha bo'shliqlar o'zgarishi, keratit, irit va ensefalit xarakterlidir. Virus diareyasi bilan 6 oylikdan 2 yoshgacha bo'lgan hayvonlar kasal bo'ladi, o'lim hollari ham uchraydi.

PARRANDALARNING KLASSIK O'LATI

Parrandalarning klassik o'lati (Pestis gallinarium)ning sinonimlar' (ma'nodosh so'zlari) ko'p bo'lib, ular parrandalarning g'arb o'lati tovuqlar o'lati, haqiqiy o'lat, tovuqlarning ekssudativ tifi, tovuqlarning braunshveyg kasali, tovuqlar grippi deb nomlanadi va u o'tkir kontagioz, septik kasallik bo'lib tovuqlar oilasiga kiruvchi tovuqlar, sesarkalar, kurkalar kasallanib, parrandalarning 100% o'lishi (letalnost) bilan tugaydi. Shuningdek suvda suzuvchi (g'ozlar, o'rdaklar) va yovvoyi (chumchuqlar, kuropatkalar, bulbullar va boshqalar) parrandalar ham o'latni yuqtiruvchi bo'ladi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi miksoviruslarga kiruvchi RNK-li virus. Odam va hayvon A grippining virusiga yaqin turadi pantrop xususiyatiga ega.

Patomorfogenez. Hamma yoshdagi parrandalar yuqtiradi, asosiy yuqtirish yo'llari - aerogen, kon'yunktiva va kloaka orqali.

Shilliq pardalardan va terining shikastlangan joylaridan virus qonga tushadi va eritrotsitlarga kirib olib, ko'payadi va butun organizmga tarqaladi. Qon zardobida, miya to'qimasida, taloqda, o'pkada virusning

konsentratsiyasi juda yuqori bo'ladi. Toksik xususiyatiga ega bo'lganligi uchun, qon tomirlarini va to'qima bar'erlarini og'ir shikastlantiradi, ularda polisaharid komplekslarining tuzilishi o'zgaradi, natijada tomir devorlarining o'tkazuvchanligi oshadi, ko'p qon quyilishlar, keng tarqalgan shishlar va bo'shliqlarda seroz suyuqlik yig'iladi. Shikastlangan to'qima barerlaridan virus to'qimaga o'tib u yerda yallig'lanish, distrofik-nekrotik jarayonlar chaqiradi. MNS ensefalit rivojlanadi.

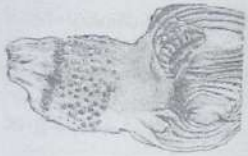
Virus hujayra ferment sistemasiga ta'sir etib, ularda uglevod va oqsil almashinuvini buzadi. Glikogen miqdori jigarda va yurak muskulida keskin kamayib ketadi yoki umuman yo'qoladi, bu esa shu organlarning faoliyatini buzadi. Immunomorfologik reaksiyalar yetarli kuchi bo'lgan immunitetni ta'minlay olmaydi, shuning uchun ham o'lim darajasi juda baland (40 - 100).

Patologoanatomik o'zgarishlar. Parrandalarning klassik o'lati ko'p jihatdan Nyukasl kasalligiga o'xshash bo'ladi. Yorganda umumiy septik o'zgarishlar va ko'p xil qon quyilishlar, teri osti kletchatkasida va tana bo'shliqlarida seroz suyuqlikning yig'ilishi aniqlanadi. Bulardan tashqari parenximatoz organlarning distrofik o'zgarishlari respirator organlarning shilliq pardalarining yallig'lanishi, miyaning ensefaliti kuzatiladi.

115 – rasm. Parranda o'latida qizilo'ngach va halqum shilliq pardalarida talaygina qon quyilishlar.

Gavdaga tashqaridan qaraganda parrandalarning yaxshi yoki o'rta semizligi aniqlanadi, cho'zilgan oqimida esa o'rtadan past bo'lishi mumkin. Og'iz va burun bo'shliqlarida ko'p miqdorda cho'ziluvchan shilimshiq, ularning shilliq pardalari qizargan, bo'kkan, ba'zan qon quyilishlar ko'rinadi (98 - rasm). Bosh, bo'yin, ko'krak va oyoqlar sohasining teri osti kletchatkasida kleysimon infiltratning yig'ilishi va ba'zan fibrin palaxsali yurak xaltasida va ko'krak qorin bo'shlig'ida seroz suyuqlikning yig'ilishi o'ziga ahamiyatni jalb etadi. Seroz qoplamlarda talaygina nuqtali va dog'li qon quyilishlar uchraydi.

Oshqozon-ichak yo'llarida qon quyilishlar asosan bezli va muskul qorinning chegarasida kamar ko'rinishda topiladi. Og'iz, qizilo'ngach,



116 – rasm. Parranda o'latida bezli oshqozon ko'rishi.

oshqozonning bezli bo'limida va ichakning boshlanish qismida o'tkir kataral, kamdan-kam kataral-gemorragik yallig'lanishlar uchraydi (116 - rasm).

Jigar so'lg'in, kulrang-loysimon rangda. Taloq normal holatda, ba'zan ozroq kattalashgan. Buyraklar to'laqon, qoranttir-qizil rangda. O'pka to'laqon va shishgan.

Gistologik tekshirganda xarakterli o'zgarishlar markaziy nerv sistemada topiladi. Yallig'lanish jarayonda distrofik-nekrotik o'zgarishlar ustun turadi, ular talaygina mayda nekrotik o'choqlar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Gliya hujayralarining va qon tomirlarining proliferatsiyasi sust avj olgan bo'ladi.

Diagnoz. Klinik, epizootologik, patologoanatomik va virusologik tekshirishlar asosida qo'yiladi. Parrandalarning klassik o'latini Nyukasl kasalidan, pasterellozdan, infeksion laringotraxeitdan va spirotxetozdan differensiatsiya qilish kerak.

Nyukasl kasalida tomirlar shikastlanishi, shish, bo'shliqlarda suyuqlik yig'ilishi, oshqozon-ichaklar yallig'lanishi klassik o'latga nisbatan yengilroq o'tadi. Gistologik tekshirganda ensefalit kuchliroq avj olib, nekrotik o'choqlar bosh miyada kamroq uchraydi.

Pasterellozda taloq klassik o'latga nisbatan juda kattalashadi, jigarda nekrotik o'choqlar uchraydi.

Infeksion laringotraxeitda yallig'lanish jarayonlar asosan respirator organlarda kuzatiladi (ko'pincha hiqildoqda va kekirdakda). Umumiy septik jarayon uchramaydi.

Spiroxetozda klassik o'latga nisbatan o'lim ham bo'ladi. Toji yorig'-sariq yoki jigarrang, talog'i keskin kattalashgan va unda nekrotik o'choqlar ko'rinadi.

NYUKASL KASALLIGI

Nyukasl kasalligi (Neutastel disease) sinonimlar (parrandalar psevdo o'lati, aziat o'lati, atipik o'lat va boshqalar) - yosh tovuqlar guruhiga kiruvchi parrandalarning o'tkir kontagioz kasalligi bo'lib, respirator

organlarning va hazm sistemasining shikastlanishi va umumiy septik hodisalar bilan o'tadi, shuningdek nerv sistemasi ham og'ir jarohatlanadi. Kasalning oqimi o'tkir (1 - 5 kun), kamdan-kam juda og'ir (jo'jalar), ba'zan kasallik 10 - 15 kunga cho'ziladi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - paramiksovirus turiga kiruvchi RNK saqlovchi virusdir.

Patogenezi. Parrandalar alimentar va aerogen yo'l bilan yuqtiradi. Shilliq pardalarning epiteliysida virusning reproduksiyasi o'tadi, u yerdan virus tez qonga o'tadi va eritrotsitlarga kirib ko'payadi va butun organizmga tarqaladi. Tomir devorlarini va to'qima barerini shikastlantirib, virus to'qimaga o'tadi va og'ir distrofik, yallig'lanish va nekrotik jarayonlarni chaqiradi.

Kasallikning boshlanish davrida og'ir o'zgarishlar tomir devorlari va yurak mushaklarida ro'y beradi. Natijada ko'plab qon quyilishlar, seroz suyuqlikning surilib chiqishi, turg'unlik hodisalari, kapillyar va perekapillyar tromblarning hosil bo'lishi, shuningdek perivaskulyar nekrotik o'choqlarning paydo bo'lishi ko'rinadi. Miya tomirlarining va gematoentsefalik barerlarning shikastlanishi natijasida limfotsitar tipidagi yiringsiz ensefalit rivojlanadi. Virus ta'siriga qarshi immunologik reaksiyalar taloq, shilliq, pardalarning limfatik follikulalari va gardner bezining giperplaziyasi, shuningdek jigar va boshqa organlarning retikulyar hujayralarining proliferatsiyasi (ularda o'choqli yoki sidirg'asiga limfoid hujayrali infiltratlar paydo bo'ladi) ko'rinishida ro'y beradi, kasallik sekundar mikroflora bilan murakkablanishi, havo xaltalarining yallig'lanishi va ichaklarning shilliq, pardalarining nekrozlanishi mumkin.

Patologoanatomik o'zgarishlar. O'latda bunday o'zgarishlar doimiy va bir xil bo'lmaydi. Masalan, juda o'tkir oqimida o'zgarishlar umuman bo'lmasligi mumkin yoki epikardda, seroz pardalarda, qorin devorida, ba'zan muskul qorinning yog' to'qimasida, tutqichlarda, nafas yo'llarida yakka-yarim qon quyilishlar hosil bo'lishi mumkin.

O'tkir oqimida o'zgarishlar yaqqolroq namoyon bo'ladi. Gavdaning tashqi ko'rinishi ancha xarakterlidir-parlari tikkaygan, axlat bilan ifloslangan, tojlari va xalqalari rangsiz yoki ko'kargan. Ba'zan toji qora-qizil rangga bo'yalgan. Boshining terisida, tojida, ko'z burchagida va

konyuktivasida nuqtali va dog'li qon quyilishlar ko'rinadi. kon'yunktivasi kataral-bo'kkan. Tumshug'ining va burnining pastida qurigan ekssudat po'stlog'i ko'rinadi. Burun bo'shlig'idan va tanglay qopqog'idan kesganda xira shilimshiqqa o'xshash suyuqlik chiqadi.

Ko'proq doimiy va xarakterli o'zgarishlar o'tkir shaklida hazm organlarida uchraydi. Og'iz, halqum va qizilo'ngach shilliq pardalari qizargan, kataral-bo'kkan, qon quyilishlar ko'p va shilimshiq massa bilan qoplangan. Ayrim paytlarda fibrinoz ekssudat chiqqanligi va nekrotik o'choqlar topiladi. Qalqonsimon (buqoq) eskirgan, yomon hidli ozuqa bilan to'lgan yoki unda xira iflos-oq rangda sassiq suyuqlik bo'ladi.

Bezli qorinda o'tkir kataral yallig'lanish, kamdan-kam yakka-yarim yoki talaygina fibrionoz-nekrotik o'choqlar, eroziyalar, yaralar topiladi. Ular limfatik follikulalar, qon quyilishlar, krupoz yoki difteretik o'choqlar joylashgan joylarda hosil bo'ladi. Bezli qorinda tez-tez uchrab turadigan o'zgarishlar-qon quyilishlardir. Spontan o'latda ular 75 - 80% paytlarda uchraydi. Aylanma shaklda joylashib, ular ba'zan gemorragik kamar hosil qiladi. Muskul qorinida seroz yoki seroz fibrinoz yallig'lanish rivojlanib, kutikulasi ostida suyuqlik to'planadi, u yumshaydi va osonlik bilan ajraladi. Kutikula ostidagi shilliq pardaning ayrim joylari qizargan, yirik nuqtalari va yirik dog'li qon quyilishlar hosil bo'lgan.

Ichaklar butun uzunasiga kataral yallig'langan. Shilliq pardasi shishgan, qon quyilishlar ko'p. 12 barmoqli, to'g'ri va ko'r ichaklarda ko'pincha fibrinoz yallig'lanish o'choqlari, nekrozlar va folikulyar yaralar ko'rinadi. Cho'zilgan oqimida hosil bo'ladigan difteretik yallig'lanishlar ba'zan cho'chqalar o'latining g'unchasimon belgisiga o'xshash bo'ladi. Mikroskop ostida bezli qorin va ichaklarning shilliq pardalarida yallig'lanish shishlar, leykotsitlardan va to'qima elementlaridan iborat infiltratlar topiladi. Limfatik follikulalar yirik hujayralar giperplaziyaga uchraydi, kattalashadi va asta-sekin o'z shaklini yo'qotadi. Keyinchalik ular nekrozlashadi, follikulyar yaraga aylanadi fibrinoz massa bilan qoplanadi.

Burunlar shilliq pardasi giperemiyalashgan va mayda qon quyilishlarga boy. Shunday holat hiqildoq va kekirdak shilliq pardalarida ham uchraydi. Hiqildoqda shilimshiq, miqdori ko'p, shilliq pardasida

difteretik pardalar topiladi (K.N. Yazikova). O'pkasi giperemiyalashgan, shishgan, ba'zan yirik yoki nekrozlangan pnevmoniya o'choqlari ko'rinadi. Yurak muskuli to'laqon, so'lg'in. Taloq, odatda normal kattalikda yoki kichraygan. Ayrim paytlarda u bo'kkan va yumshagan. Jigar so'lg'in, to'laqonli, ayrim joylari loysimon rangda. Buyraklar turg'un giperemiyalashgan, shishgan. Mikroskopda og'ir nefroz, ba'zan egri-bugri kanalchalarning ancha joyi nekrozlashgan.

Bosh miya giperemiyalashgan va shishgan. Miya pardalarida va moddasida talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Bosh va orqa miyani gistologik tekshirganda sidirg'a limfotsitar tipdagi yiringsiz ensefalomielit topiladi. Vaskulyar va perivaskulyar infiltaratsiya o'choqlaridan tashqari miya to'qimasida og'ir distrofik o'zgarishlar va xromatoliz, haqiqiy neyronofagiya hodisalari topiladi.

Diagnoz. Epizootologik va klinik ma'lumotlar, yorish materiallari va laboratoriya tekshirishlar bilan virus ajratish va uni aniqlash asoslarida qo'yiladi.

Nyukasl kasalini klassik o'latdan, pasterellozdan, infeksion bronxitdan, infeksion, laringiotraxeitdan va parrandalarning respirator mikoplazmasidan farq, (differensiatsiya) qilish kerak.

Nyukasl kasalligidan o'lgan parranda gavdasini yorganda klassik o'latga qaraganda ekssudativ hodisa sust avj olgan, shilliq pardalarining yallig'lanishi esa ancha og'ir talaygina qon quyilishlar, o'choqdi difteretik yallig'lanish, eroziya va yaralar ko'rinadi. Limfotsitar tipidagi yiringsiz ensefalit ham ancha og'ir kechadi.

Umuman bu o'zgarishlarning farqi klassik o'latni yozganda aytib o'tilgan (shunga qaralsin).

INFEKSION ANEMIYA

Infeksion anemiya (IAN) (Anemia infectiosa equorum) bir tuyoqdilarning (ot, eshak, xachir) virusli kasali bo'lib, septik o'zgarishlar bilan ta'riflanadi.

Kasallik o'tkir, yarim o'tkir va surunkali oqimlarda o'tadi. Bulardan tashqari, juda o'tkir va latent (yashirin) oqimlari ham ajratiladi. Asosiy klinik belgilaridan, haroratning ko'tarilgan paytlarida eritrotsitlarning

gemolizi natijasida anemiya ro'y beradi. isitmasi retsedivlanadigan (qayta-qayta ro'y beradigan) bo'ladi.

Patogenezi. Hozirgacha kasallikning rivojlanish mexanizmi va uning mohiyati to'g'risida bir xil fikr yo'q. Anemiyaning kelib chiqishi turlicha tushuntiriladi. Bir guruh olimlarning fikricha gemoliz bilan bir qatorda ko'mik shikastlanadi va eritropoez buziladi. Keyinchalik bu jigar va taloqda mieloid metaplaziya avj olishiga olib keladi.

Boshqa guruh olimlar ko'mikning shikastlanishini isbotlanmagan deb faqat eritrotsitlarning gemolizini tan oladi, shu bilan ular jigar va taloqni limfoid metaplaziyasini ham inkor qiladi. Shuning uchun ham IANi gemolitik tipidagi ikkilamchi anemiya deb yurgiziladi

Eritrotsitlarning shikastlanishi bevosita virus ta'siriga bog'liqdir. Virus ta'sirida modda almashish ham buziladi, organizm mezenximasi, birinchi galda retikuloendoteliya shikastlanadi. Ayniqsa kuchli va tez tomir devorlarining ham differensiatsiyalashgan mezenximasi faol qatnashadi. Ta'sirotga uning reaksiyasi uch yo'nalishda ko'rinadi: 1. Fagotsitoz xususiyatiga ega bo'lgan gistotsitlarning hosil bo'lishi (gistiotsitar reaksiya); 2. Fagotsitoz xususiyatiga ega bo'lmagan yetuksiz limfoid hujayralar hosil bo'lishi (limfoid reaksiya); 3. Prokollagen tolalarining hosil bo'lishi (fibrillyar reaksiya). Jigar va taloq mezenximasi tez va kuchli sezuvchan bo'ladi, chunki boshqa organlarga qaraganda ularda sezuvchanlik doimo bor.

IAN ning patogenezida temir almashinuvining buzilishi alohida o'rin tutadi, chunki u eritrotsitlarning zo'r berib buzilishiga chambarchas bog'liqdir. Bu taloqda gemosiderinning keskin kamayib, jigarda va boshqa organlarda ko'payishi bilan ifodalanadi. Ko'pchilik avtorlarning fikricha IANda taloq eritrotsitlarning qayta ishlash va gemosiderinni sintez qilish funksiyasini asta-sekinlik bilan yo'qotadi va bu vazifani jigar o'z zimmasiga oladi.

Keyingi tekshirishlarning ko'rsatishicha, jigar gemosiderin sintezida faqatgina fermentativ rolini bajaradi. Eritrofagotsitar funksiyasi esa ikkilamchi bo'lib, kasallikning o'tkir va yarim o'tkir oqimida va pristup (keskinlashish) davrida ro'y beradi. Taloqni tekshirish natijalari ko'rsatishicha, IANda taloq temir almashinuvida fermentativ funksiyasini

kamaytiradi yoki umuman yo'qotadi, fagotsitar funksiyasi saqlanib qoladi yoki yana kuchayadi.

IANda mezenxima reaksiyasi va temir almashinuvining buzilishi kasallikning keskinlashinuviga bog'liq. Ular tez-tez, intensiv va uzoq vaqt davom etuvchi pristuplarda juda kuchli namoyon bo'ladi, ammo remissiya (tinchlanish) vaqtida avvalgi o'z holatiga qaytishi mumkin. Ayniqsa gemosiderin cho'kishi juda mobil hisoblanadi, chunki remissiya davrida organlardan tez vaqtda yo'qoladi.

IAN ning surunkali oqimida retikuloendoteliyaning proliferatsiyasi ancha stabil (turg'un, doimiy) bo'lib, organlarning shikastlanishi bilan avj oladi, masalan, taloq pulpasining limfoid giperplaziyasi, glomerulonefrit, gepatit, miokardit va kollagen tolalarning o'sishi bunga misoldir. Bu holatlar organizmda allergiya reaksiyasining ko'rinishi hisoblanadi. (B.K. Bol, A.V.Akulov) Bu esa IAN ni allergik kasalliklar qatoriga qo'shish zarurligini ko'rsatadi.

Retikuloendoteliydan va temir almashinuvining buzilishdan tashqari, organizmda modda almashinuvi bilan bog'liq bo'lgan parenximatoz organlarda distrofik jarayonlar rivojlanishi ham kuzatiladi.

Patomorfologik o'zgarishlar. IAN da gemorragik diatez manzarasi bilan izohlanadi. Ular shilliq. va seroz pardalarda, parenximatoz organlarda talaygina qon quyilishlar, bo'kish, taloq, va limfa tugunlarining kattalashishi, distrofik jarayonlar bilan namoyon bo'ladi, Mezenximaning buzilishi kasal organizm uchun ayniqsa xarakterlidir.

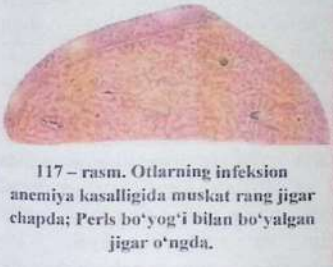
Kasallikning oqimiga qarab uning manzarasi turlicha bo'ladi.

O'tkir stadiyasida o'lgan hayvonlar gavdasini yorganda turli darajali oriqlikni, ko'rinadigan shilliq, pardalar rangi o'chganligini va sal-pal sarg'ayganligini, nuqtali yoki dog'li qon quyilishlar mavjudligini ko'rish mumkin. Oxirgisi ayniqsa ko'z kon'yunktivasida, lab va burun bo'shlig'ining shilliq, pardasida yaqqol ko'rinadi. Teri osti kletchatkasida sarg'ayib, ko'pincha shish va jelatinoz yoki seroz-gemorragik infiltratlar uchraydi.

Limfa tugunlari bo'kkan, giperemiyalashgan va shishgan. Tana va yurak muskullarida donali yoki yog' distrofiyasi mavjud. Talaygina

nuqtali va dog'li qon quyilishlar qorin, ichak seroz qoplamalarida, organlarning kapsulasi ostida, epi- va endokard ostida uchraydi.

Taloq to'laqonlik natijasida hajmiga keskin kattalashgan (5 - 6 va undan ham ko'p marta). Ayrim paytlarda unda chegaralangan infarktlar uchraydi. Jigarda o'tkir turg'un giperemiya, bo'lakchali ko'rinishi yaxshi bilinadi.



117 – rasm. Otlarning infeksion anemiya kasalligida muskat rang jigar chapda; Perls bo'yog'i bilan bo'yalgan jigar o'ngda.

Buyraklar giperemiyalashgan va bo'kkan, qatlamlar chegarasi yaxshi bilinmaydi, po'stloq qatlamida ancha qon quyilishlar ko'rinadi. Siydik pufagi kengaygan, qoramtir-sariq siydik bilan to'lgan. Siydik tarkibida ancha cho'kma palaxsalari ko'rinadi, pufagining shilliq pardasida mayda qon quyilishlar topiladi.

Undan tashqari yarim o'tkir va surunkali oqimida kataral gastrit (qari otlarda) uchraydi.

Ingichka ichaklarning, ko'pincha o'n ikki barmoqli ichakning shilliq pardasi o'tkir kataral bo'kkan, talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Chambar va ko'r ichaklar shilliq pardasida mayda nuqtali qon quyilishlar namoyon bo'ladi.

Yurak kengaygan, hajmiga kattalashgan, epikard va endokard ostida talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Ba'zan qon quyilishlar o'zgargan miokardning chuqur qismlarida ham uchraydi. O'pka sal-pal giperemiyalashgan, ko'pincha plevra ostida vy parenximasida talaygina qon quyilishlar kuzatiladi. Bosh va orqa miyada pardalari giperemiyalashgan, miya moddasi ozroq shishgan. Ayrim paytlarda mayda

qon quyilishlar yumshoq miya pardasida, yarimshar po'stlog'ida, miyachada, miya asosida va orqa miyada topiladi.

118 - rasm. Otlarning infeksion anemiya kasalligida epikard ostida qon quyilishlar

Periferik nervlardan ko'pincha quymich nervi, kamdan-kam bet nervi shikastlanadi. O'zgarishlar perinerval kletchatkani shishi, seroz-jelatinoz yoki gemorragik infiltratsiya bilan namoyon bo'ladi, ba'zan shish rivojlanadi va nerv tanasi qalinlashadi.

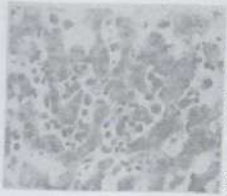
IAN o'tkir shaklida birinchi o'rinda gemorragik diatez manzarasi va taloqni keskin kattalanishi turadi.

Yarim o'tkir oqimida tutqanoq vaqtida o'lgan va so'yilgan hayvonlarni gavdasini yorganda o'zgarishlar manzarasi o'tkir oqimidan ko'p farq qilmaydi. Ko'p paytlarda parenximatoz organlarda distrofik jarayonlar aniqroq rivojlangan, gemorragik diatez esa sustroq, noaniq ko'rinadi.

Surunkali infeksiyadan o'lgan hayvonlar gavdasini yorganda (pristup vaqtida yoki bevosita pristupdan keyin) quyidagi o'zgarishlar ko'zga tashlanadi: ko'rinadigan shilliq, pardalarning rangi uchgan va sargaygan shuningdek teriosti kletchatkasi va seroz qoplamalar, gavda va yurak muskulaturasi o'tkir oqimiga nisbatan yengilroq distrofiyaga uchragan. Taloqning giperplazmasi ham oldingi shakllariga nisbatan yengilroq kesganda pulpasi bo'kkan, yoriq-qizil yoki olcha-qizil rangda (temirli pigmentining yo'qotganiga bog'liq), ba'zan to'laqon follikulalari kattalashgan. Jigar kattalashgan, ko'pincha zich konsistentsiyada, kesganda parenximasi o'ziga xos manzaraga ega-muskat rasmli markaziy bo'laklari qoramtir-qizil-jigarrang yoki zangli jigarrang bo'lib, uning atroflari yoriq kulrang doira bilan o'ralgan.

Uzoq davom etgan remissiya davrida yoki infeksiyaning latent (yashirin) oqimida o'lgan yoki so'yilgan hayvonlar gavdasini yorganda ko'pincha shu kasallikga xos bo'lgan o'zgarishlarni topish juda qiyin. Ba'zan miokard va endokardning o'choqli sklerozi, eski qon quyilishlar izi

(pigment dog'lar), ichaklar seroz pardasi ostida, buyraklar kapsulasi ostida, jigarda, epikard ostida, shuningdek taloq pulpasining ochiqroq rangi va follikulalarining kattalanishi o'ziga ahamiyatni jalb qiladi.



119 – rasm. Otlarning infeksion anemiyasi. O'tkir oqimda jigarning kengaygan kapilyarlarida yirik gistiotsitlar ko'payishi.

Gistologik o'zgarishlar. Kasallikning oqimiga, pristup yoki remissiya davriga va ularning qancha vaqtga cho'zilganligiga qarab patogistologik o'zgarishlarning xarakteri ham bir xil bo'lmaydi.

O'tkir oqimining pristup davrida o'lgan yoki so'yilgan hayvonlarning jigari turg'un giperemiya holatida, ayniqsa markaziy qismida keskin namoyon bo'ladi. Ba'zan o'choqli yoki kengroq quyilishlar ko'rinadi. Retikuloendoteliyaning reaksiyasi jarayonning boshlanishida sidirg'a bir tekisda bo'kish va hujayra elementlarini proliferatsiyasi bilan xarakterlanadi. Kapillyarlarda yirik gistiotsitlar paydo bo'ladi (119 - rasm). Kupfer hujayralarida va gistiotsitmakrofaglarda mayda gemosiderin palaxsalari va donalari topiladi. Shular kasallikning boshlanishi davrida bo'lmasligi ham mumkin. Organlar stromasi turli darajada seroz shish holatida, ularda hujayra elementlarining soni ko'paygan (limfoid hujayralar va fibroblastlar). Jigar parenximasi donali va yog'li distrofiya holatida, ammo jigar hujayralari parchalanmagan. Ba'zan markaziy bo'lakchalarda nekrotik o'choqlar topiladi. Markaziy qismining gepatotsitlarida mayda donali, yashil-sariq. rangli pigment cho'kganligi aniqlanadi (bilirubin). Yarim o'tkir davrida limfoid hujayralar soni ko'payadi, ularda pigment gemosiderin ham ko'p yig'iladi va distrofik jarayonlar kuchayadi.

Surunkali davrida o'lgan hayvonlarning organlarida retikuloendoteliyaning reaksiyasi juda kuchli bo'ladi. Limfoid va gistiotsitar hujayralar sidirg'asiga ichki va bo'laklararo hujayra to'plamlari hosil qiladi. Shu xarakterdagi hujayra to'plamlari bo'laklararo biriktiruvchi to'qima tarkibida o'choqli yoki diffuz holatda yig'iladi. Ular interlobulyar va o't yo'llari atrofida ko'p yig'iladi. Gistiotsitar hujayralar o'z

topografiyasiga muvofiq kapillyarlarda joylashadi va sitoplazmasida ko'p gemosiderin donalari yig'iladi.

Surunkali kasal hayvonlarni remissiya davrida so'yganda limfoid infiltratsiya juda sust, gistiotsitar reaksiya ko'rinmaydi, retikuloendotelial hujayralarda gemosiderin miqdori kamaygan. O'ziga xos mayda, oval yoki cho'zilgan gistiotsitar va fibroblastik hujayralarning uyali o'sishi ko'rinadi, ular bo'laklar ichida hujayra tugunchalarini hosil qiladi (120 - rasm). Turg'un hodisalar bo'lmaydi. Bu esa remissiya davrida jigardagi o'zgarishlar qarama-qarshi rivojlanishidan darak beradi. Aniqlanishicha pristupdan keyin jigarda gemosiderin ikki kafta yoki 20 kungacha kuzatilishi mumkin.

Taloq. Kasallikning o'tkir oqimida pulpasi qonga to'lgan, ba'zan eritrotsitlar sidirg'asiga to'lib, limfoid to'qimani qisib qo'yadi, u faqat ayrim joylarida saqlanmay qoladi.

Qisman eritrotsitlar va uning parchalari yirik, bo'kgan splennotsitlar-makrofaglar sitoplazmasida joylashgan, shu yerda gemosiderin donalari ham ko'rinadi.

Gemosiderozni baholashda sog'lom hayvonlarning yoshiga e'tibor berish kerak. Qari otlarda u ko'p uchraydi. Follikulalari ko'pincha kichraygan, bo'shashgan, chegaralari noaniq. Kamdan-kam ular kattalashadi, yirik limfotsitlar ko'payadi va keng perifollikulyar zona hosil qiladi. Retikuloendoteliy o'tkir bo'kish, proliferatsiya holatida bo'lib nekrobiozning belgilari ham yaqqol namoyondir.

Surunkali oqimida pulpalarning to'laqonligi yaxshi bilinmaydi. Eritrofagositoz saqlangan, ammo makrofaglarda gemosiderin cho'kishi juda kamaygan. Retikuloendoteliyning proliferatsiyasi aniq namoyon, ular pulpalarda gistiotsitar va limfoid hujayralarning ko'payishi bilan avj oladi.

120 - rasm. INAN ning surunkali oqimida jigarda distrofik va nekrotik o'choqlar hosil bo'lishi.

Jarayonning progressiv rivojlanishida (uzoq muddat surunkali og'rish) pulpada bir xil katta limfoid hujayralarning paydo bo'lishi oq va qizil pulpa chegaralarini bilinmas qilib qo'yadi. Eritrofagotsitoz bo'lmaydi. Hujayralarda gemosiderin miqdori keskin kamayadi, yoki umuman yo'qoladi.

Buyraklar. O'tkir oqimida, odatda nefroz aniqlanadi, unda donali-yog'li distrofiya manzarasi ko'rinadi. Bulardan tashqari turg'un giperemiya, qon quyilishlar, seroz shish va kanalchalar oralig'idagi tomirlar bo'lib, gistiotsit va limfoid hujayralarining sustroq proliferatsiyasi topiladi. Kasallik yarim o'tkir holatida o'tishi bilan intrakapillyar glomerullit rivojlanadi, proliferatik reaksiya kuchayadi, koptokchalar tomirlarining endoteliysida gemosiderin cho'kadi. Surunkali oqimida koptokchalar gipertrofiyasi o'ziga ahamiyatni jalb qiladi. Bo'kish va proliferatsiya hodisalari Baumen kapsulasining epiteliysida ham uchraydi. Ayrim paytlarda koptokchalar tomirining stazi va kapsula bo'shlig'ida oqsil ekssudati yig'ilishi ham ko'rinadi. Interstitsial biriktiruvchi to'qimada limfoid hujayralarining ko'payishi aniqlanadi (121 - rasm). Oxirgi davrida sirrotik jarayonlar avj oladi, ular koptokchalar tomirlarini skleroziyaga olib keladi.

21 - rasm. INAN ning surunkali oqimida buyrakda - glomerulonefrit. Bo'laklararo biriktiruvchi to'qimada limfoid infiltratsiyasi

Yurak. Kasallikning o'tkir paytlarida giperemiya va o'choqli qon quyilishlar, biriktiruvchi to'qimani seroz shishi, muskul tolalarini donali distrofiyasi, bo'kishi va mezenximaning sustroq proliferatsiyasi topiladi.

Surunkali oqimida o'choqli yoki sidirg'a miokardit manzarasi, miokardning shishi, muskullararo biriktiruvchi to'qimada turli darajada limfoid hujayralarining yig'ilishi, ular ba'zan endokard ostida polipsimon burma hosil qilib, yurak bo'shlig'iga bo'rtib turadi. Muskul tolalarining distrofik o'zgarishlari o'tkir oqimiga nisbatan sustroq ko'rinadi. Ko'pincha miokardning sklerozi

granulyatsion to'qimani uyali rivojlanishi ko'rinishida parchalangan tolalar o'rnida paydo bo'ladi (122 - rasm). Yorganda bunday holatlar miokardda turli xil chandir tugunchalari ko'rinishi bilan xarakterlanadi.

122 – rasm. INAN ning surunkali oqimida miokardda limfoid infiltratsiyasi.

Limfa tugunlari. O'tkir oqimida seroz-gemorragik limfoadenit rivojlanadi. Limfoid elementlar bilan bir qatorda yirik retikulogistiotsit hujayralar proliferatsiyasi uchraydi. Gemosiderin ham cho'kadi. Surunkali oqimida sidirg'ali limfoid giperplaziya uchraydi, gemosiderin miqdori juda kam.

O'pka. O'tkir va yarim oqimlarida o'pkada giperemiya, shish, qon quyilishlar va proliferativ jarayonlar uchraydi.

Ko'mik. O'tkir oqimida seroz shish kuchli avj olgan, eritro-va-mieloblastik faoliyati kuchaygan.

Yarim oqimida, kasallikning og'ir kechganida eritropoez sustlanadi, turli xil yetuksiz, degenerativ shaklli eritrotsitlar paydo bo'ladi, mielotsitlar va limfotsitlar faollashadi.

Surunkali oqimida eritropoez yana ham mazlumlashadi, mielotsitlar va neytrofillar giperplaziyasi ko'rinadi.

Bosh miya. Otlarning surunkali kasalligida va isitma xuruj qilgan davrida o'zgarishlar kuchayadi va yiringsiz meningoensefalit rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Oq va kulrang moddasi barobariga shikastlanadi.

Diagnoz. Otlarning infeksion anemiyasiga klinik-gematologik, epizootologik va patologoanatomik ma'lumotlarga asoslanib qo'yiladi. Kasalligidan to'liqroq tushuncha olish uchun (ayniqsa surunkali oqimida) jigarni, taloqni, buyraklarni va yurakni patogistologik tekshirish shart. Gistologik manzarasiga baho berish xurujlarning soniga, kuchiga, qancha vaqt cho'zilganligiga e'tibor berish kerak va remissiya davrida qarama-qarshi jarayonlar avj olishini unutmaslik lozim. Asosiy ahamiyatni retikuloendoteliyaning hujayra-proliferati reaksiyasiga va organlarda gemosiderinni cho'kishiga qaratish kerak

Surunkali paytlarda shu kasallikka xos belgilardan: taloqda gemosiderinni kamayishi, glomerulonefrit, endokardit, muskul tolalarining o'choqdi skleroziga uchragan mahsulotli miokardit, shuningdek mayda tomirlarda hujayra-tugunchali pilakchalar paydo bo'lishi kuzatiladi. Otlarning IAN nini piroplazmidozlardan va bakterial sepsisdan farq qilish kerak.

IAN ga va piroplazmidozlarga diagnoz qo'yishda faqatgina kliniko-gematologik ma'lumotlarga asoslanish yetarli, ayrim paytlarda patomorfologik tekshirish o'tkazish kerak.

Piroplazmidozlarda anemiya, sarg'ayish, distrofik jarayonlar va gemorragik diatez xarakterlidir. Nuttalliozda buyrak epiteliysining gemosiderozi juda ahiq rivojlangan. Piroplazmidozlarda hujayrada proliferativ reaksiya avj olmagan bo'ladi.

Bakterial sepsisning asosiy xossalaridan: miepoid tipdagi hujayralarning ko'payishi va o'choqli yoki sidirg'a organlarining neytrofil leykotsitozi. Ammo IAN bakterial infeksiya bilan murakkablashganida ham shunday holat ro'y beradi. Bunday paytlarda klinikoanatomik va bakteriologik tekshirishlarni juda sinchkovlik bilan o'tkazish kerak.

QUTURISH

Quturish. (Robies - suvdan qo'rqish, gidrofobiya - grekcha suv, phobos qo'rquv) - viruslar qo'zg'aydigan juda xavfli o'tkir infeksion kasallik bo'lib, kishilarda ham, hayvonlarda ham uchraydi. Kliniko-anatomik jihatdan nerv sistemasining og'ir shikastlanishi va ensefalomielitning belgilari yaxshi namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Kasallik qo'zg'atuvchisi - filtrlanuvchi virus odamga va aksari issiqqonli hayvonlarga o'ta patogen hisoblanadi. Virus markaziy nerv sistemasida (MNS), so'lakda, so'lak, ko'z yoshi va oshqozon osti bezlarida va infeksiya darvozasi oldidagi nervlarda bo'ladi. Yuqish quturgan hayvon tishlaganda (qopganda), kamdan-kam hollarda esa virus so'lak bilan shikastlangan teriga yoki yangi jarohatga tushganda ro'y beradi. Eksperimental yo'l bilan shikastlanmagan shilliq parda orqali yuqqanligi ham isbotlanadi.

Patogenezi. Bosh sohasining tishlanishi, ayni vaqtda chuqur, yulingan jarohat vujudga kelishi ko'proq xavfli. Kasallangan hayvonlarning hammasi o'ladi. Virus jarohatga kirgach, nerv tolalari bo'ylab tarqaladi, bosh miya bilan orqa miyaga yetib borib, shu yerda ko'payadi. Inkubatsion davri 30 - 40 kunga cho'ziladi. Kasallik 5 - 7 kun davom etadi.

Markaziy nerv sistemasida virus distrofik, nekrobiotik va yallig'lanish jarayonlarini chaqiradi. Ular RES ning proliferativ reaksiyalari va gliya elementlarining keskin ko'payib, "quturish tugunchalarini" hosil qilishi bilan avj oladi.

Nerv stvollarining va gangliylarining o'zgarishi, parenximatoz organlarda qon turg'unliklariga, sirkulyator jarayonlarning izdan chiqishiga sabab bo'ladi. MNS ning og'ir shikastlanishi va shu bilan bog'liq bo'lgan organlarning faoliyati izdan chiqishi nerv simptomlarining rivojlanishiga va letal oqibatga olib keladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Quturish uchun unchalik spetsifik emas. Ammo ko'zga tushadigan kompleks o'zgarishlar, ayniqsa itlar uchun, ancha o'ziga xos hisoblanadi Yorganda oriqlanish, shilliq pardalar va seroz qoplamalarning ko'karishi qayd etiladi. Qorin bo'shlig'idagi organlarda qon turg'unligi ko'proq uchraydi. Qon yaxshi uyushmagan, to'q qizil rangda. Teri, teri osti kletchatkasi va seroz qoplamalar quruq. Og'iz va tilda ba'zan kulrang shilimshiq quruq po'stloq bilan qoplangan eroziyalar uchraydi.

So'lak bezlari giperemiyalashgan. shishgan. O'lgan itlarni yorganda oshqozondagi o'zgarishlar ahamiyatni o'ziga ko'proq jalb etadi, bo'shlig'ida yot jismlar (soch, par, mayda toshlar, latta, hashak va boshqalar) topiladi. Lekin, ko'pincha, oshqozon umuman bush bo'lishi ham mumkin. Shilliq pardasi bo'kkan, giperemiyalashgan, ko'p nuqtali va mayda dog'li qon quyilishlar va eroziyalar uchraydi. Ichaklarda turg'unlik va kataral hodisalar avj olgan bo'ladi.

Qoramollarda oshqozon oldi qorinlari quruq presslangan ozuqa bilan to'la (atoniya), shuningdek o'tkir seroz gastroenterit va shirdonning shilliq va seroz pardalari ostida mayda qon quyilishlar topiladi. Siydik pufagi kengaygan, siydik bilan to'lgan (parez), ba'zan bo'sh bo'ladi. Bosh

miyaning pardalarida va moddasida giperemiya, shish, ba'zan miyachada va uzunchoq miyada mayda qon quyilishlari ko'rinadi.

Gistologik tekshirishlarda asosan nerv sistemasining zararlanganligi topiladi. Miyaning stvol qismi-uzunchoq miya, miyacha va qorinchalar devorlarida ko'proq o'zgarish qayd qilinadi. Bu sohalarda mayda tomirlar va halok bo'layotgan nerv hujayralari atrofida gliya hujayralari tugun-tugun bo'lib to'planib turadi, bular quturish kasalligining tugunlari deb ataladi. Bu tugunlar bosh miyaning boshqa bo'limlarida ham uchraydi. Ba'zan mayda gemorragiyalar paydo bo'ladi. Kasallikning butun manzarasini ensefalit deb ta'riflash mumkin. Orqa miyada, ayniqsa bo'yin sohasidagi qalinlashmada, shunga o'xshash o'zgarishlar topiladi. Vegetativ nerv sistemasining tugunlarida yumaloq hujayrali infiltratlar uchraydi. Bu yerda nerv hujayralari halok bo'lib, atrofida satellitlar, limfoid tipidagi hujayralar zo'r berib proliferatsiyalanadi va "quturish kasalligining tugunlari" hosil bo'ladi. Bu o'zgarishlar Gasser tugunida va bo'yinning yuqori simpatik tugunlarida ayniqsa keskin bo'ladi.

123 – rasm. Quturish. Nerv hujayralarida Babesh-Negri tanachalari.

Ammon shoxining, ba'zan bosh miyaning boshqa bo'limlarining, nerv hujayralarida maxsus kiritmalar Babesh-Negri tanachalarining topilishi diagnostika uchun katta ahamiyatga egadir (123 - rasm). Ular faqat quturish kasalligida uchraydi, yumaloq yoki tuxumsimon, kamdan-kam uchburchak, noksimon va boshqa shaklda uchraydi. Ularning kelib chiqishi aniq emas. Ehtimol ular nerv hujayralariga virusning ta'sir etishi natijasida shakllansa kerak. Ular yakka-yakka yoki ko'p (20 va undan ortiq) nusxada uchraydi. Tuzilishi ancha murakkab. Asosiy moddasi gomogen, turli bo'yoqlar bilan yaxshi bo'yaladi, uning tarkibida turli strukturalari (rozetka, tut mevasi shaklida, sharsimon va boshqa ko'rinishda) bazofil donali tuzilmalar uchraydi va shu bilan boshqa kasalliklarda (itlar o'latida) uchraydigan tuzilmalardan farq qiladi.

Itlarning spontan kasalligida Babesh-Negri tanachalari 95% paytlarda, boshqa hayvonlarda esa 75% da uchraydi. Kasallikning inkubatsion

davrida so'yilgan hayvonlarda yoki Babesh-Negri tanachalari topilmagan paytlarda ganglioz hujayralarining sitoplazmasi yoki oralig'ida mayda, yumaloq, strukturasiz atsidofil donachalari yoki granulalari topiladi. Oxirgi vaqtlarda shu granulalarga patogenetik ahamiyat berilib, uni quturish kasalligi qo'zg'atuvchisi rivojlanishining boshlanish davri yoki Babesh-Negri tanachalarining shakllanishining boshlanishi deb qaralmoqda.

Shuni ham ta'kidlash kerakki, atsidofil granulalar sog'lom mushukning ammon shohidagi yirik polimorf ganglioz hujayralarida ham uchraydi, quyonlarda fiksatsiya etilgan virusni passaj qilinganda quturishning passaj tanachalari deb ataluvchi tanachalari topiladi, ammo ular sitoplazmada emas, balki gliya hujayralari oralig'ida joylashadi. Ular Babesh-Negri tanachalariga juda o'xshash bo'lib, eritrotsitlardan 1,5 barobar katta ko'rinadi.

Quturish kasalligida so'lak bezlari tomirlari atrofida yumaloq hujayrali infiltratlar, nerv tugunlarida esa quturish kasalligining tugunlari uchraydi

Hayvon tishlagan joyda (kasallik boshlanmasdan ilgari jarohat yamoqlanib, bitishi mumkin) ekssudativ yallig'lanish jarayoni ko'pincha avj oladi, shu sohaning periferik nervlarida esa yallig'lanish infiltratlari vujudga keladi va mielin pardalar parchalanadi.

I.V. Davidovskiyning fikricha, bu fenomen vazomotor reflektor ta'sirlardan kelib chiqadi. Quturish kasalligida ichki organlarda distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar ro'y beradi.

Diagnoz qo'yishda xarakterli klinik belgilar, patologoanatomik o'zgarishlar (oshqozondagi yot jismlar), ayniqsa gistologik tekshirishlar natijasi (Babesh-Negri tanachalarini topish) katta ahamiyatga ega.

Shuning uchun ham hamma paytlarda, agarda yorganda shubha tug'ilsa, laboratoriyaga bosh miyadan bo'lakcha yoki butunlay kallani yuborish kerak. Yuborishdan oldin materialni formalinning suvdagi 10% li eritmasida qotirish kerak. Shubhali paytlarda aniqlash uchun biologik proba ham qo'yish maqsadga muvofiqdir (quyon va dengiz cho'chqalarini yuqtirish).

AUESKI KASALLIGI

Aueski kasalligi (Morbus Ayeski) - soxta, yolg'on, quturish, infeksion bulbar falaj, infeksion meningoensefalitdir. Qo'zg'atuvchisi maxsus filtrlanuvchi virus. Kasallik o'tkir kechishi, qisqa muddatli isitma va meningoensefalit belgilari-bezovtalik, tutqanoq depressiya (tinchlanish), falajlik va juda tez-tez bo'ladigan teri qichimasi bilan ta'riflanadi (124 - rasm). Bu kasallikka turli xil sut emizuvchi hayvonlar va ayrim parrandalar turi duchor bo'ladi.

Kasallikning patogenezi hanuzgacha yetarli darajada o'rganilmagan. Tabiiy sharoitda hayvonlar alimentar va aerogen yo'llar bilan yuqtiradi, ba'zan esa jarohatlangan teri orqali ham yuqishi mumkin. Virusning kirish joy hiqildoq halqum, murtak shilliq pardalari va o'pka bo'lishi mumkin. Virus organizmga kirgach tez ko'payadi, keyin qon, limfa va perinerval kamgaklari orqali butun organizmga tarqaladi. Turli organ va to'qimalarda nekrozlar hosil bo'ladi. Katta yoshli cho'chqalarda kasallik simptomsiz o'tib, ular tuzalib ketadi. Boshqa hayvonlarning organ va to'qimalarida hamda markaziy nerv sistemasida turli xil og'ir patologik jarayonlar ro'y berib, birin-ketin o'ziga xos klinik belgilari ko'rina boshlaydi.

124 – rasm. Aueski kasalligi. Quyon o'z oyog'ini qichish natijasida jarohatlantirgan.

Aueski kasalligining patologiya va patogenezida, ayniqsa cho'chqalar uchun, murakabbalanish alohida o'rin tutadi. Bu holat o'pkada turli xil pnevmoniya, hiqildoq va halqumda yarali-nekrotik jarayonlar ko'rinishida o'tadi. Ular tashqi muhitning yoqimsiz ta'sirida va halqum-hiqildoq xalqasida doimo yashaydigan shartli patogen mikroblar qo'shilishi natijasida ro'y beradi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Yirik va mayda shoxli hayvonlarda, itlarda, mushuklarda va boshqa turlarda ko'pincha doimiy morfologik belgilardan bosh sohasining terisida qichima natijasida hosil bo'lgan jarohatlar hisoblanadi. Shu joylarning juni to'kiladi, epidermis

shikastlanadi va terida jarohatlar sodir bo'ladi. Kuchli jarohatlarda dermatit, miozit rivojlanadi va teri osti kletchatkasida seroz-gemorragik shishlar hosil bo'lishi mumkin. Teri qizaradi, sal-pal bo'kadi. Teri ostidagi yumshoq to'qimalar bo'kkan, qon quyilishlar hosil bo'lgan. Ba'zan bu joylarda xira, yiringsimon ekssudat to'planadi. O'pka, shirdon va oshqozon shilliq pardalari giperemiyalashgan, shishgan, qon quyilishlar hosil bo'lgan. Itlarda quturishga o'xshash gemorragik eroziyalar topiladi. Seroz pardalar ostida yakka-yarim qon quyilishlar, parenximatoz organlarning donali distrofiyasi uchraydi.

Cho'chqalarda patologoanatomik o'zgarishlar yoshiga va kasallikning davriga qarab turlicha bo'ladi. Cho'chqalarda teri qichimasi bo'lmaganligi sababli terining shikastlanishi ham bo'lmaydi. Abort bo'lgan homilada va ikki haftalik cho'chqa bolalarida o'tkir septiko-toksik jarayonlar uchraydi. Ularning taloq va jigarlarida, hiqildoq va halqum shilliq pardalarida, ayniqsa murtakda, kamdan-kam o'pkada, buyrakda va buyrak usti bezida va limfa tugunlarida talaygina yoki yakka-yarim kulrang, kulrang-sariq rangdagi miliar va submiliar nekrozlar topiladi. Gistologik tekshirish paytida ham turli organ va to'qimalarda mikronekrozlar topiladi. Bu nekrozlar uchun to'qimaning quruq parchalanishi, keskin namoyon bo'ladigan karioreksis, perifokal reaksiyaning bo'lmasligi yoki nekroz periferiyasida yallig'lanishning sust avj olishi xarakterlidir.

O'pka giperemiyalashgan va doimo shish, kamdan-kam esa kataral bronxopnevmoniya uchraydi. Ko'pincha kataral yoki difteroidli laringofaringit uchraydi. Yuqori nafas yo'llarining shilliq pardalarida mayda o'choqli nekrozlar, nuqtali qon quyilishlar, kataral gastroenterit topiladi. Ayrim hayvonlarda kon'yunktivit uchraydi, qovoqlarda shish hosil bo'ladi.

O'lgan 3 - 4 haftalik cho'chqa bolalarini yorganda o'zgarishlar yuqorida yozilganga o'xshaydi, ammo miliar nekrozlar uchramaydi. Kataral bronxipnevmoniya va seroz-kataral gastrit ko'proq uchraydi. Katta yoshli cho'chqalarda hiqildoq halqum va murtakning kruppoz-difteritik va yarali nekrotik shikastlanishi tez-tez uchrab turadi. Murtaklarda nekrozlar yuzaki yoki chuqur joylashgan, ba'zan nekrotik massa to'kilishi natijasida ichi bo'sh, chetlari yirtiq yaralar hosil bo'ladi. Ko'pincha o'tkir seroz, rinit

va turli kattalikdagi pnevmoniya o'choqlari uchraydi, ba'zan esa ular murakkablashgan aspiratsion gangrenaga aylanadi.

Aueski kasalligida markaziy nerv sistemasida doimo xarakterli o'zgarishlar topiladi. Bosh miya pardalarining va moddasining tomirlari qonga to'lgan, qon quyilishlar ko'p, sal-pal shish hosil bo'lgan, miya qorinchalarida suyuqlik miqdori ko'paygan.

Gistologik tekshirganda o'tkir yiringsiz ensefalitga, ensefalomielitga va meningoensefalitga xos o'zgarishlar topiladi. Ganglioz hujayralar distrofiyaga uchraydi, perivaskulyar hujayra infiltratlari topiladi, ular asosan limfoid-gistiotsitar va glia tipidagi hujayralardan iborat. O'zgarishlar bosh miyaning stvol qismida, uzunchoq va orqa miyalarda sidirg'a xarakterda uchraydi.

125 – rasm. Aueski kasalligi. Taloqda karioreksis avj olgan areaktiv nekroz.

Cho'chqalardan tashqari boshqa hayvonlarda ham yiringsiz ensefalit va ensefalomielit rivojlanadi. Ammo faqatgina alimentar va aerogen yo'llar bilan yuqqandagina ensefalit hosil bo'lishi mumkin.

Diagnoz. Aueski kasalligiga patomorfologik diagnozni xarakterli morfologik o'zgarishlarga (teri qichimasi, jigar, taloq, va boshqa organlarda makro-mikronekrozlar, yiringsiz ensefalit, kataral difteroid va nekrotik laringofaringit va boshqalar) asoslanib, tahminan qo'yish mumkin.

Shuni ham esda saqlash kerakki, yiringsiz ensefalit cho'chqalar o'latida va Teshen kasalligida ham uchraydi. Jigar va taloqda o'choqli nekrozlar salmonelloz va listeriozda ham uchraydi. Aueski kasalligida uchraydigan nekrozlarning farqi shundaki, ular abortlangan homilada va yangi tug'ilgan cho'chqa bolalarida uchrab, areaktiv xarakterda bo'ladi (125 - rasm).

Yakunlovchi diagnoz, virus ajratilsa va bioproba qo'yilsa, aniqlanadi.

OTLARNING INFEKSION ENSEFALOMIELITI

Otlarning infeksion ensefalomieliti (Encephalomyelifies infectiosi equorum OIE) - o'tkir infeksion kasallik bo'lib, umumiy sarg'ayish va bosh miyaning shikastlanishi bilan ta'riflanadi. Qo'zg'atuvchisi-filtrlanuvchi virus.

Klinik jihatdan kasallik o'tkir -2 - 3 kun, juda o'tkir -18 - 24 soat va kamdan-kam hollarda 6 - 7 kunga cho'ziladi. Qo'zgalish yoki depressiv belgilarining ustunligiga qarab, OIE ni shiddatli va depressiv shakllarga ajratiladi.

Patogenezi yetarli darajada o'rganilmagan. Avvalo kasallikning o'tkir oqimi to'g'risidagi masala hal etilmagan: bosh miya shikastlanishining klinik belgilari 2 - 3 kundan 7 - 8 kungacha cho'ziladi, jigarning shikastlanishi esa (umumiy sarg'ayish) qonuniy ravishda nerv simptomlaridan oldin boshlanadi. Klinik belgilarining ko'rinishidan ancha oldin RES o'zgarishlari -fagotsitozning faollanishi ko'rinadi. Klinik belgilar avj olgan paytda fagotsitoz keskin pasayadi. Bular hammasi OIEda klinikagacha bo'lgan yashirin davr borligidan darak beradi. Kasallikdan darak beruvchi bo'lgan umumiy sarg'ayish jigar parenximasining og'ir degenerativ-nekrotik o'zgarishlariga bog'liqdir.

Markaziy nerv sistemasi patologiyasining mohiyati to'g'risida turlicha fikr va mulohazalar bor. Ayrim tekshiruvchilar bosh miyaning yallig'lanishini inkor etishni mezenximada proliferativ jarayonlarning yo'qligi bilan asoslaydilar.

Patologoanatomik o'zgarishlar OIEda ancha tipik va doimiydir. Gavda qotishi sust namoyon bo'ladi va gavda chirishi barvaqt boshlanishi sababli qotish tez o'tadi. Gavdani yorganda yaqqol namoyon bo'ladigan belgilardan-teri osti kletchatkasi, fassiyalar, aponevrozlar shilliq; va seroz pardalar va gavda muskulaturasining shafran-sariq rangga bo'yalishidir. Bosh sohasining teri osti kletchatkasida, oyoqlar va qorin devorlarida seroz, seroz-gemorragik infiltratlar hosil bo'lishi ham juda xarakterlidir. Qon to'q-qizil, quyuqroq uyushmagan. Jigar, qorin, tutqichlar limfa tugunlari ancha kattalashgan, bo'kkan kesganda nam, dog'li qizargan. Gavda muskullarining ayrim joylarida distrofik jarayonlar uchraydi. Epi- va endokardda, burun bo'shlig'i hazm organlari va siydik pufagining

shilliq, pardalarida doimo nuqtali va dog'li qon quyilishlar topiladi. taloq kattalashgan, ammo kesganda qoramtir yoki to'q qizil rangda va trabekula rasmi keskin namoyon bo'ladi. Chunki taloq pulpasi atrofiya va depigmentatsiyaga uchragan.

Jigar doimo o'zgargan, yorganda ikki xil o'zgarishlarni ko'rish mumkin. Birinchisi, juda ko'p uchraydigan bo'lib, atrofiya avj olishi bilan izohlanadi. Organ hajmiga kichrayadi, chetlari yupqalashgan, kapsulasi bujmaygan. Jigarning yuza qismi va kesganda ichki qismi ham qo'ng'ir-jigarrang bo'lib, qoramtir-yashil tus beradi, konsistentsiyasi elastik zich bo'lib, rezinani eslatadi. Kesganda manzarasi o'ziga xos bo'ladi: bo'laklar markazi qoramtir-qizil nuqta ko'rinishida, kulrangroq chiziqlar va orolchalar bilan o'ralgan. Shu holda jigardan bo'lakcha olib formalinga solinsa, uning rangi tez o'zgaradi.

Jigarning ikkinchi xil o'zgarishida uning rangi qizil loysimon bo'lib, konsistentsiyasi so'lg'in, kesma yuzasi har xil rangda-qoramtir qizil, qizil-jigarrang, och-sariq chiziqlar va orolchalar ko'rinadi.

Yurak va buyraklarda donali va yog' distrofiyasining belgilari ko'rinadi, hazm yo'llari o'tkir yoki yarim o'tkir katar holatida, shilliq pardalarda ko'p nuqtali qon quyilishlar uchraydi. Oshqozon kengaygan, quruq presslangan ozuqa bilan to'lgan. Shunday ozuqa yo'g'on ichakda ham topiladi, ingichka ichak ko'pincha bo'sh bo'ladi. Siydik pufagi to'la, shilliq pardasida nuqtali va dog'li gemorragiya uchraydi. Bosh va orqa miyada mikroskopik o'zgarishlar ko'pincha topilmaydi, ammo ayrim paytlarda to'laqonlik va gemorragiyalar uchraydi.

Gistologik o'zgarishlar. Doimiy va o'ziga xos o'zgarishlar jigarda uchraydi. Bo'laklarning ustunli tuzilishlari markazda ham, intermedial qismida ham butunlay buzilgan. Saqlanib qolgan jigar hujayralari yog' tomchilariga to'lgan, ko'pchiligining yadrolari piknoz va lizis holatlarida bo'ladi. Buzilgan parenxima o'rnida, kapillyar ichi va ularning tashqarisi eritrotsitlar va hujayra infiltratlariga to'ladi. Ayrim paytlarda gepatotsitlarning distrofik o'zgarishlari bilan bir qatorda, bo'limlarning periferik qismlarida ularning regeneratsiyasi ham uchraydi.

Bo'laklar ichidagi va bo'laklararo to'qimadagi hujayrali infiltratlar gistiotsitlardan, plazmatik hujayralar va neytrofil leykotsitlardan iborat.

Proliferativ reaksiya o'rtacha namoyon bo'lib, ko'pincha kapillyarlar ichida va ular bo'ylab joylashgan. Jigardagi o'ziga xos o'zgarishlardan biri-gepatotsitlar, retikulyar hujayralar va makrofaglar sitoplazmasida pigmentning yig'ilishidir. Pigment mayda donali, sariq qo'ng'ir rangda bo'lib, temirga va lipoidlarga reaksiya bermaydi. Bulardan tashqari jigarning markaziy vena tomirlarida gialinoz ham uchraydi.

Ko'pincha OIEda taloqda atrofiya uchraydi. Follikulalari redutsiyalashadi (kichrayib ketadi), arteriyalarining devorlari gialinozga uchraydi. Periferiyasidagi follikulalar ma'lum chegarasiz qizil pulpaga qo'shiladi, pulpalarning retikulyar hujayralari atrofiya va sklerozga uchrab, limfoid elementlarga aylanadi. Gemosiderin miqdori keskin kamayadi.

Miokard va buyraklarda donali va yog' distrofiyasi uchraydi.

Bosh miya va uning pardalarining tomirlari doimo eritrotsitlarga to'la, eritrotsitlar tarkibida ba'zan monotsitlar va polinuklerlar uchraydi. Mayda venalarning perivaskulyar bo'shliqlari kengaygan. Gemorragik suyuqlik bilan to'lgan, ba'zan gistiotsit, limfoid hujayralar va polinuklerlar to'plamlari ko'rinadi. Miya moddasida xalqasimon gemorragiyalar, tomirlar atrofida turli xil shishlar ko'rinadi.

Oq va kulrang moddalarning tomirlari va ganglioz hujayralar atrofida gliyaning reaksiyasi topiladi. Ganglioz hujayralarda xromatoliz holatlari, erib ketgan Nisl donachalari o'rnida vakuolalar uchraydi. Bu holat ko'pincha miyachaning Purkine hujayralarida va po'stloq osti markazlarida uchraydi. Ganglioz hujayralarda, ammon shohida, miyachaning Purkine hujayralarida, uzunchoq miyada ba'zan sitoplazmatik oksifil tanacha-kiritmalar (B.K.Bol va K.I.Vertinskiy) topiladi. Orqa miyada uchraydigan o'zgarishlar ham bosh miyaga o'xshashdir.

Eksperimental yo'l bilan ensefalomielit, otlarda, quyonlarda, mushuklarda, dengiz cho'chqalarida, oq kalamushlarda va oq sichqonlarda chaqirilgan.

OIE diagnostikasi klinik belgilar va patologoanatomik o'zgarishlarga asoslanadi. Bulardan tashqari jigar va boshqa organlarni gistologik tekshirishlar ham alohida ahamiyatga egadir. Bu kasallikda jigar mikrostrukturasining o'zgarishi hamma vaqt doimiy va xarakterlidir.

Otlarning infeksion anemiyasidan farq qilish uchun taloq va buyraklarni ham gistologik tekshirish maqsadga muvofiqdir.

Borna kasalligini alohida virus chaqiradi.

Patologoanatomik o'zgarishlar otlarning boshqa tur ensefalomielitiga o'xshashdir. Yadro ichidagi atsidofil-tanacha-kiritmalar neyronlarda, ammon shoxlarining nerv hujayralarida topiladi.

Yakunlovchi diagnoz virus topilishiga bog'liq.

Parrandalar ensefalomieliti (epidemik tremor) - ikki haftalik jo'jalarning markaziy nerv sistemasining virusli infeksiyasi qish bahor oylarida kuzatiladi. 5-50% gacha jo'jalar kasal bo'ladi.

Yorganda patologoanatomik manzarasi - noaniq, ammo gistologik o'zgarishlar ancha xarakterlidir. Bosh va orqa miyaning shikastlanishi neyronlardan boshlanadi, ular yumshoqlashadi, yadrolar bo'kib ekstsentrik tarzda joylashadi. Ayrim nerv hujayralarining yadrosida kattaligi eritrotsitlargacha bo'lgan oksifil donachalar (kiritmalar) uchraydi Kasallik cho'zilgan paytlarda neyronlar umuman yo'qoladi yoki ularning izi (ayniqsa miyachada) saqlanib qoladi. Bosh miyada limfoid infiltratlar uchraydi. Ichki organlarda limfatik follikulalarning sidirg'asiga giperplaziyasi uchraydi - bu ayniqsa muskul, jigarda me'da osti bezida va taloqda ko'proq kuzatiladi.

Diagnoz. Neyronlarning distrofiyasi va parenximatoz organlar limfatik follikulalarining giperplaziyasi diagnoz qo'yish uchun asos bo'ladi.

QORAMOLLARNING XAVFLI KATARAL BEZOVTALANISHI

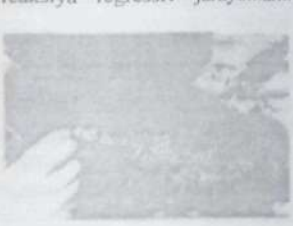
Xavfli kataral hayajonlanish - qoramollarning o'tkir kasalligi bo'lib, hazm organlarining va nafas yo'llarining shilliq pardasining fibroz-nekrotik yallig'lanishi, shuningdek keratokon'yunktivit va ensefalit avj olishi bilan izohlanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - gerpes guruhiga kiruvchi viruslarga o'xshash virusdir. Virus epiteliotrop va neytrotrop xususiyatlariga ega bo'lib, patogenligi turlichadir.

Patogenezi. Kasallikka 4 - 6 yoshdagi qoramollar juda yuqtiruvchan. Kasallikning kelib chiqishiga ob - havoning o'zgaruvchanligi, ozuqaning sifatsizligi (buzilganligi, vitamin va mineral moddalarning yetishmasligi) va organizm rezistentligini pasaytiradigan boshqa faktorlar katta ahamiyatga ega. Infeksiyani kasal mollar, shuningdek virus tashuvchilar va virus ajratuvchilar, shu jumladan qo'ylar, tarqatadi. Ammo qancha vaqt virusni tashishi va qaysi yo'llar bilan ajratishi hanuz yaxshi o'rganilmagan. Inkubatsion davri bir necha haftadan 4 oygacha davom etadi. Virus qonga tushib butun organizmga tarqaladi. Boshlanishda distrofik va nekrotik o'zgarishlar bosh miyada hosil bo'ladi, keyinchalik hazm yo'llarining shilliq pardasida va boshqa organlarda avj oladi. Alterativ va ekssudativ o'zgarishlar bilan bir vaqtda shikastlangan organlarda proliferativ jarayonlar ham avj oladi, bu esa organizmning immunomorfologik reaksiyasidan darak beradi. Ammo virus patogen ta'sirining kuchayib borishi, boshqa bakterial mikrofloraning qo'shilishi, ozuqaning sifatsizligi va shularga o'xshash bir qancha stress faktorlar distrofik-nekrotik jarayonlarning keskinlashishiga olib keladi. Shikastlangan hujayra elementlari va parchalanish mahsulotlari organizm uchun toksik autoantigen bo'lib qoladi. Bu esa autoimmun kasalligining kelib chiqishiga, antigen-antitelo kompleksining hosil bo'lishiga, ular organizmning degeneratsiyaga uchragan va sog'lom hujayralariga ta'sir etishiga sabab bo'ladi. Autoimmun reaksiya regressiv jarayonlarni kuchaytiradi, rezistentlikni keskin pasaytiradi.

Kasallik o'tkir (4 - 12 kun) yoki yarim o'tkir o'tadi (14 - 20 kun).

Kamdan-kam hollarda juda o'tkir oqimi (12 - 20 soat) uchraydi va o'lim bilan tugaydi. Shuningdek abortive yengil shakli ham mavjud bo'lib, u 2 - 3 kunda tuzalib ketadi. Klinik belgilardan-keratokon'yunktivit, (126 - rasm) lab va burunda yara va nekrozlar paydo bo'lishi, bosh pastki qismining



126 – rasm. Qoramollarning xavfli kataral hayajonlanishi.
Kseroftalmiya. Ko'z kosachasidan chiqqan.

shishishi, bo'g'ilish, xirillash, yo'tal, tana haroratining ko'tarilishi, hayajonlanishning depressiya bilan almashinishi juda xarakterlidir.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Juda o'tkir oqimida seroz kon'yunktivit, ko'z shox pardasining xiralanishi, seroz rinit va kataral stomatit, epikard ostida gemorragiya va boshqa o'zgarishlar uchraydi.

O'tkir oqimida yiringli-kataral kon'yunktivit yoki keratokon'yuktivit, shox pardasining oq rangli ekssudat bilan qoplanishi, shuningdek hazm yo'llarining, ayniqsa og'iz bo'shlig'ining, og'ir shikastlanishi juda xarakterlidir. Lablar, milklar, bet, ganglay va til shilliq, pardalari fibrinoz-nekrotik yallig'lanish holatida bo'ladi. Ko'p qismi qalin-kulrang-qo'ng'ir rangli yumshoq po'stloq bilan qoplanadi. Uni yulganda ostida chuqur yara ko'rinadi. Halqum shilliq papdasi bo'kib, fibrinoz parda bilan qoplanadi. Qatqorin hajmiga kattalashgan, zich quruq ozuqa bilan to'lgan. Shirdon va ingichka ichaklarning shilliq pardalari qizargan, shilimshiqlashgan, mayda gemorragiyalar va eroziyalar ko'rinadi. Yo'g'on ichaklarda kataral-gemorragik, difetrik-yarali o'zgarishlar topiladi. Anchagina o'zgarishlar nafas yo'llarida uchraydi. Burun teshiklari burundan oqqan quruq kulrang-qo'ng'ir po'stloq bilan qoplangan, shilliq pardasi yiringli-fibrinoz holatida bo'lib, qo'shni bo'shliqlarga va shoxlarning suyak qismiga tarqaladi, natijada ko'pincha shoxlar tushib ketadi. Hiqildoq va kekirdak shilliq pardalari qizargan, ularda mayda qon quyilishlar va fibrin cho'kishlari ko'rinadi. O'pkada giperemiya, shish va atelektazlar uchraydi. Yurak qorinchalari dilatatsiya natijasida hajmiga kattalashgan, yumshoqroq epikard ostida, koronar tomirlar bo'ylab va mitral klapanlarda qon quyilishlar ko'rinadi.

Jigar kulrang-loysimon, joylarda sariq rangda. O't xaltasi quyuq yashil rangli o't bilan to'lgan. Buyraklar ozroq kattalashgan, kesganda parenximasi bo'kkan, konsistensiyasi hamirsimon, po'stloq qismida qon quyilishlar uchraydi. Siydik xira, ba'zan och qizil rangda. Siydik pufagining shilliq pardasi bo'kkan, qizargan mayda dog'li qon quyilishlar ko'rinadi. Taloq ko'pincha o'zgarmagan, ammo kapsulasida ayrim paytlarda mayda nuqtali qon quyilishlar uchraydi. tutqich, portal, buyrak oldi va halqum oldi limfa tugunlari seroz limfadenit holatida. Bosh miya va uning pardalari giperemiyalashgan, yonbosh qorinchalarda suyuqlik

ko'paygan, uzunchoq miya sohasida qon quyilishlar uchraydi. Teri osti yog' kletchatkasi, muskullar ko'pincha atrofiyaga uchragan bo'ladi.

Yarim o'tkir oqimida uchraydigan o'zgarishlar asosan o'tkir oqimida uchraydigan o'zgarishlarga o'xshash, ammo gemorragik diatez sustroq avj olgan. Oshqozon oldi qorinlarda difteritik-nekrotik yallig'lanishlar uchrashi mumkin. Katta qorin va to'rqorinda sidirg'asiga, qatqorinda esa o'choqli o'zgarishlar uchrab, ayrim varaqlarining teshilganligini ko'rish mumkin. O'pkada fibrinoz bronxopnevmoniya va ekssudativ plevrit uchraydi. Ko'pincha terining junlari tushib, qorin va yelin sohalarida papuloz-pustuloz toshmalar paydo bo'ladi.

Patogistologik o'zgarishlar. Limfatik tugunlarda seroz limfadenit (giperemiya, sinuslar kengaygan, bo'shliqlarida ko'chgan endoteliy hujayralari, limfotsitlar va eritrotsitlar ko'paygan), limfatik follikulalar kattalashgan, bo'shashgan, ularning perifollikulyar maydonlarida plazmatsitlardan iborat hujayra elementlari ko'paygan.

Ishqorli fosfatazlarning faolligi tomir endoteliylarida ko'rinadi. Shunday holat taloqda ham qayd etiladi. Jigarda, buyraklarda va miokardning qon tomir devorlarida fibrinoid bo'kish, diapedez qon quyilish, distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar, mononuklear, fagotsitar sistemalarning proliferatsiyasi va yetukli plazmotsitlarning ko'payishi ko'rinadi. Gistoximik tekshirishda jigar va miokardda glikogenning kamayishi, buyrak naychalarining epiteliysida ishqorli fosfatazalar faolligining keskin uzayishini ko'rish mumkin. Lablar epidermiyasining o'sish qatlamida balonlanuvchi distrofiya, yuza qismining nekrozi, so'rg'ich qatlamida giperemiya, joylarda staz, limfa-gistiotsitar infiltratlar topiladi. Bosh miyada meningoensefalit manzarasi, giperemiya, stazlar, perevaskulyar shishlar, limfotsitar va gistiotsitar perivaskullitlar, xromatoliz, o'tkir bo'kish, vakuol distrofiyasi va boshqalar bilan izohlanadi.

Diagnoz qo'yishda xo'jalikning epizootologik holati, hayvonlarning boqishi sharoiti, kasal mollarning soni, kasallikning klinik belgilari, patologoanatomik va gistologik tekshirishlar natijasida kasallik uchun tipik bo'lgan yiringsiz keng tarqalgan meningensefalitni aniqlash katta ahamiyatga egadir.

Xavfli kataral bezovtalanishni oqsildan, o'latdan, mikotoksikozlardan va mikroelementozlardan farq qila bilish kerak.

OQSIL KASALLIGI

Oqsil – juf tuyoq hayvonlarning o'tkir kontagioz virus chaqiruvchi kasalligi bo'lib, isitma, og'iz shilliq pardasi va burun oynachasining terisi, oyoqlarning va yelinning aftoz shikastlanishi, shuningdek miokardit va miozit bilan izohlanadi. Oqsilga qoramollar, echkilar, qo'ylar, tuyalar, cho'chqalar, turli xil bug'ular, buyvollar, yovvoyi cho'chqalar va boshqa hayvonlar chalinadilar.

Patomorfogenez. Oqsil virusi epiteliotrop xususiyatiga ega. Terida va ko'tan tipidagi shilliq, pardalarda o'rnashib, u yerda ko'payib aftoz (pufakcha) o'zgarishlar chaqiradi. Ayrim sharoitlar ta'sirida virus miotrop xususiyatini ham namoyon qiladi. Miokard va gavda muskullarida o'rnashib, o'ziga xos o'zgarishlar chaqiradi. Epizootiyaning ayrim turlarida virus pantrop ko'rinishida ham bo'lishi mumkin. Bunda teri, yurak, gavda muskullari bilan bir qatorda parenximatoz organlar, ichki chiqaruv bezlari va nerv sistemasi shikastlanadi. Miotrop yoki pantrop xususiyati namoyon bo'lgandan keyin epiteliotrop xususiyati ancha pasayadi.

127 – rasm. Oqsil. Burun terisida afta.

Ko'pincha virus shikastlangan teri va shilliq pardada o'rnashib va u yerda ko'payib birlamchi aftani (pufakchani) hosil qiladi (127 - rasm). Shunday aftalar katta qorinning shilliq pardasida, tuyoqlar orasida, yelinning so'rg'ichlarida ham topilishi mumkin. Shu davrda hayvonning tashqi ko'rinishi deyarli o'zgarmaydi, shuning uchun ham bilinmay o'tib ketishi mumkin. Ikkinchi davri virusning qonga o'tishi, butun organlarga tarqalishi, katta qorinda, og'iz bo'shlig'ida tuyoqlarda va yelinda ikkilamchi aftalarning paydo bo'lishi bilan izohlanadi. Generalizatsiyaning boshlanishi tana haroratining ko'tarilishi bilan davom etadi. Bu holat ikkilamchi aftaning paydo bo'lishiga, ya'ni qondan virusning yo'qolganiga qadar saqlanib turadi.

Gistogenez. Virus epidermisga kirib, uning chuqur qatlamlarida joylashadi va shu joyda suvli distrofiyani chaqiradi. Birinchi o'zgarishlar epidermisning tikansimon qatlamida va shilliq pardalarining so'rg'ich qatlamida uchraydi. Bu qatlamlarning hujayralari bo'kadi, yumaloqlanadi, sitoplazmasi xiralashadi, yadrolari piknozga uchraydi. Piknozlashgan yadrolar atrofida va sitoplazmada vakuolalar (pufakchalar) hosil bo'ladi. Tikansimon qatlamning hujayralararo bo'shliqlarida suyuqlik yig'iladi.

Ekssudat ko'paygan sari hujayralar kuchliroq bo'ka boshlaydi, bir-biridan ajraladi va yumaloq tuzilmalarga aylanadi (ballonlanuvchi kollekvatsiya). So'rg'ich qatlamda polimorf yadroli leykotsitlar to'planib, ular tikansimon qatlamga o'tadi va ekssudat bilan qo'shiladi. Bu holatda hujayra sitoplazmasi erib, mikroskopik pufakchalarga aylanadi. Bular bilan bir qatorda leykotsitlar ham parchalanib boradi, mayda pufakchalar bir-biri bilan qo'shilib, yirik, oddiy ko'z bilan ko'rinadigan pufakchalarga aylanadi. Tikansimon qatlamdan yuqorida joylashgan epidermis hujayralarida ham mayda pufakchalar hosil bo'ladi, ammo hujayralararo bog'lamlar uzilmaydi, natijada mayin uyachali tuzilmalar hosil bo'ladi (retikulalanuvchi degeneratsiya hodisasi sodir bo'ladi). Hosil bo'lgan pufakchalar (aftalar) qubbadan, tagidan va ichidagi suyuqlikdan iborat. Aftaning qubbasi shox, yarqiroq, donali qatlamlarning hujayralaridan va tikansimon qatlamning yuza qismidan tuzilgan. Aftaning tagi so'rg'ich qatlam bilan chegaralanadi. Aftaning ichida ba'zan fibringa boy, o'lik epitelial hujayralar polimorf yadroli leykotsitlar va yakka-yarim eritrotsitlar bo'lgan seroz suyuqlik bo'ladi.

Keyinchalik aftada suyuqlik ko'paya boradi, ayrim paytlarda (mexanik ta'sir natijasida ham bo'lishi mumkin) qubba chidash berolmay yirtilib ketadi va ichidagi suyuqlik tashqariga to'kilib, joyida tagi qizil rangli eroziyalar hosil bo'ladi. Ular tez kunda sariq-qo'ng'ir po'stloq bilan qoplanadi. po'stloq ostida saqlanib qolgan hujayralar ko'payib, tiklanish jarayoni avj oladi. Yaxshi sharoit yaratilsa (mikrob tushmasa) 5 - 14 kunda eroziya bitib ketadi.

Ikkilamchi mikroflora bilan murakkablashsa, yiringli yallig'lanishlar ro'y berib, tuzalish jarayonlari anchaga cho'ziladi.

Klinik belgilari. Inkubatsion davri 1 - 7 kun, ba'zan 20 kun va undan ham ko'proq cho'zilishi mumkin. Bu virusning virulentligiga, hayvonning yoshiga va tashqi muhit faktorlariga bog'liqdir.

Ko'pchilik olimlarning fikricha, oqsil tipik va atipik (xavfli, abortiv va latent) shakllariga ajratiladi.

Tipik shaklida hayvonlarning badan harorati ko'tariladi (41,5 gacha), so'lak oqadi, ishtahasi pasayadi, ma'yuslanadi va oqsaydi. Og'iz bo'shlig'ida, ayniqsa tilda, tuyoqlar orasidagi terida, yelinda aftalar topiladi. Aftalar yorilgach, eroziyalar hosil bo'ladi va badan harorati normallashadi.

Xavfli shakli odatda yosh mollarda ko'proq uchraydi. Ayrim olimlarning fikricha, oqsilning xavfli shaklini o'ta patogenli virus chaqiradi va shunday viruslar miotrop xususiyatga ega bo'ladi. Boshqalarning fikricha, oqsil virusiga ayrim (yosh, oriq va kasalmand) hayvonlar juda sezuvchan yoki ularning rezistentligi ancha past bo'ladi.

Katta yoshli hayvonlarda aftoz-errozion shikastlanishdan tashqari, umumiy holati yomonlashadi, madorsizlanish, keskin ma'yuslanish, mushaklarning qaltirashi, pulsning tezlashishi, aritmiya ro'y berishi, terlash va hokazolar ro'y beradi.

Xavfli shaklida o'lim 7 - 14 kun ichida sodir bo'ladi.

Buzoqlarda xavfli shakl juda o'tkir va o'tkir oqimlarda o'tadi. Ko'pincha afta hosil bo'lmaydi. Isitmasi ko'tariladi, ishtahasi yo'qoladi, tishlarini g'ijirlatadi, yurak ishi keskin buziladi va hayvon 12 - 14 soat ichida o'ladi.

Abortiv shakli juda yengil o'tadi. Faqat birlamchi aftalar hosil bo'lishi mumkin. Bu shakl ko'pincha emlangan hayvonlarda uchraydi.

Latent shakli (yashirin, simptomsiz) xarakterli belgilarsiz kasal bo'lib o'tgan hayvonlarda uchraydi. Buni faqat laboratoriyada oqsil viruslarini qondan ajratib va gistologik tekshirishda o'ziga xos o'zgarishlarni topish bilan isbotlash mumkin.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Oqsil kasalligining o'ziga xos o'zgarishlari og'iz va burun shilliq pardalarida, tuyoqlar orasidagi tirqishda, yelinda, ayrim paytlarda anusda, qinda va kamdan-kam hollarda tanada afta va eroziyalarning topilishidir. Cho'chqalarda aftalar tumshuq

terisida, venchikda va tuyoqlar orasidagi tirqishda hosil bo'ladi (128 - rasm). Qo'y va echkilarning og'iz bo'shlig'ida aftalar mayda bo'ladi. Ularda ko'pincha oyoq terisi, tuyoqlar orasidagi tirqishlar, venchik va tovonlar shikastlanadi.

128 – rasm. Oqsil . Cho'chqa tuyog'ining aftoz jarohatlanishi va yelin so'rg'ichlarida aftalar paydo bo'lishi.

Aftalarning makroskopik ko'rinishi yumaloq-oval yoki yarimsharsimon pufakchalar shaklida bo'ladi. Aftalarning hajmi turlicha bo'lib, mayda to'gnog'ich boshidan tovuqning tuxumigacha kattalikda bo'ladi.

Oyoqlarda taraqqiy etadigan aftoz jarayonlar og'iz bo'shliqlaridagiga o'xshash bo'lib, turli xil mexanik va ikkilamchi mikroflora ta'sirida og'irlashadi va bitishi qiyinlashib ancha vaqtga cho'ziladi. Ayrim paytlarda tuyoqlarda yiringli-flegmonoz yallig'lanish ro'y berib, kaft va sakrash bo'g'imlariga ham tarqalishi mumkin.

Epidermisning o'sish qatlamida aftalar hosil bo'lganda yoki tuyoqlar orasidagi tirqishdan, tovondan epidermisning ichki qatlamlariga o'tganda pododermatit rivojlanadi: teri asosida giperemiya, teri asosi va oyoq kafti oralig'ida seroz suyuqlik yig'ilishi ayrim paytlarda oyoq kaftining yoki tuyoqning butun ustki qismi ajralib tushishi ro'y beradi.

Sut bezida ko'pincha aftoz jarayon seroz-kataral, ikkilamchi mikroflora qo'shilishi natijasida yiringli, mastit bilan birga uchraydi. Boshqa organlardan oqsilda ko'pincha shirdon va ingichka ichaklar shikastlanadi. Ularda kataral, kamdan-kam hollarda gemorragik yallig'lanish qayd etiladi.

Yosh hayvonlarda ko'pincha oqsilning xavfli shakli uchraydi va o'lim bilan tugaydi. Bunda aftoz jarayon sust avj oladi. Asosiy o'zgarishlar yurak va gavda muskullarida ro'y beradi. Oqsilning xavfli shaklida o'lim 40-50% ga yetadi va ko'pincha yurak mushaklarining falaji natijasida ro'y beradi Bunda hayvonlar ko'pincha tuzalib kelayotganga o'xshash holatda birdan o'lib qoladi.

Yurak va gavda muskullarining o'zgarishlari o'choqli xarakterga ega bo'ladi. Gavdaning eng faol-chanoq-son, yelka, qovurg'alararo, til, diafragma oyoqchalari muskullari shikastlanadi. Yurakda tashqaridan qaraganda turli kattalik va shaklga ega bo'lgan anchagina kulrang yoki kulrang-sariq o'choqlar ko'rinadi. Bular yurakka o'ziga xos chiziqli va nuqtali tus berib, yo'lbars terisini eslatadi ("yo'lbars yurak") Ko'pincha o'choqli o'zgarishlar chap va o'ng qorinchalarning devorida, qorinchalararo to'siqlarda, papillyar mushaklarda, kamdan-kam hollarda yurak bo'lmalari devorlarida uchraydi.

Gistologik tekshirganda yurakda oqsil va yog' distrofiyasi, donali palaxsali parchalanish, mumsimon nekroz va muskul tolalarining erishi hujayra-proliferativ reaksiyalar bilan yoki ularsiz topiladi. Birinchi paytda distrofik-nekrotik o'choqlar atrofida limfoid, gistiotsitlar, plazmatik hujayralar va polimorf yadroli leykotsitlarning yig'ilishi, ba'zan o'lik muskul tolalarining o'rnini to'la egallashi va keyinchalik granulyatsion to'qima shakllanishi ko'rinadi. Ikkinchi paytlarda miokardning o'choqli nekrozi ro'y berib, ularda tez muddatda ohak tuzi chiqadi.

Kasal bo'lib tuzalgan hayvonlarning miokardida turg'un o'choqli hujayra infiltratlari, skleroz, o'lik muskul tolalarida ohak tuzining cho'kkanligi topiladi. Shuningdek, muskul tolalarining qisman regeneratsiyasi ham uchraydi. Gavda muskullaridagi o'zgarishlarning tashqi ko'rinishdagi taraqqiy etish xarakteri yurak muskullaridagi o'zgarishlardan farq qilmaydi.

Xavfli oqsilning ayrim shakllarida yurak va gavda muskullarining o'zgarishidan tashqari parenximatoz organlarda, ichki chiqaruv bezlarida va nerv sistemasida ham anchagina o'zgarishlar ro'y beradi. Jigar va buyraklarda oqsil va yog' distrofiyasi bilan birga jigarda o'choqdi koagulyatsion nekroz, buyraklarda-seroz glomerulonefrit uchraydi. Ichki chiqaruv bezlari ichida og'ir patologik jarayon ko'pincha buyrak usti bezida topiladi. Ular po'stloq qismidagi hujayralarning distrofiyasi va atrofiyasi, xromafil hujayralarining bo'kishi, vakuolizatsiyalanishi va halok bo'lishi bilan, ularning o'rnini limfoid-hujayrali proliferatlar va biriktiruvchi to'qima egallashi bilan xarakterlanadi. Gipofizda turg'un

hujayra proliferatsiyasi, qalqonsimon bezida gipofunksional holat ro'y beradi.

Bosh va orqa miyada tashqi ko'rinishidan giperemiya, o'choqli va tarqalgan qon quyilishlar, parda va moddasining shishi uchraydi. Gistologik tekshirishda bir xilda vakuolizatsiya, tigroliz va nerv hujayralarning piknomorfligi ko'rinishlarida distrofik jarayonlar topilsa, boshqalarida esa distrofik jarayonlar bilan bir qatorda yiringsiz limfotsitar ensefalomielit singari yallig'lanishlar avj olgan bo'ladi. Bunday og'ir distrofik o'zgarishlar (vakuolizatsiyalanish, tigroliz va boshqalar) vegetativ nerv sistemasining tugunlarida va orqa miya gangliyalarida kuzatiladi. Distrofik o'zgarishlar nerv hujayralarining to'liq halok bo'lishi bilan yoki sklerotik jarayonlarning rivojlanishi bilan tugashi mumkin.

Boshqa o'zgarishlardan limfa tugunlarida sinuslarning kataral yallig'lanishi va limfa follikulalarining giperplaziyasi, o'pkada giperemiya, shish va seroz yallig'lanish, seroz qoplamlarda va shilliq pardalarda giperemiya va qon quyilishlar kuzatiladi.

Aftoz jarayonlarning ikkilamchi mikroflora bilan oyoqlar yoki sut bezi orqali murakkablanishi sepsis hosil bo'lishiga olib keladi. Xavfli oqsilning murakkablanishida yoki og'ir o'tishida ko'p paytlarda hamma organlarning qon tomir devorlarida distrofik nekrobiotik o'zgarishlar ro'y beradi.

Diagnoz epizootologik, klinik, patologoanatomik ma'lumotlar va laboratoriya tekshirishlari natijasi asosida qo'yiladi. Oqsil kasaliga xos kompleks o'zgarishlar: oyoqlar terisida, katta qorinda, yurak va gavda muskulaturasida, ayniqsa, birdan tez kunda bir qancha hayvonlarda uchrashi patologoanatomik diagnoz qo'yish uchun qiyinchilik tug'dirmaydi.

Oqsilni vezikulyar stomatitdan, papulez stomatitdan, xavfli kataral hayajonlanishdan, infeksion rinotraxeitdan, virusli diareyadan, qoramollarning o'latidan, cho'chqalarning vezikulyar ekzantemasi va vezikulyar kasalligidan, yuqimsiz stomatitlardan farq qila bilish kerak.

Cho'chqalarning vezikulyar kasalligi va oqsil kliniko-anatomik jihatdan juda o'xshashligi uchun ularni bir-biridan farq qilish ancha qiyinchilik tug'diradi. Cho'chqalarning vezikulyar kasalligining

qo'zg'atuvchisi-enterovirus. Klinikasi va patologoanatomik o'zgarishlari (aftalar hosil bo'lishi) aynan oqsilga o'xshaydi. Ammo vezikulyar kasallikda o'lim kamroq yurak va gavda muskulaturasida o'zgarishlar uchramaydi. Yakunlovchi diagnoz laboratoriya tekshirishlariga bog'liq.

SUT EMIZUVCHILAR VA PARRANDALARNING CHECHAGI

Sut emizuvchilarning chechagi - o'tkir kontagioz kasallik bo'lib, teri va shilliq pardalarda papulez-pustulyoz toshmalar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - chechak guruhiga kiruvchi viruslar hisoblanadi. Ular epiteliotrop xususiyatiga ega. Hayvonlar va odamlar orasida keng tarqalgan.

Patogenezi. Virus aerogen, alimentar yo'llar bilan organizmga tushadi va kasal hayvon sog' hayvon bilan yaqinlashganda yuqadi. Teri va shilliq pardalar epiteliysida ko'payadi. Shu joyda o'choqli yallig'lanish-birlamchi affekt hosil bo'ladi. Bu yerdan virus birinchi kundayoq regional limfa tugunlariga, keyin qonga va ichki organlarga tushadi va intensiv ravishda ko'paya boshlaydi. Qon orqali virus teri va shilliq pardalarga tarqaladi va chechakka xos o'zgarishlarni chaqiradi. Chechakli ekzantema boshlangandan keyin virus qonda qolmaydi va organizm harorati pasayadi.

Chechak morfogenezi. Chechak mayda o'choqli qizarishdan - rozeoladan boshlanadi. Epiteliy hujayralarining ko'payishi, ularning bo'kishi, terida limfoid va gistiotsitar elementlarning infiltratsiyasi natijasida 1 - 3 kun ichida rozeola o'rnida zich bo'rtib turgan tuguncha hosil bo'ladi - bu chechakning ikkinchi stadiyasi-papuladir. Keyinchalik patologik jarayon keskinlashib boradi. Ekssudativ reaksiyalar giperemiya, tomir devorlari o'tkazuvchanligining oshishi, tomirlardan qon plazmasi chiqib hujayralararo va hujayra ichida shishlar hosil bo'lishi, epiteliy xujairalarining vakuolizatsiyasi kuchli rivojlanadi Hujayralararo boglamlar buziladi (spongioz), yadrolari eriydi ajralgan epiteliy hujayralar suyuqlikda suzib yuradi. Bu holat suvga to'lgan balonni (idishni) eslatadi (ballonlanuvchi kollekvatsiya sodir bo'ladi). Buzilgan epitelial hujayralar o'rnida seroz ekssudatga to'la bo'shliqlar-vezikula shakllanadi. Vezikula

chetlari epiteliy hujayralarining proliferatsiyasi va ekssudat yig'ilishi natijasida bo'kib turadi, markaziy qismi bujmayib cho'kkan bo'ladi. Keyinchalik vezikulalarda polimorf yadroli leykotsitlar soni ko'payadi, ular nekrobiotik o'zgarishlarga uchraydi, ekssudat yiringga aylanadi va vezikulalar o'rnida po'stula hosil bo'ladi. Chechakning shu stadiyasida virus ta'siriga ikkilamchi yiring chaqiruvchi mikroflora qo'shiladi va jarayon tez sur'atda terining chuqur qatlamlariga tarqaladi. Epiteliy va uning tagidagi biriktiruvchi to'qima destruktsiyaga uchraydi. Shunday qilib po'stula yiringli-nekrozlanuvchi chechakka aylanadi. Pustuladan yiringli suyuqlik teri ustiga yoyilib, po'stloq singari kuriydi. Hosil bo'lgan chuqur yaraning bitishi ikkilamchi chandirlanish holati bilan o'tadi. Shuning uchun ham teridagi chechak o'rnida pigmentatsiya, jun, ter va yog' bezlari bo'lmaydi. Hayvon terisi va odamlar yuzi cho'tir bo'lib qoladi. Bunday chechak sigirlarda, otlarda, cho'chqalarda, maymunlarda, tuyalarda va quyonlarda uchraydi.

Gemorragik yoki qora chechak cho'chqa bolalarida va quyonlarda uchraydi. Ularda chechakning papula va vezikula stadiyalarida gemorragik ekssudat ko'p to'planadi va ko'pincha qon oqishlar ro'y beradi.

Qo'shiluvchan chechak-ko'p sonli va bir-biri bilan qo'shiladigan chechak toshishi bilan xarakterlanadi.

Sidirg'ali yiringli - chiriydigan dermatitli chechak qo'y va cho'chqalarda uchraydi va kasal hayvon ko'pincha halok bo'ladi.

Sut emizuvchilarning chechagida epiteliy hujayralari sitoplazmasida yadro bo'yoqlar bilan bo'yaladigan kiritmalar - Gvarneri tanachalari hosil bo'ladi. Elektron mikroskopda tekshirganda shikastlangan terida karioplazmaning vakuolizatsiyasi va chechak viruslari (Tashen tanachasi) topiladi. Hujayralar buzilganda virus virionlari ekssudat tarkibida erkin holda uchraydi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Turli xil hayvonlarning chechagida turlicha bo'ladi.

Qo'ylar chechagi. Terida, nafas va hazm yo'llarining shilliq pardalarida, boshqa ichki organlarda generalizatsiyalashgan chechak jarayoni tariqasida o'tadi. Boshqa hayvonlarga nisbatan kasal qo'ylarning 90% terisida kattaligi 0,5 - 1 santimetrgacha bo'lgan chechak

chegaralangan, zich, teri yuzasidan kutarilgan papula ko'rinishida bo'ladi. Boshlanishda ular qizil, keyinchalik kulrang tusda uchraydi. Papula hosil bulgach tez sur'atda epidermis nekrozlashadi va yupqa plenka ko'rinishida kuchayadi. Uning o'rnida suvli dermaning yuzasi ko'rinadi va u ham chuqur qatlamlargacha nekrozlanadi. Nekrozlangan o'choqlar quriydi va zich jigarrang qo'ng'ir massaga aylanadi, qisman teridan ajraladi.

Gistologik tekshirganda, boshqa o'zgarishlar bilan bir qatorda, birinchi bo'lib Borrel 1903 - yilda topgan "qo'y chechagining hujayrasi" degan kasallikka xos hujayralar topiladi. Bu hujayralar makrofaglar yoki epitelial hujayralar bo'lib, yadrolari vakuolizatsiyalashgan, sitoplazmasida yumaloq, oksifil kiritmalari bo'ladi.

Kasal qo'ylarning 80% o'pkasida, kamroq jigarda, buyraklarda, burun bo'shlig'ining shilliq pardasida, kekirdakda, katta qorinda, shirdon va ichaklarda chechak tugunchalari topiladi. Ular zich, oq rangda, atrofida qizil kamari bo'ladi. Shirdon va katta qorin shilliq pardalarida ba'zan papula o'rnida yaralar hosil bo'ladi. Limfa tugunlari bo'kkan, kulrang yoki kulrang-qizil rangda.

Teri va o'pkada gangrena rivojlansa, kasal qo'yda sassiq hid seziladi, yorganda organlarning qo'ng'ir-yashil rangda, yarim chirish holatida ekani ko'riladi.

Echkilar chechagi qo'ylarnikiga o'xshash bo'lib, unchalik og'ir o'tmaydi.

Sigirlar chechagi. Vaksina tayyorlanadigan virus shtammidan yuqqanda jarayon xavfsiz o'tadi, yelin terisida vezikula va pustula hosil bo'ladi. Haqiqiy chechak virusi yuqqanda pustulalarda nekroz hosil bo'lib, terining chuqur qatlamlariga tarqaladi, qon quyilishlar sodir bo'lib, chechakka ko'k-qoramtir rang beradi. Po'stlog'i tushgandan keyin biriktiruvchi to'qimadan iborat chandir ko'rinadi. Mastit rivojlanishi ham mumkin. Bunday ekzantemalar bosh, bo'yin, orqa va son terisida ham uchraydi. Buqalarning yorg'og'ida ham uchraydi.

Otlar chechagini sigirlar chechagining virusi chaqiradi. Papulopustulyoz stomatit ko'rinishida o'tadi. Shuningdek tuyoqda, yelkada, sonda, burun va ko'z shilliq pardalarida, jinsiy organlarda

chechak hosil bo'lishi mumkin. Regional limfa tugunlarida yallig'lanish uchraydi.

Tuyalar chechagi lablar terisida, og'iz shilliq pardasida chechaklar hosil bo'lishi bilan o'tadi. Kamdan-kam hollarda generalizatsiyalangan ekzantema avj olishi ham mumkin.

Cho'chqalar chechagini shu kasal virusi, sigir chechagining virusi va chechak vaksinasi tayyorlanadigan virus chaqiradi. Chechak qorin, orqa quloqlar, bosh, son terisida hosil bo'lib, kattaligi 1-2,5 santimetrga yetadi, ba'zan bir-biriga qo'shilgan bo'ladi.

Quyonlar chechagi yuqori o'lim bilan o'tadi. Chechak quloqlar, qorin, orqa va yorg'oq terisida topiladi. Ko'pincha yarali keratit va kon'yunktivit hosil bo'lib, ular murakkablashadi, ko'zning shox pardasi xiralashadi yoki yiringli panoftalmit vujudga keladi. Nekrozlashgan chechak tugunchalari ba'zan milk, lab terisida, tilda, tanglayda, jinsiy organlarda, moyaklarda, o'pka va jigarda uchraydi.

Diagnoz kliniko-epizootologik, epidemiologik ma'lumotlar, patomorfologik va laboratoriya tekshirishlarining natijasi asosida qo'yiladi. Gistopreparatlar va Gvarneri tanachalari hamda elementar virus parchalarini topish diagnozni tasdiqlaydi.

Differensial diagnoz. Qo'y va echkilar chechagini pustulyoz dermatitdan farq qilish kerak. Oxirgisi xavfsiz o'tadi va ichki organlarda chechak tugunchalari hosil bo'lmaydi. Akarozda teri qirindilarida kanalar topilishi bilan chechakdan farq, qiladi. Cho'chqalarning salmonellozida va dizenteriyasida kasallik qo'zg'atuvchisini aniqlash chechakdan farq qilishga imkoniyat beradi. Sigirlarning soxta chechagi sekin - asta tugunchalarning rivojlanishi va xavfsiz oqimi, chandirsiz tuzalishi bilan haqiqiy chechakdan farq qiladi.

Parrandalar chechagi (chechak - difterit) - barcha yoshdagi parrandalarning kontagioz kasalligidir. Ikki xil shaklda o'tadi: teri (chechakli) va difteritik - og'iz, hiqildoq va ko'z shilliq pardalarining shikastlanishi, ko'pincha aralash shakli ham uchraydi. Parrandalar chechagida to'rt xil virus: tovuqlar chechagining virusi, kurka, kanareyka va kaptarlar viruslari uchraydi. Shu viruslar bilan sayroqi va dekorativ

parrandalar ham kasallanadi. Tovuqlarda chechakdan o'lish hollari 20 - 70% ga yetadi.

129 – rasm. Chechak. Tovuq bosh sohasining chechagi.

Teri shaklida o'zgarish asosan bosh sohasida uchraydi. Kasalikka toj, sirg'achalar va soqqalar chalinadi. Ularda dastlab kulrang kepaksimon gard, keyinchalik esa mayda tugunchalar hosil bo'ladi (129 - rasm). Boshlanishda ular qizil-kulrang, keyin kulrang-sariq rangda ko'rinadi. Eskirgan va kattalashgan sari ularning rangi qoramtir-jigarrang bo'lib boradi. Kesganda ularning ichidan sariq yog'li nekrozlangan to'qima chiqadi. Parrandalar chechagida pustula stadiyasi va markazidagi chuqurcha bo'lmasligi bilan sut emizuvchi hayvonlar chechagidan farq qiladi. Jarayon rivojlanishi bilan tugunchalar quriy boshlaydi, po'stloq hosil bo'ladi va bular tushgandan keyin ko'pincha iz qolmasdan tuzalib ketadi.

Chechak o'chog'ini gistologik tekshirganda epitelial hujayralarning ko'paygani, uning ostidagi qatlamlarning yallig'lanish infiltratlari bilan bog'liqligi aniqlanadi. Odatda, epiteliyning bazal qismi shikastlanmasda qoladi. Ko'paygan epiteliy hujayralari bo'kadi, ularning sitoplazma eriydi va vakuolalar hosil bo'ladi, ammo hujayraning pardas buzilmaganligi uchun pufakchalar hosil bo'lmaydi.

Difteritik shaklida asosan og'iz, hiqildoq va ko'z shilliq pardalari shikastlanadi. Boshlanishida shilliq pardalarda mayda toshmalar paydo bo'ladi va ular sariqroq-oq dog'larga o'xshaydi. Asta-sekin kengayib, ancha joyni egallaydi. Ular sariq rangda bo'lib, ostidagi to'qima bilan zich bog'langan. Ularni ko'chirganda qizargan, qon oqqan eroziyalar ochiladi. Tuzilmalar qattiq, tanglayda, tilning chetida va pastki yuzasida, og'iz burchaklari atrofida, lunjlarda, shuningdek halqum devorlarida va hiqildoq atrofida, intraorbital sinuslarda hosil bo'ladi. Birlamchi bo'lib chechak atrofida, intraorbital sinuslarda hosil bo'ladi. Birlamchi bo'lib chechak ekzantemasi hosil bo'ladi, difteritik jarayon esa ikkilamchi hodisa hisoblanadi.

Parrandalar chechagi uchun teri va shilliq pardalar epiteliysida tanacha kiritmalar hosil bo'lishi juda xarakterlidir (Bollinger tanachalari). Bu

tanachalar Sudan III bilan bo'yalganda yaxshi ko'rinadi. Ular yumaloq yoki oval shaklga ega bo'lib, hujayrani butunlay egallaydi. Bollinger tanachalarida virus joylashadi.

Tovuqlar chechagining aralash shaklida teri va shilliq pardalarning shikastlanishi bir vaqtda boshlanmaydi. bulardan tashqari kasal yoki o'lgan tovuqlarni yorganda keskin oriqlanish, jigar, buyraklar va yurak muskulaturasining yengil oqsil-yog' distrofiyasi, ba'zan ichaklarning kataral yallig'lanishi topiladi.

Diagnoz kliniko-epizootologik ma'lumotlar, patologoanatomik va laboratoriya tekshirishlari natijasi asosida qo'yiladi. Odatda chechakka toj, halqum va soqolchada xarakterli qora qo'tir (papula va pustula) borligiga asoslanib diagnoz quyiladi. Qiyinchilik tug'ilgan paytlarda chechak o'chog'idagi qirindi olinib, Bollinger tanachalari topiladi yoki qirindini shu kasallikka sezuvchan parrandalarning par follikulalariga surkash bilan yuktiriladi. Yuktirgandan so'ng tipik chechak belgilari 5 - 7 kun ichida hosil bo'ladi.

Differensial diagnoz. Chechakni birinchi galda avitaminoz A dan farq qilish kerak. Avitaminozda og'iz bo'shlig'ining shilliq bez, qizilo'ngach va jig'ildon epiteliysi yassi shoxlanuvchi epiteliyga metaplaziyalashadi. Shikastlangan epiteliyda Bollinger tanachalari bo'lmaydi. O'tkir yuqumli kasalliklar (o'lat, vabo) bioproba qo'yish va gistologik, bakteriologik tekshirishlar natijasi, epizootologik sharoit va kliniko-anatomik xarakteristikasini ahamiyatga olish bilan farq qiladi.

QO'Y VA ECHKILARNING KONTAGIOZ PUSTULYOZ DERMATITI

Fanda kontagioz pustulyoz dermatit (ektima) deb ataladigan bu kasallik qo'y va echkilarning o'tkir yuqumli kasalligi bo'lib, lab, oyoqlar, yelin terisida va og'iz, jinsiy organlar shilliq pardasida tugunchali po'rsildoq yallig'lanish hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - chechak chaqiruvchi virus guruhiga kiruvchi epiteliotrop virus. Tabiiy sharoitda virusga hamma yoshdagi qo'y va echkilar sezuvchan bo'ladi, ammo ko'proq qo'zi va uloqlar kasallanadi.

Kasal hayvonlar va patologik material bilan ishlaganda bu kasallik odamga ham yuqishi mumkin.

Patogenezi. Hayvonlarni tikanli va quruq dag'al ozuqa bilan oziqlantirganda, g'alla o'rib olingandan keyingi poyazorda boqqanda, yosh mollar tish yorganda terining qoplovchi to'qimasi jarohatlanadi va epiteliy hujayralariga virus kiradi va shu joyda distrofik nekrobiotik o'zgarishlar ro'y beradi. Bir vaqtning o'zida epidermis va dermada regenerative - tiklanish jarayonlari avj oladi. Biriktiruvchi to'qimaning, nerv tolalarining, epidermis bazal membranasining shikastlanishi perivaskulyar shish, diapedez qon quyilish, sibrinoid bo'kish va ekssudat bilan fibrinogenning ajralib chiqishiga olib keladi. Shikastlangan epidermis va dermadan organizmga to'qima elementlarining parchalanish mahsulotlari so'riladi va shular bilan birga kokklar, pasterellalar ham kirib, kasallikni og'irlashtiradi. Kasal hayvonlar keskin oriqlanib, halok bo'ladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Lab, oyoq va genital shakllari ajratiladi. Lab shaklida yuqori va pastki lablarda anchagina tugunchalar yoki bir-biriga qo'shilgan dermatit o'choqlari topiladi (xeylit), shuningdek og'iz burchaklarida, burunlar atrofida va og'iz shilliq pardalarida ham uchraydi (stomatit). Ayrim tugunchalar qizil, och-qizil rangda, zich, diametri 0,3 - 2 santimetrgacha bo'lib, atrofdagi teridan bo'rtib, baland bo'lib ko'rinadi. Tugunchalarning markaziy qismi zich, kulrang yoki jigarrang po'stloq bilan qoplangan va terining chuqur qatlamlari bilan mustaxkam bog'langan. Tugunchalar kattalashib bir-biri bilan qo'shiladi. Natijada lab va iyak terisi yaralanib, qurib, jigarrang, qo'ng'ir yoki qora rangli qattiq po'stloqqa aylanadi va yoriq-yoriq bo'ladi. Ular tashqi ko'rinishidan so'galni eslatadi ("qora so'gal"). Jag' silliq pardasida, milklarda, tilda, yumshoq va qattiq tanglayda uchraydigan tugunchalar, eroziyalar va yaralar qizil xoshiya bilan uralgan, markaziy qismi kulrang-qo'ng'ir parda bilan qoplangan. Emizuvchi qo'zilarning tilida va milkida uchraydigan tugunchalar yumshoq notekis, g'adir-budur bo'ladi va tashqi ko'rinishidan malinani eslatadi.

Oyoqning chot qismida, chotning oldingi va yon yuzasida po'st hosil bo'lib, u teriga va junga mustaxkam berkiladi. Qotgan po'stni vaqtidan oldin ko'chirish eroziya va yaralar hosil bo'lishiga olib keladi va

yallig'lanish jarayoni tuyoqlarga tarqalib, shox qismini shox yaratuvchi epidermisdan ajralishiga sabab bo'ladi, ba'zan tuyoq shakli buziladi.

Genital shaklida tugunchali o'zgarishlar sovliqlarning yelin va so'rg'ich terisida, qo'chqorlarning yorg'og'i va preputsiya teshigi atrofida, shuningdek jinsiy organlarning shilliq pardalarida hosil bo'ladi. bulardan tashqari, yelin parenximasining zichlanishi, sut sisternalarida quyuq, cho'ziluvchan ekssudat yig'ilishi aniqlanadi.

O'choqli dermatit va stomatitga regionar bo'lgan limfa tugunlari (jag' osti, halqum usti, ko'krak oldi, tizza osti, yelin usti va boshqalar) kattalashadi va kulrang-qizil rangda bo'ladi.

Ko'pchilik kasal hayvonlarni yorganda patomorfologik o'zgarishlar boshqa organlarda ham uchraydi. Muskullar va yog' to'qimasining atrofiyasi, seroz-yiringli ootit, kataral abomazit, enterit, lobulyar bronxopnevmoniya, miokard, jigar va buyraklarning parenximatoz distrofiyasi uchraydi. Jigarda kattaligi 3 - 7 mm ga teng kulrang proliferativ tugunchalar topiladi.

Teri va shilliq pardalarni gistologik tekshirganda epidermisda hujayralararo shish, vakuolizatsiya va ballonlanuvchi kollekvatsiya kuzatiladi. Epiderma ichida vezikula va pustula shakllanadi, polimorf yadroli leykotsitlar bilan infiltratsiyalanadi, parekeratoz va akantoz ro'y beradi. Epidermis hujayralarining haddan ko'p shoxlanishi, yadrolarining saqlanib qolishi, teri yuzasida ekssudat yig'ilishi va tugunchalar hujayralarining nekrozlanishi natijasida strukturasiz, donali materialdan qattiq po'st shakllanadi va keyinchalik shoxlangan tangachaga (patosakga) aylanadi.

Elektron mikroskopda shikastlangan o'choqlarning epiteliysida virusning virionlari topiladi. Kasallikning boshlanish davrida virusni gistologik tekshirishda ham topish mumkin. Romanovskiy-Gimza usuli bilan bo'yalganda viruslar qoramtir-ko'k rangda shar ko'rinishida epidermisning yuqori va o'rta qatlamlarida va epiteliy ichidagi vezikulalarda topiladi. Qo'zg'atuvchi joylashgan o'choqlarda bo'kish, vakuolizatsiya parchalanish kabi destruktiv o'zgarishlar ko'proq uchraydi. Bulardan tashqari, yuqqandan keyin 8 kungacha epiteliy hujayralarida spetsifik oksifil kiritmalar hosil bo'ladi. Teri va shilliq pardalarni

biriktiruvchi to'qima asosida tolali strukturaning fibrinoid va mukoid bo'kishi, neytrofil leykotsitlar, gistiotsitar, limfoid hujayralar va plazmotsitlar bilan infiltrattsiyalanishi, tomirlarning to'laqonligi, yangi kapillyarlar shakllanishi, qon quyilishlar kuzatiladi.

Patologik jarayon soch follikulalariga ham tarqaladi, u joyda yiringli follikulitlar rivojlanadi. Jigar, miokard, tana muskullari va buyraklarda donali distrofiya va glikogen miqdorining keskin kamayishi aniqlanadi.

Diagnoz epizootologik, kliniko-morfologik ma'lumotlar va laboratoriya tekshirishlari natijasi asosida qo'yiladi. Kontagioz pustulyoz dermatit bilan birdan ko'p hayvon kasallanib, labida va oyoq terisida spetsifik o'zgarishlar hosil bo'lishi juda xarakterlidir. Gistologik va laboratoriya tekshirishlari (kiritmalar topish) diagnozni tasdiqlaydi.

Differensial diagnoz. Kontagioz pustulyoz dermatitni chechakdan, nekrobakterioz va oqsildan farq qila bilish kerak. Chechak o'tkirroq oqimi, boshdan tashqari boshqa joylarda ham papulalar hosil bo'lishi, tana haroratining ko'tarilishi bilan farq qiladi. Gistologik tekshirganda Gvarneri tanachasi topiladi.

Nekrobakterioz ko'pincha ikkilamchi, murakkablantiruvchi rol o'ynaydi. Oxirgi yillargacha veterinariya adabiyotlarida kontagioz pustulyoz dermatitni nekrobakterioz deb yozishar edi.

Oqsil bilan ko'pincha qari mollar kasallanadi. Qo'ylar yakka-yarim kasallanib, oyog'i shikastlanadi va u yerda afta paydo bo'ladi.

CHO'CHQALARNING ATROFIK RINITI

Cho'chqalarning atrofik riniti (Rhinitis atrpopeica suum) sutemuvchi va sutdan chiqqan cho'chqa bolalarining surunkali kasalligi bo'lib, boshlanish davrida o'tkir seroz, kataral yoki kataral-yiringli rinit, keyinchalik burun chig'anog'ining, panjarali suyaklar labirintining, kalla-bet bo'limidagi suyaklarning atrofiyasi va burunning deformatsiyasi bilan izohlanadi.

Etiologiyasi to'la o'rganilmagan. Turli xil qarashlar bor. Bir guruh tadqiqotchilar kasallik etiologiyasini infeksion-viruslar va mikroorganizmlarga aloqador deb hisoblaydilar, boshqalari esa irsiyatga va yaqin tug'ishganlarni bir - biri bilan urchitishga bog'laydilar. Boshqa

bir guruh olimlar kasallik metabolik jarayon, ozuqada mineral moddalarning yetishmasligi, buyrak va endokrin organlarining kasalligi ta'sirida hosil bo'ladi deb qarashadi.

Patogenezi. Cho'chqa bolalari tug'ilgandan keyin ikki hafta ichida kasallanadi. Atrofik rinitning rivojlanishida yosh hayvonlar organizmining faolligini pasayishi katta ahamiyatga egadir. Reaktivligi yetarli darajada rivojlanmasa, birinchidan, antitela hosil qiluvchi mexanizmlar taraqqiy etmaydi, ikkinchidan, burun shilliq pardasidagi respirator bezlar yaxshi rivojlanmaydi va ular ishlab chiqaradigan polisaharid birikmalarning kompleksi to'la bo'lmaydi.

Mineral moddalar yetishmasa va fosfor-kalsiy balansi salbiy bo'lsa osteogenez chala qoladi, ayniqsa bu bet suyaklarida ko'proq bilinadi.

Kasallikning terminal davrida neyrotrofik va sirkulyator o'zgarishlar ham katta ta'sir ko'rsatadi. Ular bir tomondan burun shilliq pardasi innervatsion markazining distrofiyasini chaqirsa, ikkinchi tomondan, vena turg'unligi va gemostazni, shuningdek, vaskulit va tromboz asosida ishemiyani hosil qiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Kasallik boshlanishida ko'pchilik hayvonlarning burun bo'shlig'ida seroz, kataral yoki yiringli kataral rinit kabi nospetsifik o'zgarishlar topiladi. Ba'zan yakka-yarim qon quyilishlar, eroziyalar va yaralar uchraydi.

Ikki haftadan ikki oylikkacha bo'lgan cho'chqa bolalari burnini ko'ndalang arralaganda burun chig'anog'ining ventral va kamroq darajada dorsal yuzasining yengil yoki mo'tadil atrofiyalangani kuzatiladi. Burun shilliq pardasi shishgan, nam bo'lib yiringli ekssudat yig'iladi.

2 - 6 oylik hayvonlarda boshning assimetriyasi, burun qiyshayishi - qiyshiq tumshuq yoki mopsosimon kuzatiladi. Ba'zan yuqori jag'i kaltalashadi va og'izi yaxshi yopilmay qoladi. Burunning dorsal yuzasidagi terisi dag'al burmalashgan, ko'zlarining pastki burchagida quruq ekssudat va loyqa yig'ilgan. Burunni ko'ndalang arralaganda burun chig'anoqlarining, panjarali suyak labirintining, burun suyaklarining, burun to'siqlarining, yuqori va pastki jag'larning, ba'zan kalla suyagi asoslarining atrofiyasi aniq bilinadi. O'zgarishlar asosan ikki tomonlama (60%), kamdan-kam bir tomonlama (40% ko'pincha chap tomoni) bo'ladi.

Burun chig'anoqlarining o'rmida biriktiruvchi to'qima tortmalari paydo bo'ladi. Shunday hodisalar ham uchraydiki, burun chig'anog'ining va panjarali suyaklar labirintining atrofiyasi natijasida burun bo'shlig'i gaymor bo'shlig'i bilan qo'shiladi, shuningdek yoysimon sinuslar va peshona qismi ham qo'shilib ketadi. Qattiq, tanglay va burun to'siqlari anchagina yupqalashadi, qiyshayadi, ba'zan teshiladi. Natijada burun bo'shlig'i bir tomonlama yoki ikki tomonlama kengayadi, quyuq, kulrang shilimshiq bilan, qotib qolgan loy bilan to'ladi.

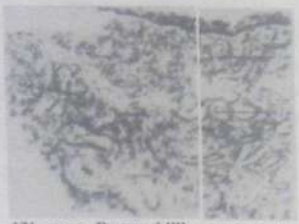
Burun bo'shlig'idagi yallig'lanish jarayoni hiqildoqqa, kekirdakka, bronxlar va o'pkaga tarqaladi, yiringli pnevmoniya va fibrinoz plevrit chaqiradi.

Ko'pincha kasallik surunkali yiringli ootit bilan murakkablashadi o'rta quloq, quloq pardasi (barabannaya pereponka), tashqi tovush yo'li shikastlanadi. Panootit hodisasi ham uchraydi, tovush organlarining faoliyati va muvozanat butunlay buziladi. Bosh sohasidagi limfa tugunlari va murtak miyasimon bo'kadi, follikulalari giperplaziyalashadi. Kallani yorganda panjara suyagi va turk egarining deformatsiyasi natijasida hidlash ildizi va gipofiz shaklining o'zgarishini ko'rish mumkin.

Burun shilliq pardasini gistologik tekshirganda kasallikning boshlanish davrida seroz, kataral yoki yiringli - kataral rinit manzarasi topiladi, ba'zan mikropustula, eroziya va yaralarni ham ko'rish mumkin. Yiringli jarayon avj olishi bilan maddachalar hosil bo'ladi, bezlarining tuzilishi buziladi, sekretor mukopolisaharidlar depolimerazatsiyalashadi, ba'zan kistalar hosil bo'ladi. Asta - sekinlik bilan kasallikning yarim o'tkir va surunkali oqimiga xos bo'lgan o'zgarishlar ko'riladi. Shilliq pardalarning zichlanishi va fibroz yoki atrofiyasi uchraydi. Rinitning ayrim shakllari uchun bez pufakchalarining va chiqarish yo'llarining hujayralari sitomegaliyaga aylanishi patognomik belgilaridan hisoblanadi (130 - rasm).

130 - rasm. Burun bo'shlig'ining shilliq pardasi: 1 – xususiy plastinkaning yiringli infiltratsiyasi; 2 - epiteliyning sitomegaliyaga aylanishi.

Burun shilliq pardalarini ta'minlaydigan magistral qon tomirlarida doimiy o'zgarishlar venа tomirlarining kavernoz kengayishi va gemostaz, shuningdek yallig'lanish va tromboz uchraydi (131 - rasm).



131 - rasm. Burun shilliq pardasi: 1 - katta tomirda uyushgan trombi: 2 - xususiy plastikaning sidirg'asiga monomuklearlar bilan infiltratsiyalanishi; 3 - endovaskulitlar.

Burun bo'shlig'ining suyaklarida – so'rilish jarayoni avj oladi. Burun to'siqlarining tog'ay to'qimasida asosiy moddaning yumshashi va tolalarning ajralishi va tog'ay hujayralarining erishi uchraydi. Kasallikning atrofik davrida uch shoxli nervning va uning bosh shoxchalarining yoytog'ay o'ramlar hosil qiluvchi nervlarning va gasser tugunchalarining distrofik o'zgarishlari topiladi.

Diagnoz klinik belgilari, yorish natijalari va epizootologik ma'lumotlar asosida qo'yiladi. Kallaning yuza qismida deformatsiya ro'y bergan kasalning turunkali oqimiga diagnoz qo'yish qiyin emas. Kasalning boshlanish (deformatsiya hosil bo'lmagan) davrini aniqlash ancha qiyindir. Bunday paytlarda burun suyagini ko'ndalang arralab, chig'anoqlarni sinchiklab tekshirish kerak. Chig'anoqning dorsal yoki ventral qismining yengil yoki mo'tadil atrofiyalanishi diagnozni tasdiqlaydi.

YOSH HAYVONLARNING VIRUSLI PNEVMONIYASI

Yosh hayvonlarning keng tarqalgan virus pnevmoniyasidan quyidagilar hisoblanadi, infeksion rinotraxeit, virusli enzootik pnevmoniya, buzoqlarning va cho'chqa bolalarining gripp va respirator mikoplazmozlaridir.

Qoramollarning infeksion rinotraxeiti (KIRT) - o'tkir kontagioz kasallik bo'lib, yuqori nafas yo'llarining yallig'lanib o'zgarishi bilan ta'riflanadi.

Etiologiya va patogenezi. Rinotraxeitni gerpes virus guruhiga kiruvchi filtrlanuvchi virus chaqiradi, jami yoshdagi qoramollar

kasallanadi, ko'pincha yirik bo'rdoqichilik komplekslarda uchraydi, qisqa vaqt ichida ko'p sonli hayvonlar kasallikga chalinadi. Kasal hayvonlarning tana harorati 40 - 42 °C ga ko'tariladi, ishtahasi pasayadi, yo'tal, entikish boshlanadi, burunlaridan seroz, keyin kataral-yiringli suyuqlik oqadi, so'lak oqish, ko'z yoshi oqish, qisman hayvonlarda diareya hodisalari ko'rinadi.

Stress faktorlar (transportirovka, sovuqda, yelvizakda qolish, sifatsiz oziqa bilan boqish va boshqalar) ta'sirida kasallik bronxopnevmoniya bilan murakkablashadi, o'lim 10% yetadi.

Patologik anatomiyasi. Yuqori nafas yo'llarida barvaqt va xarakterli o'zgarishlar hosil bo'ladi. Boshlanishda burun bo'shlig'ining, hiqildoqning, kekirdakning shilliq pardasida seroz-kataral yallig'lanish, keyinchalik yallig'lanish kataral-yiringli va fibrinoz tus oladi. Burun yo'llarida tortmalar ko'rinishida yiringli ekssudat to'planadi, shilliq pardasida parchalangan neytrofillardan, limfositlardan, ko'chgan epitelial hujayralardan va fibrindan iborat difteretik massa cho'kadi. Shu massa ostida va tashqarisida nekrotik o'choqlar, eroziyalar, kattaligi 1,5 sm ga teng yaralar paydo bo'ladi.

Gistologik tekshirganda nafas yo'llarida neytrofil infiltratsiyas epiteliyalarning shilimshiq va donali distrofiyasi, ularning yadrolarin ichida atsidofil kiritmalar borligi, oqsil - shilimshiq bezlarining gipersekretsiyasi, xususiy qatlamda limfoid - gistiotsitar infiltratsiyani ko'payishi va shilimshiq osti biriktiruvchi to'qimani shishi topiladi.

O'pkada o'choqli atelektaz, turli darajada namoyon bo'ladigan ikki tomonlama seroz-kataral, yiringli va fibrinoz yallig'lanish kuzatiladi. Halok bo'lgan hayvonlarda doimo alveolyar va interstitsial emfizema uchraydi.

Yuqorida yozilgan o'zgarishlardan tashqari, peribronxial biriktiruvchi to'qimada limfoid-gistiotsitar infiltratsiyani kuchayishi, peribronxial limfatik follikulalarning kuchli namoyon bo'lgan gipersekretsiyasi va intralobulyar mahsulotli yallig'lanish hodisalari uchraydi.

Jag' osti, quloq oldi, halqum oldi, bronxpulmonal limfa tugunlari va kurtak bo'kgan, giperplaziyalashgan, ularning areaktiv markazlari, follikulalari kengaygan, kurtakning kriptasida nekrotik probkalar hosil

bo'lgan. Limfa tugunlarini Brashe usuli bilan bo'yaganida plazmatik hujayralarning ko'paygani aniqlanadi.

Infeksion rinotraxeit odatda, seroz-kataral, kataral-yiringli kon'yunktivit, keratit, ko'z shox pardasini xiralanishi, o'tkir papulez vezikulyar va pustulez vulvovaginit bilan rivojlanadi.

Yosh buzoqlarning jigarida, buyraklarida va katta qorinida o'choqli nekrozlar, yaralar, ayrim kasal hayvonlarda limfotsitar meningoensefalit, neyrogliyaning o'choqli proliferatsiyasi topiladi.

Diagnoz epizootologik, klinik, patomorfologik ma'lumotlarni birligiga asoslanib qo'yiladi. KIRT ga tezlik bilan ko'p hayvonlarga tarqalishi, klinik belgilari va patologoanatomik o'zgarishlarning xarakterligi diagnoz qo'yishni osonlashtiradi.

Virusni ajratish va identifikatsiya qilish, qon zardobida to'g'ri va noto'g'ri immunofluorestsentsiya usuli bilan spetsifik antitela topish kliniko-anatomik diagnozni tasdiqlaydi. KIRT ni grippdan, enzootik bronxopnevmoniyadan, infeksion keratokon'yunktivitdan farq (differentsiatsiya) qilish kerak. Gripp sovuq vaqtlarda ro'y beradi. Nafas yo'llarining yallig'lanishi eroziyasiz, yarasiz o'tadi, o'pkada alveolyar va interstitsial emfizema bo'lmaydi. Enzootik bronxopnevmoniya bilan faqat buzoqlar kasallanadi. Infeksion keratokon'yunktivitda nafas yo'llari yallig'lanmaydi.

Buzoqlarning virusli enzootik pnevmoniyasi (Buzoqlarning enzootik bronxopnevmoniyasi) - surunkali kasallik bo'lib, kataral bronxopnevmoniya va oshqozon-ichak faoliyatining izdan chiqishi bilan ta'riflanadi.

Etiologiya va patogenezi. Kasalning qo'zg'atuvchisi-virulentligi past bo'lgan viruslar (adenovirus, paragripp-3, xlamidiy va ularning qo'shilishi). Viruslarning patogen ta'sirida nafas yo'llarida seroz kataral yallig'lanish, shilliq pardaning xususiy qatlamida limfoid-gistiotsitar infiltratsiyaning ko'payishi, peribronxial limfoid to'qimaning giperplaziyasi, bo'laklar ichida interstitsial pnevmoniya hosil bo'lishi ro'y beradi. Giperplaziyalashgan limfoid to'qima mayda bronxlarni qisib qo'yishi, bronxlar bo'shlig'ida oqsil-hujayrali massani ko'payishi o'pkaning ayrim bo'laklarida atelektaz hosil bo'lishiga olib keladi.

Bronxlarning himoya-tozalash faoliyatining buzilishi, atelektazlar va o'pkaning o'choqli shishi polimikrobli autointoksikatsiyaning rivojlanishiga (pasterell, salmogell, stafilokokk va boshqalar) qulay sharoit tug'diradi, natijada surunkali kataral bronxopnevmoniya hosil bo'ladi. Bu jarayon ayniqsa stress faktorlar (sovuqda qolish, namlikning oshishi, g'ujlik, transportirovka va boshqalar) jarayonni keskinlashtiradi. Sanitar-zoogigienik sharoitni yomonlanishi bronxopnevmoniyani og'irlashtiradi va ko'pincha halok bo'lish bilan tugaydi.

Patologik anatomiyasi. Kasalning boshlanish davrida halok bo'lgan yoki so'yilgan buzoqlar gavdasini yorganda burun bo'shliqlarida va bronxlarda ko'pikli seroz-kataral ekssudat, nafas yo'llarining shilliq pardalari notekis giperemiyalashgani va shish hosil bo'lganligi ko'rinadi. O'pkaning oldingi bo'laklarida qoramtir-qizil, yaxshi chegaralangan atelektatik o'choqlar va bilinar-bilinmas shishlar topiladi. Bronxial limfa tugunlari hajmiga kattalashgan, nam va giperplaziyalashgan, shirdon va ingichka ichaklar kataral yallig'langan, shilliq pardalari giperemiyalashgan va bo'kgan. Gistologik tekshirganda nafas organlarida ko'rilgan o'zgarishlardan tashqari, miokardni funksionofil distrofiyasi, jigarda mikronekrozlar va bosh miyada o'choqli yumaloq hujayrali infiltratlar topiladi.

Makroskopik yaxshi ko'rinadigan o'pkaning o'zgarishlari virus yuqgandan keyin 10 - 13 kundan keyin paydo bo'ladi. Ular kulrang-qizil zich o'choqlar ko'rinishida uchraydi. O'lgan buzoqlarda ikki tomonlama lobulyar qo'shilgan yoki lobar bronxopnevmoniya uchraydi. Shikastlanishning muddatiga qarab va ikkilamchi mikrofloraning tarkibiga qarab o'pkaning yallig'lanish o'zgarishlari turlicha bo'ladi.

Gistologik tekshirishda alveolalarda seroz, seroz-kataral va kamdan-kam fibrinoz ekssudat topiladi. Cho'zilgan oqimida hujayrada proliferativ jarayonlar kuchayadi, sklerotik o'zgarishlar avj oladi, ayrim bronxlarning bo'shliqlari biriktiruvchi to'qima o'sishi bilan berkiladi, ko'pincha karnifikatsiya, bronxoektaziya o'choqlari, inkapsullashgan moddalar va nekrozlar topiladi.

Ba'zan bronxopnevmoniya fibrinoz plevritlar bilan murakkablashadi. Bronxopnevmoniyaning taraqqiy etish muddatiga va patologik jarayonning

nechog'lik og'ir kechishiga qarab bronxial limfa tugunlarida seroz yallig'lanish, sinuslarida deskvamativ katar, kuchli namoyon bo'lgan limfoid to'qimaning giperplastik reaksiyasi rivojlanadi.

Boshqa organlarda patomorfologik o'zgarishlar unchalik xarakterli bo'lmaydi. Faqat yurak mushaklarida o'choqli limfoid hujayralarining to'planishi, miokardni fuksinofil distrofiyasi, kasalning cho'zilgan oqimida jigarda yog' distrofiya kuzatiladi.

Diagnoz yangi tug'ilgan buzoqlarda kasallikning enzootik ko'rinishi, temperaturaning ko'tarilishi, rinotsitoskopik tekshirishlar bilan virusni tanacha-kiritmalar topilishi asosida qo'yiladi. Yakunlovchi diagnoz sog'ayib borayotgan buzoqlarning qon zardobini serologik tekshirish, virusni ajratish va identifikatsiya qilish bilan qo'yiladi.

Shamollash natijasida orttirgan bronxopnevmoniyada virusli pnevmoniyaga nisbatan nafas yo'llarining shilliq, pardasini xususiy qatlamida limfoid-gistiotsitar infiltratsiya bo'lmaydi, epiteliy hujayralardan tanacha kiritmalar topilmaydi. Salmonelloz bilan murakkablashganda fibrinoz yallig'lanish topiladi.

Buzoqlarning respirator mikoplazmozi - surunkali kasallik bo'lib, nafas olish yo'llarining kataral - yiringli yallig'lanish, burun chig'anoqlarining atrofik o'zgarishi va pnevmoniya rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Qo'zg'atuvchisi M.bovirhinis va nafas yo'llaridagi shartli patogen mikroflora (stafilokokk, pasterella va boshqalar).

Patologik anatomiyasi. Kasalning boshlanish davrida nafas yo'llarida o'tkir kataral, kataral-yiringli yallig'lanish, shilliq, pardalarining xususiy qatlamida sidirg'asiga limfoid-gistiotsitar hujayralarning infiltratsiyasi, limfatik follikulalarning giperplaziyasi va shilimshiq, oqsil bezlarining gipersekretsiyasi kuzatiladi. Yosh buzoqlarning burun chig'anog'ining suyak asosi sekin-asta rivojlanadi va so'riladi, ular quloq, peshona va yuqori jag'ning bo'shliqlari yiringli yallig'lanish bilan murakkablashadi.

O'pkada limfoid-gistiotsitar hujayralar bilan infiltratsiyalashgani natijasida alveolalararo to'siqlar qalinlashadi va peribronxial limfoid to'qima giperplaziyalashadi, bu esa o'choqli kompression-obturatsion atelektazga olib keladi. Hayvonlarning ushlash sharoiti noqulay bo'lsa va

stress faktorlar ta'sir etsa ateiektatik o'choqlar kengayib yallig'lanish jarayonlar sodir bo'ladi.

Kasallikning keskinlashida ikki tomonlama lobulyar-qo'shiluvchi va lobar kataral-yiringli yoki fibrinoz pnevmoniya rivojlanadi. Nafas organlarning yallig'lanuvchi o'zgarishlari follikulyar, kataral - yiringli tonzillit, shish va jag' osti, quloq oldi, bronxopulmonal limfatik tugunlarning giperplaziyasi, jigar va buyraklarning distrofik o'zgarishlari bilan avj oladi. Yiringli-nekrotik rinitni kuchli namoyon bo'lishida va qo'shimcha bo'shliqlarni shikastlanishida nerv hujayralarining distrofik o'zgarishi va glial hujayralarining proliferatsiyasi, neyronofagiyasi, bosh miyaning perivaskulyar shishi kuzatiladi.

Kasallikning surunkali oqimida bronxlar epiteliysining soxta metaplaziyasi, bronxoentazlar, o'pkaning sklerotik o'zgarishi, seroz-fibrinoz plevrit va perikardit, membranoz-proliferativ glomerulonefrit, tomir devorlarining va endokardning mukoid bo'kishi topiladi.

Diagnoz serologik tekshirishlar va rinotsitoskopiya natijalari, kliniko-anatomik ma'lumotlar asosida qo'yiladi. Burun chig'anog'idan kekirdakdan va bronxlardan olingan surtma-belgini Romanovski-Gimz usuli bilan bo'yab, ularda epitelial hujayralarning sitoplazmasida va ularning tashqarisida mayda azurofil kokka o'xshash mikoplazma topilsa diagnoz tasdiqlanadi.

CHO'CHQA BOLALARINING ENZOOTIK VIRUS PNEVMONIYASI

Cho'chqalarning enzootik pnevmoniyasi - surunkali kasallik bo'lib, klinik-anatomik ko'rinishidan kataral bronxopnemoniya va o'sishdan qolish bilan ta'riflanadi.

Etiologiya va patogenezi. Kasalning qo'zg'atuvchilari-mikoplazmaning patogen shtammlari, xlamidiyalar va filtrlanuvchan virusdir. Ammo bu virusning biologik xususiyatlari yaxshi o'rganilmagan. 3 haftadan 2 - 3 oylik yoshdagi hayvonlarga virus havo-tomchi yo'llari bilan yuqadi. Namlik yuqori bo'lsa va cho'chqalarni zichlangan katta guruhlar tariqasida ushlanganda kasallik tez tarqalib 50 - 100% ga hayvonlarga yuqadi. Boshlanishda patogen virus ta'sirida seroz-kataral

bronxit bronxiolit va alveolit rivojlanadi, peribronxial va alveolyararo biriktiruvchi to'qimada limfoid-gistiotsitar infiltratsiya kuchayadi. Keyinchalik gemodinamik buzilishlar va limfostaz natijasida o'pkaning chetlarida, o'rtasida va diafragmal bo'limida kranventral qismida aniq chegaralanmagan o'choqli yallig'lanuvchi shish va obturatsion atelektazlar topiladi.

Hayvonlarni yaxshi sharoitda ushlaganda, sifatli to'la kimmatli ratsion bilan bokilsa virusli pnevmoniya yengil o'tadi va ko'p paytlarda to'la tuzalish bilan yakunlanadi. Lekin turli xil stress faktorlar ta'sirida polimikrob autoinfeksiyalar (mikroblarning kokk shakli, pasterellalar, gemofil bakteriyalar va boshqalar) qo'shiladi, kasallik cho'ziluvchan oqimiga o'tadi va lobulyar-qo'shiluvchan va lobarkataral bronxopnevmoniya manzarasi hosil bo'ladi.

Patologik anatomiyasi. Eksperimental yo'l bilan yuqtirgan cho'chqa bolalarini 7 - 8 kundan keyin so'yib gavdasini yorganda seroz-kataral bronxit, jag' osti va bronxial limfa tugunlarining giperplaziyasi topiladi. O'pkasi o'zgarmagan yoki uning ayrim bo'laklarida ham havoli o'choqlar, yomon seziladigan shishlar va atelektazlar uchraydi. Gistologik tekshirganda bronxlarning shilliq pardalarining xususiy qatlamlarida limfoid-gistiotsitar infiltratlarni ko'pligi (132 - rasm), limfoid to'qimalarning gipereplaziyasi va intralobulyar mahsulotli pnevmoniya topiladi. Keyinchalik peribronxial va alveolyararo limfoid gistiotsitar infiltratsiyalar kuchayadi. Shish o'choqlarida alveolalar ko'chgan epitelial hujayralar, o'pka makrofaglariga va yakka-yarim leykotsitlarga boy bo'lgan seroz suyuqlik bilan to'lgan.

132 – rasm. Yosh hayvonlarning virusli pnevmoniyasi. Peribronxial limfoid gistiositar infiltratsiyasi.

Shish o'choqlaridan va o'pkaning atelektatik bo'limlaridan ekssudativ pnevmoniya boshlanadi. O'tkir oqimi paytlarida ikki tomonlama lobulyar-qo'shiluvchan yoki lobar seroz-kataral pnevmoniya rivojlanadi. Agarda pnevmoniya atelektatik qismlaridan boshlansa, shikastlangan o'pka to'qimasi qoramtir-qizil rangda bo'lib, atrofdagi sog'lom to'qimadan

aniq diafragmal bo'lagining ancha qismiga tarqalsa hayvonning halok bo'lishiga olib keladi. Yorganda xarakterli o'zgarishlardan o'pka parenximasining turli darajada zichlanishi, yallig'langan o'choqlarning har xil rangda almashishi va emfizimatoz bo'laklari bilinib turganligi ko'rinadi.

Surunkali paytlarda pnevmoniya ko'pincha plevrit va perikardit bilan murakkablashadi. O'pkaning shikastlangan to'qimasida o'choqli nekrozlar, bronxoektazlar va moddalar hosil bo'ladi. Klinik jihatdan sog'aygan cho'chqalarda ham sklerotik o'zgarishlar, kornifikatsiyalashgan o'choqlar, bronxoektaklar, kapsula bilan o'ralgan nekrozlar va moddachalar saqlanib qoladi. Shamollash ta'sirida, salmonelloz va o'lat bilan kasallanganda eski "tutab turuvchi" bronxopnevmoniya o'choqlari keskinlanishi mumkin.

Bronxopnevmoniyaning gistologik manzarasi patologik jarayonning taraqqiy etish davriga bog'liq. Yallig'lanishning yangi o'choqlarida alveolalar tarkibida yakka-yarim epitelial hujayralari, bir yoki ko'p yadroli o'pka makrofaglari, neytrofillar va plazmatik hujayralar bo'lgan seroz ekssudat bilan to'lgan. Keyinchalik ekssudat tarkibida hujayralar ko'payadi. Kokklar ustun bo'lgan pnevmoniyada kataral-yiringli jarayon kuchayadi, pasterellalar qo'shilgan paytlarda fibrinoz-gemorragik va nekrotik pnevmoniya avj oladi. Surunkali davrida va kasal bo'lib tuzalgan hayvonlarda karnifikatsiya va sklerotik o'choqlar ko'rinadi.

Bronxial va pulmonal limfa tugunlari hajmiga kattalashgan, qayishqoq, ko'pincha to'q-qizil rangda, kesma yuzasi nam, limfoid to'qima giperplaziyalashgan. Ba'zan qon quyilishlar ko'rinadi.

Miokardda funksinofil distrofiya (Sele fikricha), ayrim muskul tolalarining nekrozlanishi va parchalanishi kuzatiladi. Bosh miyada o'choqli va perivaskulyar yumaloq hujayrali infiltratlar uchraydi. Boshqa organlarning o'zgarishlari doimiy emas.

Diagnoz epizootologik, klinik va patologoanatomik ma'lumotlarga asoslanib qo'yiladi. Cho'chqa bolalarining virusli pnevmoniyasi enzootik ko'rinishda o'tadi, statsionar xarakterga ega: ko'pincha 3 oylik cho'chqa bolalari kasallanadi, ularda yo'tal, tana harorati baland-past bo'lib turadi va neytrofil leykotsitoz ro'y beradi.

Cho'chqa bolalarining virusli pnevmoniyasini inflyuentsadan va bakterial shamollash - bronxopnevmoniyadan differensiatsiya qilish kerak. Inflyuentsa bilan cho'chqalarning barcha yoshdagilari kasallanadi, ko'pincha yilning sovuq kunlarida ro'y beradi. Kasalning o'tkir oqimi, yuqori nafas yo'llarining kuchli shikastlanishi va epitelial hujayralarning sitoplazmasida eozinofil virus kiritmalari topilishi xarakterlidir. Ko'pchilik hayvonlar yaxshi tuzalib ketadi, ammo ushlash sharoiti yaxshi bo'lmasa, ozuqa sifatsiz, yetarli bo'lmasa va stress Faktorlar ta'sir qilsa inflyuentsa murakkablashib, surunkali tus oladi va enzootik virusli pnevmoniyaga o'xshash bo'ladi.

Shamollash bronxopnevmoniyada epitelial hujayralarning sitoplazmasida eozinofil kiritmalar topilmaydi va peribronxial va alveolyararo limfoid-gistiotsitar infiltratlar sust avj olgan bo'ladi. i

Cho'chqa bolalarining grippi (cho'chqalar inflyuentsasi). O'tkir isitmali kontagioz kasallik bo'lib, nafas yo'llarining va o'pka shilliq pardasining kataral yallig'lanishi bilan ta'riflanadi. Kasallik sovuq. avsumlarda boshlanib tez tarqaladi va 12 - 15 kundan 1 oygacha davom di.

Etiologiya va patogenezi. Qo'zg'atuvchisi - antigen xususiyati hatidan A va A serologik tipiga va ularning turli xillariga kiruvchi filtrlanuvchi virusdir. Havo-tomchi yo'l bilan kasal odamlardan, cho'chqalardan va virus tashuvchilardan yuqadi. Grippga cho'chqalarning jami yoshdagilari yuqtiruvchan bo'ladi. Kasallik yengil shaklda o'tadi, odatda 3 - 5 kunda nafas yo'llaridagi yallig'lanish jarayonlar yo'qolib, ko'pchilik kasal cho'chqalar tuzaladi.

Bronxlar bo'shlig'i oqsil-hujayrali massa bilan tiqilganda to'q qizil rangli abturatsion atelektazlar paydo bo'ladi. Shu joylarda ikkilamchi bakterial mikrofloraning rivojlanishi uchun qulay sharoit tug'iladi va shamollash, issiqlanish kabi stress faktorlar ta'sirida ekssudativ bronxopnevmoniya taraqqiy etadi. Cho'chqalar ushlash joylarining sanitar zoogigienik sharoitiga qarab kasallik oqimi turlicha bo'ladi va ba'zan o'lim 25% ga yetadi.

Patologik anatomiyasi. Kasallikning o'tkir davrida so'yilgan cho'chqa bolalarining gavdasida seroz-kataral kon'yunktivit, burun

yo'llarini va yirik bronxlarni ko'pikli kataral ekssudat bilan to'laligini ko'rish mumkin. Burun to'siqlarini va chig'anoqni shilliq pardalari giperemiyalashgan, shishgan va eroziyalar hosil bo'lgan. Kekirdak ham o'zgargan, ammo eshituv bog'lamlarida shish hosil bo'lgan. Yirik bronxlarning shilliq pardasi notekis giperemiyalashgan, bo'kgan, ba'zan mayda gemorragiyalar ko'rinadi. Plevra varaqlarida ham nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi. Oldingi, o'rta va o'pkaning diafragmal bo'limining kranioventral qismida atelektatik o'choqlar uchraydi.

Jag' osti, halqum oldi va bronxial limfa tugunlari hajmiga kattalashgan, elastik, giperemiyalashgan va miyasimon bo'kkan. Murtaklar bo'kkan, kriptalaridan siqqanda och-kulrang yiringsimon massa chiqadi.

Ko'pincha cho'chqa bolalarining grippi oshqozon va ingichka ichaklarning kataral yallig'lanishi bilan avj oladi.

Gripp ikkilamchi bakteriyali infeksiya (gemofil tayoqchasi, stafilostrepto-va meningokokk, piogen bakteriya va pasterella) bilan murakkablashganda ikki tomonlama lobulyar-qo'shiluvchan kataral bronxopnevmoniya rivojlanadi. Pasterella qo'shilganda o'pkaning yallig'lanishi fibrinoz-gemorragik tus olib, butun bo'limlariga tarqaladi.

Ekssudativ bronxopnevmoniya bilan murakkablashgan grippda bronxial limfa tugunlari keskin kattalashadi, giperemiyalashadi, shish hosil bo'ladi va limfoid to'qima giperplaziyalashadi, kapsula ostidagi sinuslarda gemorragik infiltratlar uchraydi. O'lgan gavdalarda yurakning o'ng bo'lagini kengayishini, turg'un giperemiya, jigarni distrofiyasi, taloq; to'laqonligi va gastroenterit uchraydi.

Surunkali paytlarda sklerotik o'zgarishlar, bronxoektazlar, o'choqli nekrozlar va moddachalar hosil bo'ladi. Bunda pnevmoniya ko'pincha plevrit va perikardit bilan murakkablashadi.

Gistologik o'zgarishlari kataral va fibrinoz pnevmoniya bilan xarakterlanadi.

Diagnoz epizootologik, klinik va patologoanatomik ma'lumotlar asosida qo'yiladi. Cho'chqa bolalarining grippi uchun qo'qqisdan ko'p sonli cho'chqalarning kasallanishi, hayvonning umumiy holatini kuchli mazlumligi, yuqori nafas yo'llari shilliq pardalarini kataral yallig'lanishi va oshqozon-ichak faoliyatini izdan chiqishi juda xarakterlidir.

Kasallikning o'tkir davrida (yuqtirgandan keyin 8 - 10 kungacha) burun to'siqlarining va chig'anoqning shilliq pardasining epiteliy hujayralarining sitoplazmasida eozinofil tanacha-kiritmalar topiladi. Ayniqsa ular to'q-sariq akridin bo'yoq bilan bo'yalgan surtmalarni lyuminestsent mikroskopda ko'rganda yaxshi ko'rinadi.

Cho'chqa bolalarining grippini enzootik virusli pnevmoniyadan, shamollash bakterial bronxopnevmoniyadan, cho'chqalar salmonellozi va o'latning o'pkaga bergan murakkablanishidan farq qilish kerak. Buning uchun ko'rsatilgan kasalliklarni yozilishiga qaralsin.

Tovuqlarning infeksion laringotraxeiti. Infeksion laringotraxeit (Jaryngotracheitis infectiosa) ko'pincha tovuq va jo'jalarning enzootik, kontagioz kasalligi bo'lib, kliniko-anatomik jihatidan nafas organlarining, ayniqsa hiqildoq va kekirdakning shikastlanishi bilan xarakterlanadi, tez-tez ko'z kon'yunktivasi ham jalb etiladi. Qo'zg'atuvchisi-gerpes viruslar guruhiga kiruvchi virus.

Patogenezi. Infeksion laringotraxeitning virusi yuqori nafas yo'llariga tushib, hiqildoq kekirdak va bronxlar shilliq pardasining epiteliysiga kiradi va u yerda tez ko'paya boshlaydi. Ayrim paytlarda boshqa nafas organlarning respirator epiteliy hujayralariga ham kirib ko'payishi mumkin. Shikastlangan epiteliy hujayralarida boshlanishda sitoplazmasi bo'linmasdan yadrolarining qizg'in ko'payishi ro'y beradi, keyinchalik hujayralar distrofiyaga uchrab, tegishli nafas organlarining bo'shliqlariga ko'chadi. Virusga nisbatan organizmning reaksiyasi hiqildoq kekirdak, bronxlar, o'pka parenximasi va havo xaltalari devorlarining shilliq pardalarini to'laqonligi, yuqori nafas yo'llari shilliq pardalarini xususiy qatlami shishi, o'pkaning intertitsial va perivaskulyar biriktiruvchi to'qimasining va havo xaltasi devorlarining biriktiruvchi to'qima asosining hujayra-infiltrativ va proliferativ reaksiyasi, respirator epiteliyning deskvamatsiyasi va turli xil nafas organlarida ekssudat yig'ilishi bilan ifodalanadi. Keyinchalik infeksion laringotraxeitning virusi shikastlangan tomirlar devori orqali qonga o'tadi. Virus yuqqandan keyin 24 soat ichida qonda topiladi.

Respirator epiteliyning kuchli deskvamatsiyasi (kuchi) faqatgina virusning bevosita ta'siri bo'lib qolmay, balki shilliq, parda asosida shish

hosil bo'lishi natijasida anatomik bog'lamalarning buzilishi hamdir. Tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi va tomir devorining shikastlanishi natijasida eritrotsitlar ko'plab to'qimaga va hiqildoq va kekirdak bo'shliqlariga yig'iladi va nafas olishni qiyinlashtiradi. Agarda ulardan kazeoz tiqindilar hosil bo'lsa asfiksiya ro'y berib tovuqlarni halok bo'lishiga olib keladi. Kasalning og'ir o'tishiga ko'pincha ikkilamchi mikroflora ham ta'sir ko'rsatadi.

Patologik anatomiyasi. Kliniko-morfologik jihatidan infeksion laringotraxeit ikki formada o'tadi: laringotraxeal (ko'pincha bu infeksiya uchun juda xos) va kon'yunktival.

Laringotraxeal shaklida asosiy o'zgarishlar hiqildoq va kekirdakda uchraydi. Bir xil parrandalarning shu organlari turli miqdorda kataral yoki kataral gemorragik ekssudat bilan to'lgan, boshqalariniki fibrinoz-kazeoz massa bilan to'lgan, ko'pincha kulrang-sariq rangdagi tiqindi ko'rinishida hiqildoq bo'shlig'ini, ayniqsa teshigini qisman yoki to'la berkitib qo'yadi. Bunday tiqindilar odatda shilliq pardadan osonlik bilan ajraladi. Shilliq pardalar keskin giperemiyalashgan, notekis qalinlashgan va talaygina nuqtali va chiziqli qon quyilishlar ko'rinadi, ayniqsa hiqildoqda va kekirdakni yuqori qismida. Infeksion laringotraxeitni ayrim enzootiyasida gemorragik jarayon sust bo'ladi yoki umuman bo'lmaydi. Bunday paytlarda hiqildoq va kekirdak bo'shlig'i kataral yoki fibrinoz ekssudat bilan to'ladi, shuningdek qisman parrandalarda sariq rangli kazeoz tikindilar uchraydi.

Kataral yoki fibrinoz yallig'lanishi burun bo'shlig'i va infraorbital sinuslarning shilliq pardalarida ko'rinadi. Ularning ham shilliq pardalari giperemiyalashgan, qalinlashgan va mayda qon quyilishlar topiladi. Ayrim parrandalarning burun bo'shlig'ida ekssudat tarkibida qon quyqalari yoki kulrang sariq rangli fibrinoz-kazeoz massa bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'ida oson ajraladigan oq gard bo'lishi mumkin, ko'pincha til tomirida, tumshuq burchagina, tanglay teshigining atrofida, hiqildoqga kirish yo'lida va halqumda joylashadi. Bu o'zgarishlar ko'pincha og'iz bo'shlig'ining kataral yallig'lanishi bilan birga o'tadi. Ayrim paytlarda halqum shilliq pardalarining yallig'lanishi ham ko'riladi.

Infeksion laringotraxeitda o'pkaning o'zgarishi ham uchraydi. Ayrim enzootiyada o'zgarishlar faqat bronxlar bilan chegaralanadi, unda kataral, kamdan-kam fibrinoz yallig'lanish rivojlanadi. Ba'zan bronxlar bo'shlig'ida qon quyqalari yoki fibrinoz kazeoz tiqindilar topiladi. Enzootiyaning boshqa ko'rinishida bronxitlar bilan bir qatorda mayda kulrang zichlangan pnevmoniya uchastkalari, ularda mayda sariq rangli nekrotik o'choqlari topiladi.

Tabiiy infeksion laringotraxeitda havo xaltalarining shikastlanishi juda ham kam uchraydi. Havo xaltalarining devorlari shikastlangan paytlarida sidirg'asiga yoki o'choqli qalinlashadi, qisman yoki to'la xiralashadi, tomirlari qonga to'ladi. Havo xaltalarining bo'shliqlari fibrin quyqalari yoki fibrinoz-kazeoz massasining donalari aralash seroz ekssudat to'planadi. Shuni ham aytish kerakki, havo xaltasining shikastlanishi ko'pincha respirator mikoplazmoz bilan infeksion laringotraxeitning birgalikda ta'sir etishi natijasida ro'y beradi.

Boshqa o'zgarishlardan ayrim tadqiqotchilar gavdani yorganda kataral enterit, kloatsit fabritsiy xaltani shikastlanishini va taloq giperplaziyasini topadilar.

Kon'yunktival shakli (atipik) faqatgina kon'yunktivaning shikastlanishi yoki laringotraxeal shakli bilan birgalikda uchrashi mumkin. Ayrim enzootiyada ko'pchilik parrandalarda kon'yunktivani seroz yallig'lanishi (namli ko'z) uchraydi. Unda kon'yunktiva giperemiyalashadi, shishadi. Ba'zan qon quyilishlar ko'rinadi. Qisman parrandalarda ko'zning pastki qobog'i shishadi. Ayrim tovuq va jo'jalarda kon'yunktivaning fibrinoz yallig'lanishi, kon'yunktival xaltasida fibrinoz-kazeoz massani yig'ilishi, qovoqlarni yopishishi, shox pardasini xiralanishi, ba'zan panoftalmit rivojlanishi ko'rinadi.

Gistologik tekshirganda hiqildoq va kekirdakdagi o'zgarishlar kataral yoki og'ir fibrinoz-gemorragik va deskvamatik yallig'lanish ko'rinishida o'tadi. Respirator epiteliylarning deskvamatsiyasi ayrim parrandalarda shunday ham kuchli avj oladiki, shilliq pardalarning xususiy qatlami butunlay ochilib qoladi. Oxirgisi keskin shishgan va ko'p miqdorli psevdoeozinofil leykotsitlar bilan infiltratsiyalangan. Ayrim tomirlar

bo'ylab limfoid hujayralar to'planadi. Ayrim parrandalarning shilliq pardasi qisman nekrozlashgan va shishgan.

Hiqildoq va kekirdak bo'shlig'ida fibrindan, respirator epiteliyning parchalanganlaridan psevdoeozinofillardan limfotsitlar a eritrotsitlardan iborat nekrotik massa topiladi. Respirator epiteliy hujayralarida, ayniqsa deskvamatsiya bo'lganlarida atsidofil yadro ichidagi kiritmalar topiladi. Yakka-yarim kiritmalar virusni yuqtirgandan keyin 12 soat ichida topiladi. 2 - 4 kunda -juda ko'payadi. Kattaligi yadrochani kattaligidan yarim yadro kattaligigacha bo'ladi. Ularning shakli oval, yumaloq, uzunchoq va noaniq bo'lishi mumkin. Kiritmalar atrofida rangsiz xoshiya hosil bo'ladi, u kengayib yadro pardasiga qo'shilishi mumkin. Kiritmasi bo'lgan hujayralar yadrosi hajmiga kattalashgan. Kiritmalar tarkibida yog' moddasi yo'q ammo ribonuklein kislotaga bo'yalgandan musbat reaksiya beradi.

Diagnoz kekirdak va hiqildoqda fibrinoz gemorragik va kataral deskvamativ yallig'lanish, shu organlar bo'shlig'ida qon quyqasi va kazeoz tikindilar topilishi asosida quyiladi. Yadrolarda kiritmalar topilishi va epiteliyning deskvamatsiyasi kuchayishi katta diagnostik ahamiyatga ega.

Differensial diagnostikani avitaminoz A ga, chechakga, respirator mikoplazmozga va infeksion bronxitga nisbatan o'tkazish kerak.

Parrandalarning infeksion bronxiti. Infeksion bronxit (Bronchialis infectiosa) o'tkir yuqori kontagioz respirator kasallik bo'lib, qisqa inkubatsion davr (18 - 36 soat), infeksiyaning parrandalar o'rtasida tez tarqalishi va nisbatan qisqa oqimi (10 - 14 kun) bilan ta'riflanadi. Jami yoshdagi parrandalar kasallanadi ammo yosh jo'jalarda kasallik og'irroq kechadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi koronaviruslar guruhiga kiruvchi virus. Kasallikning respirator shakli uremik sindrom bilan o'tadi.

Patogenezi. Nafas organlari orqali organizmga tushgan virus epiteliy hujayralarida joylashib, u yerda tez ko'payadi va sustroq distrofiya chaqiradi. Keyinchalik virus qonga o'tadi va boshqa organlarga ham tarqaladi, bunga immunolyuminestsent usul bilan jigardan va buyraklardan virus topilishi dalil bo'ladi.

Infeksion bronxitda tomirlar o'tkazuvchanligi oshadi, kekirdak va bronxlar va shilliq pardalarning biriktiruvchi to'qima asosida shishlar hosil bo'ladi. Nafas yo'llarining yallig'lanishi, ikkilamchi mikroflora ko'payishi uchun qulay sharoit yaratiladi va ularning ta'sirida epiteliyda va havo xaltalari devorlarida nekrotik o'choqlar paydo bo'ladi. Parrandalarning ko'plab halok bo'lishi ham ikkilamchi infeksiyaning ayniqsa E. Koli ta'siriga, shuningdek turli xil stress faktor ta'siriga bog'liqdir. Infeksion bronxitning yaxshi oqimida parrandalarda ko'p o'lim bo'lmaydi, patologik jarayonlar teskarisiga avj olib, kasallar tuzaladi.

Patologik anatomiyasi. Kasal jo'jalarning yuqori nafas yo'llarida seroz yoki kataral, qisman ikkilamchi infeksiya natijasida murakkablanishida, fibrinoz-kazeoz massa aralash ekssudat to'planadi. Shilliq pardalari giperemiyalashgan, shishgan. Burun bo'shliqlarini va infraorbital sinuslarning shikastlanishi yosh jo'jalarda yaqqol namoyon bo'ladi. O'pka to'laqon, bronxlar shilliq pardalari va peribronxial sohalar qalinlashgan, bronxlar atrofida ba'zan mayda o'choqli seroz-kataral yallig'lanish hosil bo'ladi. Bronxlar bo'shlig'iga seroz yoki kataral ekssudat to'planadi.

Ayrim paytlarda jo'jalarning havo xaltasi shikastlanadi. Ular devorlarining turli joylari qalinlashadi, xiralashadi, bo'shlig'ida seroz, ba'zan fibrinoz kataral massa aralash ekssudat to'planadi. Kremik sindromida buyraklar kattalashadi, ola-bula, so'lg'in bo'ladi, siydik yo'llarida uratlar to'planadi (podagrik buyrak).

Tuxumlaydigan tovuqlarda o'zgarishlar tuxum chiqarish yo'llarida va tuxumdonda uchraydi. Tuxum chiqarish yo'llarining uzunligi qisqaradi, tuxumdonning hajmi kichrayadi, ularning follikulalari atreziyalashadi (atrofiyalanadi). Kasal bo'lib utgan tovuqlardan birinchi oyda tuxum chiqarish yo'llarida va tuxumdonda qisman yoki to'la infantillik ko'rinadi. Tuxum chiqarish yo'llari berqiladi, bog'lamlarga osilgan qismlar hosil bo'ladi. Shunday tovuqlarda tuxum qorin bo'shlig'iga tushish natijasida tuxum sarigi bilan bog'liq bo'lgan peritonit avj oladi.

Gistologik tekshirganda yuqori nafas yo'llarida tomirlar to'laqonligi, shilliq pardalarning xususiy qatlamining shishi ko'rinadi. Shilliq pardalar mononuklear tipidagi hujayralarning proliferada tsiyasi natijasida

qalinlashadi. Respirator epiteliyning butunligi buzilmaydi, ulardagi o'zgarishlar faqat kiprikchalarini yo'qolishi bilan chegaralanadi.

Shikastlangan o'pkada (parrandalarning ko'pchiligida o'pka shikastlanmaydi), to'laqonlik, perivaskulyar, interstitsial va peribronxial biriktiruvchi to'qimaning mo'tadil shishi, mononuklear hujayralarning, ayniqsa limfoid hujayralarning peribronxial biriktiruvchi to'qimada bronxlar va parabronxlar shilliq pardasining xususiy qatlamida proleferatsiyasi ko'rinadi. Proliferatlar tarkibida psevdoeozinofil leykotsitlar miqdori oshadi. Kamdan-kam jo'jalarda parabronxial kompleksining sust kataral yallig'lanishi topiladi.

Havo xaltalarining devorlari seroz shish, limfoid va gistiotsitar hujayralarning o'choqli yoki sidirg'asiga proliferatsiyasi va psevdoeozinofil leykotsitlar infiltratsiyasi natijasida qalinlashadi. Xalta bo'shliqlarida seroz yoki fibrinoz ekssudat yig'iladi. Ayrim jo'jalarning havo xaltalarining yallig'lanishi difteretik tipida o'tadi.

Diagnoz virusologik tekshirishlar asosida qo'yiladi. (Tovuq embrionidan virusni ajratish va neytralizatsiya reaksiyasini o'tkazish). Barvaqt diagnoz qo'yish gistologik tekshirish asosida bo'ladi. Differensial diagnostikani respirator mikoplazmozga, infeksion laringotraxeitga, chechakga va soxta o'latga nisbatan o'tkaziladi.

Qoramollarning virusli diareyasi. Virusli diareya (shilliq pardalarning kasali) yuqumli kontagioz kasallik bo'lib, isitma, hazm yo'llari shilliq pardalarining yaralarishi, ich ketish, ba'zan oqsoqlik bilan ta'riflanadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - RNK li virus, virionlarining kattaligi 30 - 50 mkm ga teng, yumaloq shaklda. Qoramollardan tashqari qo'toslar, bug'ular va kosulyalar kasallanadi. Ko'pincha 6 oydan 2 yoshgacha bo'lgan hayvonlar sezuvchan bo'ladi, yakka-yarim katta yoshli hayvonlar ham kasallanishi mumkin.

Patogenezi. Nafas yoki oshqozon-ichak yo'llari orqali organizmga tushib qon va limfa bilan tarqaladi va tez ko'payib virusemiya chaqiradi. qon tomirlarining shikastlanishi natijasida qonda neytrofillar va eozinofillar miqdori kamayadi, shilliq pardalarning shikastlanishi esa

eroziya va yaralar hosil bo'lishiga olib keladi. Bug'oz sigirlarda virus platsentasiga kirib bola tashlashni (abortni) chaqiradi.

Klinik belgilari. Inkubatsion davri 6 - 9 kun. Kasallikning oqimi asosan o'tkir, kamdan-kam yarim o'tkir va surunkali. Katta yoshli hayvonlarda (sigirlarda) 90% kasallik yashirincha-latent oqimida o'tadi. O'tkir oqimi bexosdan boshlanib tana harorati keskin ko'tariladi (ba'zan ikki to'lqinli bo'lib). Ma'lumki, ishtahani yo'qolishi, leykopeniya, og'iz va burun bo'shliqlari shilliq pardasining qizarishi, burundan boshlanishda seroz, keyinchalik shilimshiq-yiringli suyuqlik oqish ko'rinadi. Ko'pincha so'lakni ko'p oqishidan tortma ko'rinishida osilib turadi. Ba'zan burundan oqqan suyuqlik qurib, po'stloq hosil qiladi, uning ostida eroziya va yaralar paydo bo'ladi. Kataral kon'yunktivit ham kuzatiladi. Chetlari yaxshi bilinadigan eroziyalar labda milkda, tilning chetlarida, ba'zan burun oynachasida uchraydi. Axlati shilimshiq, ko'pincha qon aralash, sassiq va suyuq bo'ladi.

Kasalning yarim o'tkir oqimida qisqa vaqtda harorat ko'tariladi yurak urishi tezlashadi. Surunkali oqimi eroziya va yaralar banal mikroflora bilan murakkablashganda kuzatiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. (Umumiy suvsizlanish va oriqlanishdan tashqari) oshqozon - ichak yo'llarida topiladi. Keskin chegaralangan, noto'g'ri shaklli eroziya va yaralar milk, qattiq tanglay, tilning yonbosh yuzasida va jag' shilliq pardalarida uchraydi. Shuningdek yaralanish boshda, burun teshiklari atrofida kuzatiladi. Burun bo'shliqlarining shilliq pardalari giperemiyalashgan. Halqum va qizilo'ngach shilliq pardalarida ham yaralar topiladi. Shirdon, katta qorin, ingichka va yo'g'on ichaklar shilliq pardalari sidirg'asiga qizargan, qon quyilishlar va yaralar hosil bo'lgan (133 - rasm) kulrang-yashil yopishqoq massa bilan qoplangan. Mezenterial limfa tugunlari kattalashgan, kesma yuzasi nam, chetlari bo'kgan. Qin shilliq pardasida, teri osti

133 – rasm. Qoramollarning virusli diareyasi.
Qizilo'ngachning shilliq pardasida yaralar va erroziyalar (V.A. Saxno preparati)

kletchatkasida, epikard ostida qon quyilishlar uchraydi.

Ayrim hayvonlarda krupoz tipidagi, qizil gepatizatsiyalashgan o'choqlari bo'lgan pnevmoniya uchraydi. Bunday paytlarda kekirdakda shilimshiq suyuqlik ko'p yig'iladi va emfizema o'choqlari avj oladi. Ko'pincha eroziya va yaralar tuyoqlararo yorig'ida uchraydi. Banal mikroflora ta'sirida oqsashlar ro'y beradi. Parenximatoz organlar jigar, buyraklar, yurak mushaklari (donali distrofiya holatida bo'lib, kulrang rangga ega) qaynoq suvga botirilgan go'shtni eslatadi.

Patogistologik o'zgarishlar. Jag', milk va qizilo'ngachning ko'p qatlami yassi epiteliysining yuqori qatlamlarining nekrozi aniqlanadi. Shirdon, ko'r va chambar ichaklarning shilliq pardalarida giperemiya, shish, qoplang'ich epiteliyning ko'chishi ko'rinadi va shu joylarda difteretik yallig'lanish hosil bo'lishi ham mumkin. Ingichka ichaklarning o'zgarishlari kataral yallig'lanishga to'g'ri keladi, ba'zan gemorragik tus oladi. Bunday paytlarda ichak tuklari (vorsinkalari) qalinlashadi va shish hosil bo'lish munosabati bilan shakli ham buziladi. Tuklarning biriktiruvchi to'qima asosida va shilliq parda ostidagi qatlamda qon tomirlari qonga to'lgan. Mezenterial limfa tugunlarida shish, talaygina qon quyilishlar, ko'rtak markazlarini kichrayishi kuzatiladi. Parenximatoz organlarida mo'tadil oqsil-yog' distrofiyasi uchraydi

Diagnoz. Oshqozon-ichak yo'llarining shikastlanishi va diareya asosida quyiladi. Albatta, klinik belgilari, patologoanatomik o'zgarishlar, gematologik tekshirishlar, epizootologik ma'lumotlar faqatgina tahminan diagnoz qo'yish uchun kerak. Yakunlovchi diagnozni laboratoriya tekshirishlari aniqlaydi. Diareya virusiga dengiz cho'chqalari, oq sichqonlar va kalamushlar sezuvchan emas.

Differensial diagnostikasi. Virus diareyasini o'latdan, infeksion laringotraxeitdan, xavfli kataral isitmadan, oqsildan, paratuberkulozdan, infeksion stomatitdan farq qilish kerak.

QORAMOLLARNING PERIPNEVMONIYASI

Qoramollarning peripnevmoniyasi-kontagioz kasallik bo'lib, o'pkaning fibrinoz yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Qo'zg'atuvchisi-mayda mikroorganizm (Micromyces peripneumona bovis) u yoriq

beruvchi mikroskopda qaraganda ko'rish chegarasida turadi. Unga qoramol, yovvoyi xo'kizlar (zubr), yaklar va qo'toslar (buyvol) tez yuqtiruvchan bo'ladi.

Patogenezi. Yuqish aerogen yo'l bilan o'tadi. Mikrob bronxlardan peribronxial to'qimaga o'tib, bronxit va peribronxitlar chaqiradi. Boshlanishda bronxlar atrofida limfoid hujayralar to'planadi va to'qima seroz-fibrinoz ekssudat bilan shimiladi. Periobronxial to'qimadan infeksiya limfatik tirqishlar va tomirlar orqali bo'laklararo va alveolalararo biriktiruvchi to'qimaga o'tadi. Avvaliga jarayon bitta yoki bir nechta bo'lakchada sodir bo'ladi, keyinchalik o'pkaning butun bo'lagi yoki hammasi jalb etiladi. Yoki pnevmoniya lobulyar ko'rinishidan lobar turiga o'tadi.

Peripnevmoniyada tipik fibrinoz (krupoz) pnevmoniya, uning jami davrlari bilan rivojlanadi. Boshlanishda faol giperemiya va alveolalarga eritrotsitga boy bo'lgan seroz-fibrinoz ekssudat to'planadi. Ular quyuqlashib alveolalar bo'shlig'ini berkitib qo'yadi (qizil jigarlanish). Keyinchalik eritrotsitlar eriydi, leykotsitlar ko'payadi, shikastlangan bo'lakchalarning rangi kulrang bo'lib qoladi (kulrang jigarlanish).

Yallig'lanish jarayoni asta-sekinlik bilan avj olib, bo'lakchalarni birin-ketin jalb etadi, shuning uchun ham bir bo'lakchada qon to'lish ikkinchisida qizil jigarlanish, uchinchisida esa-kulrang jigarlanish ko'rinadi. Natijada o'pkaning rangi turlicha (marmarlanish) bo'ladi. Oraliq to'qima o'sishi bilan o'pkaning notekis rangligi kuchayadi. Patologik jarayon qon va limfa tomirlarining tromboziga olib keladi, natijada o'pkaning ayrim bo'laklarida oziqlanish buziladi va shu joy halok bo'ladi. Atrofdagi to'qimada gistiotsitlar, limfoid hujayralar ko'payib nekroz atrofida kapsula shakllanadi. Fermentlar ta'sirida nekrotik massa parchalanib kapsula devoridan ajraladi. Shunday jarayonga sekvester deyiladi.

Qulay sharoitda alveolalardagi fibrin leykotsitlar ajratgan ferment ta'sirida eriydi, qisman bronxlar orqali chiqib ketadi, qisman limfatik sistemaga so'riladi va alveolalarga havo kirib nafas olish boshlanadi (hal bo'lish davri). Ammo ko'pincha qulay sharoitda ham o'pka butunlay

sog'ayib ketmaydi. Oraliq, to'qimani elastikligi yo'qoladi, o'pka to'qimasi zichlashadi. Shunday holatga **induratsiya** deyiladi.

Patologik anatomiya. O'tkir paytlarda o'pkaning turli kattalikda shikastlanishi (lobulyar, lobar), zichlanishi, qizil va kulrang jigarlanishi, bo'laklararo biriktiruvchi to'qima qatlamining keskin kengayishi, kesganda marmar surati ko'rinadi.

Gistologik tekshirganda bronxlar, tomirlar atrofida retikulogistiotsitar elementlarning o'sishi xarakterli belgilardan hisoblanadi. Hujayralar ko'payishi natijasida bronxlar, tomirlar devorlari qalinlashadi. Kesganda ular nuqta yoki tuguncha ko'rinishida bo'ladi. Oraliq to'qima va alveolalar chegarasida hujayralarning ko'payishi bo'laklararo to'qimani yana ham kengayishiga va o'pkaning zichlanishga olib keladi.

O'pkada yallig'lanish jarayoni plevraga, perikardga va diafragmaga tarqaladi. Plevra va perikard bo'shliqlariga fibrinoz ekssudat yig'iladi. Fibrin plenka yoki qatlam ko'rinishida cho'kadi. Plevrada, perikardda va diafragmada yopishib qolgan fibrin asta-sekin biriktiruvchi to'qima o'sib kirishi natijasida tashkillashadi. Fermentlar ta'sirida fibrin eriydi va o'rnini biriktiruvchi to'qima egallaydi. Fibrinoz plevrit va perikardit asta-sekin fibrinozga aylanadi. Plevraning o'pka va qovurg'a qatlamlari va epikard bilan perikard oralig'ida biriktiruvchi to'qimadan iborat kashparlar hosil bo'ladi.

Ko'krak bo'shliqlaridagi limfa tugunlarida seroz-fibrinoz yallig'lanishlar avj oladi. Ular hajmiga kattalashadi, ayrim qismlari nekrozlashadi. Qoramollar peripnevmoniyasida boshqa organlar kamdan-kam shikastlanadi. Teri osti kletchatkasida shish hosil bo'ladi, jigarda nekrotik o'choqlar uchraydi, shirdon va ichaklarda kataral yallig'lanishlar topiladi.

Surunkali paytlarda yakka-yarim yoki talaygina sekvestrlar, bo'laklar oralig'idagi biriktiruvchi to'qima qatlamlarining qalinlashishi va zichlanishi, peribronxitlar, perivaskulitlar va chandirlanishlar uchraydi. Sekvestrlarda o'pka to'qimasining strukturasi uzoq muddat buzilmasdan qoladi. Ayrim paytlarda surunkali oqimi og'irlashadi. Bunda surunkali belgilari bilan bir qatorda ayrim bo'laklarida yallig'lanish, shishlar, qizil va kulrang jigarlanishlar uchraydi. Noqulay oqibatida yallig'lanish

jarayoni o'pkani katta qismiga yoyilib kislorod yetishmovchiligiga olib keladi. Parchalanish mahsulotining so'rilishi organizmni zaharlaydi va o'limga sabab bo'ladi.

Diagnoz peripnevmoniyaga epizootologik vaziyatni, klinik belgilarini, komplementlar bog'lanish reaksiyasi ko'rsatishini e'tiborga olib qo'yiladi. Asosiy patologoanatomik belgilardan marmarlik va sekvestrlarni mavjudligi hisoblanadi.

Gistologik tekshirganda xarakterli belgilardan bronxlar, tomirlar atrofida retikulogistiotsitar elementlarining, fibroblastlarning ko'payishi, bo'lakchalararo biriktiruvchi to'qima qatlamining kengayishi (marginal proliferatsiya) hisoblanadi.

Peripnevmoniyaga o'xshash o'pka o'zgarishlarini pasterellozda, spontan fibrinoz pnevmoniyada ko'rish mumkin. Ammo bu kasalliklar va peripnevmoniya o'rtasida ancha farq, bor.

Pasterelloz, qoida o'laroq o'tkir o'tadi, talaygina qon quyilishlar hosil bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni tez suratda o'pkaning ko'p qismini egallaydi, marmarlik unchalik avj olmaydi. Oraliq to'qima sust avj oladi. Bakteriologik tekshirganda o'pkadan va boshqa organlardan pasterella ajratiladi. Spontan fibrinoz pnevmoniyada oraliq biriktiruvchi to'qima sust avj oladi, rasmining har xilligi bilinmaydi (pestrota). Bronxlar, tomirlar va bo'laklararo to'qima bo'ylab retikulogistiotsitar hujayralar ko'payishi ko'rinmaydi.

Otlarning kontagioz plevropnevmoniyasi (Pleuropneumonia contagiosa equorum) otlarning infeksion kasalligi bo'lib, klinik anatomik jihatidan isitma, krupoz pnevmoniya va plevrit bilan namoyon bo'ladi.

Etiologiya va patogenezi. Yaxshi yechilmagan. Qo'zg'atuvchisi filtrlanuvchi virus deb faraz qilinadi. Kasalning avj olishida ikkilamchi mikroflora katta rol o'ynaydi, u og'ir murakkablanishiga sabab bo'ladi. Infeksiyaning asosiy manbai-kasal hayvonlardir. Qo'zg'atuvchi nafas yo'llari orqali organizmga kiradi deb tahmin qilishadi, ammo alimentar yo'l ham inkor qilinmaydi. Virus qonda ko'payib, butun organizmga tarqaladi. Toksik moddalar ajratish natijasida isitma va shilliq pardalarning yallig'lanishini chaqiradi, ayniqsa o'pka qattiq shikastlanadi. Unda krupoz pnevmoniya rivojlanadi. Kasalning boshlanishida o'pkadan qo'zg'atuvchi

ajratilmaydi, 3 - 4 kun o'tgach ko'p miqdorda bakteriya ajratiladi. Ulardan streptokokk va pasterellalar kasallik ro'y berishi uchun alohida ahamiyatga ega. Bu sekunlar mikroflora o'pkaning yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi, yurak-tomir sistemasini shikastlantiradi, parenximatoz organlarda distrofik o'zgarishlar chaqiradi.

Patologik anatomiya. Gavdani yorganda birinchi galda o'pkaning krupoz yallig'lanishi va fibrinoz plevrit aniqlanadi. Yallig'lanish o'pkani butun qamrab oladi, konstistentsiyasi jigarni eslatadi (jigarlanish), kesganda marmar tusli bo'ladi. Oddiy krupoz pnevmoniyadan farqi shundaki, o'pkaning jigarlashgan qismlarida nekrotik o'choqlar topiladi. Agarda kasallik oqimi o'tkir o'tsa gemorragik yallig'lanishlar uchraydi. Nekrotik o'choqlar, qoida o'laroq ko'p miqdorli bo'ladi. Ularning kattaligi tovuq tuxumiday va undan ham kattaroq bo'lib, yopishqoq bo'tqasimon. Yashil yoki kulrang rangli massa bilan to'lgan bo'ladi. Shu uchastkalar yiringli ekssudat bilan o'ralgan, agarda jarayon cho'zilgan bo'lsa-biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula hosil qiladi.

Zichlangan o'pka qismiga tegib turgan plevra varag'i qalinlashgan, u xira, tolali kovak, iflos yoki kulrang, osonlik bilan ajratiladigan parda bilan qoplangan. Plevra bo'shlig'ida anchagina sariq-qizil rangli, ichida fibrin iplari bo'lgan suyuqlik yig'ilgan. Yengilroq kechgan paytlarda plevraning o'pka varag'i ostidan biriktiruvchi to'qima o'sib shakllanish boshlanadi. Agarda yuzasida nekrotik o'choqlar mavjud bo'lsa, ekssudat yiringga aylanadi va piopnevmotoraks taraqqiy etadi.

Boshqa organlar ichida oshqozon-ichaklar ko'proq shikastlanadi. Ingichka, qisman ko'r ichakning shilliq pardalari qizargan, bo'kgan. Ko'richakning shilliq pardasida ko'pincha qora qo'tir va yumaloq yaralar topiladi. Kasalning o'tkir oqimida gemorragik diatez, miokard, jigar, buyraklarda donali va yog' distrofiyalar uchraydi.

O'pkaning yiringli yallig'lanishi natijasida jigarga, buyraklarga bo'g'imlarga va boshqa organlarda metastatik abssesslar (maddalar) hosil bo'lishi mumkin.

Gistologik tekshirganda o'pkaning shikastlangan joylarida krupoz pnevmoniyaning turli xil davri ko'rinadi. Yiring nekrotik fokuslar, leykotsitlardan iborat demarkatsion zona bilan o'ralgan.

Diagnoz epizootologik ma'lumotlar va kasallikning kliniko-anatomik manzarasiga asoslanib qo'yiladi. Spontan krupoz pnevmoniyadan kontagioz plevropnevmoniya yuqumliligi bilan, nekrozlanishi va gemorragik yallig'lanishi bilan farq qiladi.

Parrandalarning respirator mikoplazmozi. Parrandalarning respirator mikoplazmozi (surunkali respirator kasallik, kurkalarning infeksion sinusiti) surunkali kontagioz infeksiya bo'lib, kliniko-anatomik jihatidan nafas organlarning shikastlanishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiya va patogenezi. Kasallikning qo'zg'atuvchisi Mycoplasma gallisepticum, M. meliogridis bo'lib, bular ko'pincha parranda organizmning rezistentligi pasaygan paytlarda o'zlarining patogenlik xususiyatlarini namoyon qiladi. Uy parrandalaridan tez yuqtiradiganlari-tovuqlar va kurkalar, shuningdek kakliklar, tustovuqlar, tovuslar, kaptarlar va boshqalar ham kasal bo'lishi mumkin. Broyler jo'jalarda kasallik ko'proq uchraydi va og'irroq kechadi, tovuq va kurkalarda jinsiy yetilish davrida uchraydi.

Tabiiy sharoitda nafas yo'llari orqali yuqadi. Mikrob respirator yo'llariga tushib, birinchi galda shilliq pardalar yuzasida ko'payadi, keyinchalik epitelial hujayralarga va to'qimaning pastki qatlamlariga kirib u yerda distrofik o'zgarishlar va yallig'lanishlar chaqiradi. M. Gallisepticum qonga o'tib butun organizmga tarqaladi, uning isboti hamma organlardan mikrob ajratilishidir.

Mikoplazma yuqori nafas yo'llariga tushgandan keyin 5 - 7 kun o'tgach birinchi morfologik o'zgarishlar topiladi. Keyinrok, agarda sog'lom organizmda grammusbat mikroorganizmlar ustunlik qiladigan bo'lsa, kasal organizmda esa grammsalbiylar ustun bo'ladi, ular orasida Escherichia coli bakteriyasi ko'proq uchraydi. Ikkilamchi mikroflorani avj olishi patologik jarayonni og'irlashtiradi, mikroblar ko'plab qonga o'tib og'ir septikotoksemiyani chaqiradi. Ayniqsa bu E.coli ga tegishlidir. Fibrinoz serozitlar, og'ir distrofik-nekrotik o'zgarishlarning ta'siridir.

Patologik anatomiya. O'lgan parrandalar gavdasini tashqaridan qaraganda oriqligi, yosh jo'jalarning o'sishdan va rivojlanishdan qolganligi ko'rinadi. Burun teshigi atrofida kulrang-jigarrang quruq ekssudat borligi aniqlanadi. Ayrim parrandalarda (ko'pincha kurkalarda)

kon'yunktivaning giperemiyasi qovoqning ikki burchaklaridan seroz ekssudat oqqanligi, infraorbitar sinuslarning shishganligi ko'rinadi.

Yorganda yuqori nafas yo'llarida kasallikning boshlanishida tipik seroz ekssudat yig'iladi, keyinchalik u kataral, xira va yopishqoq bo'lib qoladi. Ayrim parrandalarda ekssudatga fibrin quyqkalari va kazeoz massaning donachalari aralashgan bo'ladi. Bunday massa burun bo'shlig'ini va infraorbital sinuslarni to'la berkitib qo'yishi mumkin. Yuqori nafas yo'llarining shilliq pardalari giperemiyalashgan, bo'kgan, ba'zan nuqtali va chiziqli qon quyilishlar hosil bo'ladi. Kasallikning cho'zilgan oqimida rangi o'chgan, notekis qalinlashgan, yuzasi donachali ko'rinadi.

O'pkadagi o'zgarishlarning boshlanishi o'tkir to'laqonlik va seroz shish hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi, keyinchalik u kataral yoki krupoz yallig'lanishga aylanadi. Kasallikning yarim o'tkir va surunkali oqimida mayda yoki yirik-o'choqli, ba'zan sidirg'a pnevmoniya topiladi. U turli xil rivojlanish davrida ko'rinadi, unda yakka-yarim yoki talaygina kulrang-sariq rangli nekrotik o'choqlar, kamdan-kam inkapsulyatsiyalangan sekvesterlar ko'rinadi. Bosganda (sikkanda) kesma yuzasidan ko'pikli fibrin aralash ekssudat chiqadi. Bronxlarda ham o'zgarishlar yukhri nafas yo'llariga o'xshash bo'ladi. bulardan tashqari, o'pka ayrim qismlarini shikastlangan havo xaltasi bilan birlashtirib turadigan yirik bronxlar bo'shlig'i ko'pincha fibrinoz-kazeoz massa bilan to'laligi kuzatiladi. Shunday bronxlar bo'ylab o'pka parenximasi nekrozlanadi, nekrotik massa kapsula bilan o'raladi va sekvestirlanadi. Bir xil parrandalarda o'pka plevrasida seroz yoki seroz-fibrinoz yallig'lanishlar taraqqiy etadi.

134 – rasm. Parrandalarning respirator mikoplazmozi. Ko'krak va bo'yin havo xaltalarining shikastlanishi.

Havo xaltalarining devorlarida kasalning boshlanishida yarim sharsimon tuzilmalar hosil bo'lgani, o'choqli yoki sidirg'asiga xiralashgani va uning qalinlashgani kuzatiladi. Havo xaltalariga fibrin aralash seroz ekssudat yig'iladi (134 - rasm).

Surunkali oqimida havo xaltalari devorlari juda qalinlashadi va xiralashadi, bo'shlig'i fibrino-kazeoz massa bilan to'ladi. Bu massa xalta devoridan yoki osonlik bilan ajraladi yoki devor membranasi bilan chambarchas bog'liq, bo'ladi (difteretik yallig'lanish). Yallig'lanish jarayonining oqibati havo xaltalarining bo'shliqlari biriktiruvchi to'qima bilan butunlay to'lishi bilan tugaydi. Ko'pincha o'zgarish ko'krak bo'limidagi havo xaltalarida uchraydi.

Yurakda koronar tomirlarning giperemiyasi, yog'ni kleysimon infiltratsiyasi, xaltasida suyuqlikni ko'payishi ko'rinadi. Kasallik koliseptitsemiya bilan murakkablashganda fibrioz perikardit rivojlanadi, unda yurak xaltasi fibrinoz-kazeoz massa bilan to'ladi. Ko'pincha fibrinoz perikarditda epikard nekrozlashadi.

Boshqa organlarning o'zgarishlari qonuniyatsiz va nospetsifik hisoblanadi. Ular jigar, buyrakning turg'un giperemiyasi, distrofik o'zgarishlari, fibrinoz perigepatit, taloqni giperplaziyasi, oshqozon - ichaklar shilliq pardalarining kataral yallig'lanishi bilan xarakterlanadi.

Gistologik tekshirganda yuqori nafas yo'llarining shilliq pardasini xususiy qatlamidagi tomirlarning to'laqonligi, shilimshiq ko'payishi, limfoid, gistiotsitar va plazmatik hujayralarning proliferatsiyasi, limfatik follikulalarning hosil bo'lishi va gipersekretsiyasi, sekretar va respirator epiteliyning shilimshiq distrofiyasi va deskvamatsiyasi, ba'zan yuza eroziyalarning shakllanishi kuzatiladi.

Kasallikning surunkali oqimida respirator epiteliy hujayralari proliferatsiyalanadi, va teri tipidagi ko'p qatlamli yassi epiteliyni eslatuvchi hujayrali past (qatlam) shakllanadi. Shilliq pardalarning keskin proliferatsiyalanishi natijasida ular qalinlashadi va shilimshiq bezlarini qisib qo'yadi, ular qisman halok bo'ladi, qisman naychasimon tuzilishga aylanadi. Shilliq pardaning qalinlanishi notekis avj oladi, ba'zan papilomani eslatuvchi o'simtalar hosil qiladi.

Yuqori nafas yo'llarining fibrinoz yallig'lanishi sust rivojlangan krupoz tipida bo'lib, shilliq parda yuzasiga fibrin quyqalari va kazeoz massasi cho'kadi.

135 – rasm. Respirator mikoplazmoz. Bronxlarda va peribronxial biriktiruvchi to'qimada hujayra-proliferativ reaksiya.

Keyinchalik, kataral yallig'lanish rivojlanganda limfoid, gistiotsitar va plazmatik hujayralarning proliferatsiyasi ko'rinadi. Bir vaqtda bronxlar va parabronxial komplekslarning shilliq pardalarining respirator epiteliysining proliferatsiyasi va deskvamatsiyasi ko'rinadi (135 - rasm).

Hujayra-proliferativ reaksiyasi bilan bir qatorda o'pka to'qimasining psevdoeozinofil leykotsitlar infiltratsiyasi avj oladi.

Yallig'lanish difteretik ko'rinishda utganda havo xaltasini kuchli o'zgargan devorlarining, ichki yuzasida chuqur nekrozlar hosil bo'ladi. Nekrozlar chetida leykotsitlardan va gigant hujayralardan iborat devor hosil bo'ladi.

Diagnoz respirator mikoplazmaga patologoanatomik o'zgarishlar, bakteriologik va gistologik tekshirishlar, biopra, kliniko-epizootologik ma'lumotlar asosida quyiladi.

Uni avitaminozdan, infeksion laringotraxeitdan, infeksion bronxitdan, chechakdan farq qilish kerak.

ECHKILARNING INFEKSION PLEVROPNEVMONIYASI (EIPP)-("KEBENEK")

Echkilarning infeksion plevropnemoniyasi - echkilarning o'tkir kasalligi bo'lib, haddan tashqari tez tarqaluvchan va Markaziy Osiyo echkichilik xo'jaliklariga katta iqtisodiy zarar yetkazadigan kasallikdir. Kasallikning kelib chiqishi bronxogen xarakterga ega bo'lib, seroz-fibrinoz yallig'lanish jarayoni peribronxial va endobronxial yo'llari bilan interstitsiyaga, o'pka parenximasiga va plevra varaqlariga tarqaladi, natijada lobar krupoz-nekrotik plevropnevmoniya taraqqiy etadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - filtrlanuvchi virus. Ammo bungacha chet el olimlari kasallikning qo'zg'atuvchisi - pasterella guruhiga kiruvchi polimorf kokkobatsilla Vas. bi polaris deb fikr yuritgan edilar. Ko'p miqdorli tajribalar bu fikrlarni tasdiqlamaydi. Aksincha virus nazariyasi ijobiy natijalar berdi va tajribada kasallikning aynan belgilari hosil qilindi.

Infeksion plevropnevmoniyaning virusi echkilarga juda xos, kamdan - kam echkilar turiga kiruvchi - bug'ular va yovvoyi echkilarning kasallanishi tog' yaylovlarida infeksiyaning tabiiy o'choqlarining hosil bo'lishiga olib keladi, shuning'uchun ham kasallikning oldini olish va yo'qotish choralarini ishlab chiqishda bunga alohida ahamiyat berish kerak.

Tabiiy sharoitda virus aerogen yo'li bilan-tomchi va chang infeksiya sifatida yuqadi.

Tabiiy infeksiya natijasida hayvon organizmida olti yil davom etadigan kuchli immunitet hosil bo'ladi. Immunitetli hayvonlar infeksiya manbai bo'lmaydi, shuning uchun ham avvaldan shu kasallikdan xavfli xo'jaliklarda epizootiyaning "o'z-o'zidan kelib chiqishi" uchramaydi. Kasallikning tarqalish arealiga, yaylovlarning xarakteriga va alohida qo'tanlarning kasallanishiga qarab epizootiya uzoq davom etmaydigan, davom etadigan, vaqtincha xavfli, doimiy xavfli yoki "statsionar" xavflilarga ajratiladi. Oxirgisi tog'li yaylovlar, echkichilik chorvachilikning yetakchi tarmoqlaridan biri hisoblanadigan joylar, yovvoyi echkilarning yashashi va ko'payishi uchun qulay sharoit bo'lgan yaylovlar hisoblanadi.

Patogenezi. Nafas yo'llaridagi nerv retseptorlarini virus maxsus qitiqlashi kasallikning boshlanishi hisoblanadi. Qitiqlanish antigenlik va patologik bo'lishi mumkin. Uning oqibati bir tomondan markaziy nerv sistemasining, ayniqsa bosh miya po'stlog'ining, faoliyatini chuqur izdan chiqishidir.

Surilib yuruvchi pnevmoniyaning rivojlanishi o'pkaning ancha qismini nafas faoliyatini buzadi, natijada qo'shimcha nafas harakatlari - vikar emfizema simptomi ishga tushishi bilan vaqtincha kompensatsiya jarayoni ro'y beradi. Ammo bunday kompensatsiya ko'pga cho'zilmaydi, chunki kislorod yetishmasligi (kisloroddan och qolish - kislorrodnoe golodanie) bosh miya po'stlog'i hujayralarining og'ir shikastlanishiga sabab bo'ladi. Po'stloq osti nervlarning ishi notekis xaotik bo'lib qoladi. O'pka yallig'lanish zo'rayib hamma qismlarini qamrab oladi, kompensator kuchi tugaydi, kasal hayvonda asfiktsiya belgilari avj olib, hayvon halok bo'ladi.

Kasalning asfiksiya davriga chiqmagan paytlarida patologik jarayon nospetsifik va to'liqsiz spetsifik komplekslarning rivojlanishi bilan xarakterlanadi, organizmning himoya va kompensator reaksiyalari koordinatsiyalangan (bir-birini to'ldiradigan, kelishib ishlaydigan) bo'ladi. Shuning uchun ham to'liqsiz spetsifik kompleksda organizmning ayrim qismlari "shikastlansa" ham (o'pkani yallig'langan qismining nekrozlanishi) hayvon sog'aya boshlaydi. Lekin kasallikning eng qulay oqibati shundaki, unda patologik jarayonlarning nospetsifik komplekslarga xos o'zgarishlari mavjudligiga qaramasdan hayvon sog'ayadi. Bosh miya po'stlog'ining koordinatsiyalangan ta'siri kasalning butun davomida qulay oqim bo'lib saqlanib qoladi.

To'liq spetsifik kompleksda ekssudativ pnevmoniyaning nekrozga aylanishi natijasida organizmda kislorodning yetishmasligi ayrim paytlarda yetakchi patogenetik ahamiyatga ega bo'lib, sog'aygan hayvonlarda ham saqlanib qoladi.

Pulmonal nekroz introretseptorlar uchun yangi sifatli qitiqlovchi rolida ekssudativ nekrozlanuvchi pnevmoniyani yo'qotishda nekrotik o'choqlarning inkapsulyatsiyalanishi va autolis mahsulotlarning so'rilib ketishi katta ahamiyatga ega.

Klinik belgilari. Odatda kasallik aprelda boshlanib, avgustgacha kuchayadi, kuzda kamayadi, qishda yakka-yarim uchraydi. Kasallikning birinchi belgilaridan: tana haroratining tez 40,5 - 42,5° C gacha ko'tarilishi, nafas olishning tezlashishi va ishtaha, kavshovning yo'qolishi hayvon harakatining sustlashishi, (ular ko'p vaqt yotadi, tashqi muhit ta'siriga reaksiyasi yaxshi bilinmaydi kasallik boshlangandan keyin 2 - 3 kun o'tgach og'riqli yo'tal) boshlanadi, u esa hayvon yurganda va yotganda kuchayadi. Burun bo'shlig'idan, ko'zdan yoriq-sariq rangli seroz suyuqlik oqadi, keyinchalik u shilimshiq-yiringli ekssudat xarakterida bo'ladi. Burun va ko'z shilliq pardalari keskin giperemiyalashgan. Burun bo'shliqlari atrofida quruq shilimshiq pardalari ko'rinadi. Auskultatsiya qilinganda tovush va xirillash eshitiladi va vezikulyar nafas olish kuchayadi. ko'krak qafasini bosganda og'riq seziladi. Kasallikning avj olgan davrida qon aralash ich ketish ko'rinadi. Kasal echkilarda kuchli chanqash seziladi. 40% yaqin bug'oz echkilar bola tashlaydi (abort).

EIPP uchun tipik bo'lgan o'tkir, doimiy tipdagi isitma 5 kundan 15 kungacha cho'ziladi. Ayrim davrlari (fazalari) quyidagilar bilan xarakterlanadi:

Inkubatsion davri bir necha kundan uch oygacha.

Prodramal davri-ayrim kasalliklarda uchraydi va yaxshi namoyon bo'lmaydi.

Kasalning eng avj olgan davri - haroratini ko'tarilganlik davri bir necha soatdan 8 - 12 kungacha cho'ziladi.

Agarda kasal echki shu davrida halok bo'lmay qolsa, keyin so'nish davri boshlanadi. Hayvon sog'aya boshlaydi (Rekonvalestsentsiya), bu davr bir necha soatdan 5 - 8 kungacha davom etadi. Shu davrda pulmonal nekrozning mavjudligi rekonvalestsent holatini o'ziga xos tasavvur qiladi. Birinchidan, kasal hayvonning ko'krak qafasining ayrim joylarida uzoq vaqt past perkutor tovush seziladi, shu joyda nafas olish tovushi eshitilmaydi, tovush va o'choqdan tashqarida eshitiladi, ikkinchidan, autointoksikatsiya belgilari ko'rinadi (holsizlanish, ishtahaning izdan chiqishi, harorat ko'tarilishi).

Plevropnevmoniya davrini boshidan kechirgan echkilarda rekonvalestsentsiya holati 2 - 3 hafta davom etadi. Bu davrni boshidan kechirmagan echkilarda rekonvalestsentsiya holati 1,5 oygacha davom etadi. Shu holat butunlay yo'qolgandan keyin sog'ayish davri boshlanadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. O'lgan yoki majburiy so'yilgan echkilarning gavdasini yorganda xarakterli va doimiy patologoanatomik o'zgarishlar ko'krak qafasidagi organlarda topiladi. O'pkaning o'zgarishi mikroskopik jihatdan krupoz yoki krupoz nekrotik yallig'lanish ko'rinishida bo'ladi. Yallig'lanish jarayonini tarqalish darajasiga qarab mayda o'choqli, lobar va total pnevmoniyaga bo'linadi. Jarayon kichkina bronxopnevmotik o'choqdan boshlanadi. Shunday o'choqlar yakka - yarimtadan 6 tagacha va undan ham ko'proq uchraydi. Keyinchalik o'choqlar kattalashadi va yallig'lanish o'pkaning ayrim bo'lakchalarining yoki bo'lagiga tarqalib yirik o'choqli lobar pnevmoniyaga aylanadi. Yallig'langan o'choqlar zichlashadi, rangi kulrang-qizil, kulrang-och qizil va kulrang ko'rinadi. Yallig'langan o'choqlar kulrang-och qizil rangli va butunlay kulrang bo'lganida **periobronxial** to'qimaning xalqasimon

o'sganligi aniq ko'rinadi, u bronxlarni o'rab olgan bo'ladi. O'pkaning o'choqli shikastlanishida ko'pincha yumaloq, oqchil xoshiya bilan o'ralgan o'choq (buqa ko'zi) ko'rinadi. Ko'pincha yallig'langan to'qima koagulyatsion nekrozga uchraydi, kamdan-kam to'qimaning yiringli erib gangrena va kavernaga aylanganini ko'rish mumkin.

Kasallikning surunkali oqimida o'pkaning ancha qismi sklerozlashadi, uning markazida so'rilmagan nekroz holdigi yoki bir nechta mayda chandirlangan o'choqlar o'pkaning bir bo'lagida yoki ikki bo'lagida ham turli miqdorda uchraydi. Bu holat o'pkada yallig'lanish jarayoni birlamchi bronxopnevmoniya o'choq bilan chegaralanib qolishi va keyinchalik uyushish yo'li bilan bitishidan darak beradi.

O'pka yallig'lanishi odatda o'choqli yoki tarqalgan seroz-fibrinoz plevrit va kamdan-kam perikardit bilan davom etadi. Plevra varaklarining fibrinoz massa bilan qoplanishi yoki ularning biriktiruvchi to'qima bilan kashparlanishi ko'rinadi.

O'pka oralig'idagi (sredosteniya) va bronxial limfa tugunlari doimo reaksiya beradi. Ular 5 - 6 marta kattalashadi, yumshaydi, ser-suv bo'ladi. Quloq,larning uchi, orqa oyoqlarning tuyoqlari gangrenaga uchraydi Ba'zan nekrotik jarayon tirsak bo'g'imigacha yetadi. Qon aylanishinin izdan chiqishi-qon quyilishlar, tomir spazmasi, staz, trombozlar trofi funksiyani buzadi, natijada nekrozlar simmetrik ko'rinishda uchraydi. Buyraklarda topiladigan turli darajali nefrozo-nefrit umumiy intoksikatsiya oqibati hisoblanadi.

Gistologik o'zgarishlar. Kasallikning boshlanishida seroz - kataral xarakterdagi bronxit hosil bo'ladi. Bu davrda bronxlar va bronxiolalar shilliq pardalari seroz-hujayrali ekssudat bilan infiltratsiyalangan. Keyin jarayon bronx devorlaridan biriktiruvchi to'qima tortmalariga, ulardan limfatik va qon tomirlariga o'tib, o'pkaning boshqa qismlariga tarqaladi. Shuning uchun ham, plevropnevmoniyada birinchi galda interstitsial to'qima shikastlanadi, keyin o'pka parenximasiga o'tadi. Ko'pincha jarayon bronxlar ichidan (endobronxial) tarqalib, kaudal yo'nalishda bronxlarning oxirgi shoxchalariga, keyin alveolyar yo'llari orqali o'pka parenximasini qamrab oladi va shunday qilib bronxopnevmoniya ro'y beradi.

Patologik jarayonning rivojlanish davriga qarab o'pka parenximasining o'zgarishi turlicha bo'ladi. Bu turlari aniq chegaralangan bo'lmasa ham, ammo yallig'lanish jarayonining to'rt davrini ajratish mumkin:

Giperemiya va shish davri.

Qizil va kulrang gepatizatsiya davri.

Hal qiluvchi davri.

So'rilib ketish davri.

Birinchi davrida kapillyarlar to'laqon, kengaygan, tugunsimon bo'rtgan. Alveolalar, alveolyar yo'llar va mayda bronxlar ko'chgan, bo'kkan, epitelial hujayralariga, eritrotsitlarga, leykotsitlarga va gomogen donali massa ko'rinishidagi seroz ekssudatga to'la. Keyin mayin ipsimon fibrinoz ekssudat ajraladi, u Veygert usulida yomon bo'yalib, Van-Gizon usulida yaxshi bo'yaladi.

Qizil gepatizatsiya davri alveolalarda, alveolyar yo'llarida va bronxlarda fibrinoz ekssudat to'planib, ularning uyushishi bilan xarakterlanadi. Jarayon kulrang gepatizatsiyaga o'tgan sari neytrofil leykotsitlar soni ko'paya boradi va alveolalar, alveolyar yo'llar fibrinoz-hujayrali ekssudat bilan to'lishi va kengayishi natijasida ular tomirlarni qisadi va giperemiya susaya boradi.

Echkilar infeksion plevropnevmoniyasi uchun barvaqt hosil bo'lgan va keng tarqalgan nekroz juda xarakterlidir. U pnevmoniyaning turli rivojlanish davrida hosil bo'lib, o'pkani shikastlangan qismi, o'zining xiraligi bilan makroskopik qarashda aniq bilinib turadi. Bunda eritrotsitlar gomogenlashadi, leykotsitlar va to'qima hujayralari, kariolizisga uchraydi. Faqatgina peribronxial, subplevral va kuchli rivojlangan sublobar biriktiruvchi to'qima saqlanib qoladi. Hal qiluvchi davri pnevmoniyaning qulay oqibatiga bog'liq. Ko'p yadroli leykotsitlar bir yadroli makrofaglarga aylanadi va ular alveolalardagi, alveolyar yo'llardagi va bronxlardagi fibrinoz massani yumshatib so'rilib ketishiga yordam beradi. Natijada nafas olish jarayoni tiklanadi.

O'pkalararo va bronxial limfa tugunlarining gistologik o'zgarishlari bir xil bo'lib seroz-fibrinoz limfadenitga to'g'ri keladi.

Bo'yin kranial simpatik gangliyalarining nerv hujayralari nekrozga aylanuvchi donali distrofiya holatida. Interselyulyar va periselyulyar nerv tolalari varikoz shaklda bo'rtgan. Glial zlementlar turli darajada diffuz proliferatsiyalashgan, haqiqiy va soxta neyronofagiya holati ko'rinadi.

Diagnoz klinik belgilariga - yuqori harorat 42°C, mazlumlik, ishtahaning yo'qolishi, og'riqli yo'tal, patologoanatomik o'zgarishlarga seroz-fibrinoz, krupoz-nekrozlanuvchi pnevmoniya, gistologik o'zgarishlarga-qizil va kulrang gepatizatsiya, plevra varaqlarining qalinlanishi, kashparlanishi, turli xil kattalikdagi nekrozlar, epizootologik holatga - har yil takrorlanib turishi, ayrim otarlarda uchrashi va boshqalarga asoslanib qo'yiladi.

Profilaktika maqsadida Davlat mukofoti laureati, professorlar UzNIVI xodimlari F.D. Lukashenko va A.A. Volkova tomonlaridan echkilarning infeksion plevrapnevmoniyasiga qarshi gidrookisalyumin formol vaksina va giperimmun qon zardobi yaratganlar. Bularni keng miqyosda ishlatish natijasida kasallik keskin kamayib bormoqda.

XV – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Cho'chqalarning o'lati va afrika o'lati haqida gapirib bering?
2. Qoramollar o'lati haqida nimalarni bilasiz?
3. Parrandalarning klassik o'lati klinik belgilarida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
4. Nyukasl kasalligini parrandalarning boshqa virusli kasalliklaridan farqlab bering?
5. Infeksion anemiya ko'proq qaysi hayvonlarning virusli kasalligi hisoblanadi?
6. Quturish kasalligini keltirib chiqaruvchi sabablarini aytib bering?
7. Aueski kasalligi quturishdan qanday differensiatsiyalanadi?
8. Otlarning infeksion ensefalomieliti va kontagioz plevropnevmoniyasi patologoanatomik o'zgarishlari haqida nimalarni bilasiz?
9. Borna kasali qanday kasallik?
10. Qoramollarning xavfli kataral bezovtalanishi patogenezini gapirib bering?

11. Oqsil kasalligini tipik klinik belgilarini bilasizmi?

12. Sut emizuvchilar va parrandalar chechagi qanday kechadi?

13. Qo'y va echkilarning kontagioz pustulez dermatiti qanday diagnostika qilinadi?

14. Cho'chqalarning atrofik riniti patomorfologiyasi haqida tushuntirib bering?

15. Yosh hayvonlarning virusli pnevmoniyasida qanday patologoanatomik o'zgarishlar kuzatiladi?

16. Qoramollarni infeksion rinotraxeitida qanday klinik belgilar kuzatiladi?

17. Buzoqlarning virusli enzootik pnevmoniyasi va respirator mikoplazmozining harakterli patanatomik o'zgarishlari haqida gapirib bering?

18. Cho'chqa bolalarining enzootik virusli pnevmoniyasi hamda grippini keltirib chiqaruvchi sabablarni aytib bering?

19. Tovuqlarning infeksion laringotraxeiti va infeksion bronxit kasalligini patogenezi haqida aytib bering?

20. Qoramollarning virusli diareyasi hamda peripnevmoniyasi patomorfologiyasi haqida gapirib bering?

21. Parrandalarning respirator mikoplazmozi patogenezi qanday kechadi?

22. Echkilarning infeksion plevropnevmoniyasida harakterli o'zgarishlar qaysi organlarda kechadi?

XVI – BOB. MIKOZ VA MIKOTOKSIKOZLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI.

OTLARNING STAXIOBOTRITOKSIKOZI

Staxiobotritoksikoz (Stachubotritoxicosis) - otlarning kasalligi bo'lib. Stachybotrus alteruans zamburug'ining toksik shtammi dag'al ozuqaga qo'shilishi va shunday ozuqani otlarga yedirganda sodir bo'ladi. Kasallik hazm yo'llarining yallig'lanishi va nekrobiotik o'zgarishi, organizmda leykopeniya va gemorragik diatez hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Patogenezi yetarli darajada aniqlanmagan. St. alteruans zamburug'i dag'al ozuqaning o'lik kletchatkasida rivojlanadi va zaharlik modda ajratadi. Uning organizm uchun virulentlik xususiyati yo'q. Qon surtmasida va to'qima elementlari orasida zamburug' elementlarining (butun va buzilgan konidiyalar, mitselial giflarning parchalari) topilishi patogenetik ahamiyatga ega emas. Shuningdek gavdaning turli organlaridan ajratilgan turli xil mikroorganizmlar (viskoz tayoqchasi, gemolitik streptokokk va boshqalar) ham kasallik kelib chiqishi uchun sabab bo'la olmaydi.

Eksperimental sharoitda tovushqon terisiga St. alteruans zamburug'idan olingan toksinni bir marotaba surkalsa teri va teri osti kletchatkasi chuqur shikastlanadi. Seroz yoki fibrinoz-gemorragik yallig'lanishi hosil bo'lib nekrozga aylanadi va chandirlanadi.

Tabiiy sharoitda toksin bilan zararlangan ozuqani yegan otlarda kasallik ichak devorlarida kuydirgi karbunkulalarini eslatuvchi gemorragik shishlar hosil bo'lishi bilan boshlanadi. Ko'p paytlarda birlamchi o'zgarishlar hazm yo'llarida sidirg'asiga tarqalgan o'tkir kataral yallig'lanish va ko'p mayda qon quyilishlar bilan xarakterlanadi.

Shunday qilib, St. alteruans zamburug'ining toksini mahalliy kuydiradigan xususiyatiga ega bo'lib, shuning bilan birga qonga tez so'riladi va ayrim parenximatoz organlarda yig'ilib (kumulyatsiya) ularga, markaziy, periferik va vegetativ nerv sistemalariga o'zining kumulyativ ta'sirini ko'rsatadi. Bunda jigar, buyraklar, miokard parenximasida distrofik o'zgarishlar aniqlanadi. Bosh miya po'stlog'ining ganglioz

hujayralarida va ayniqsa po'stloq osti vegetativ markazlarida degenerativ o'zgarishlar rivojlanadi. Ko'mikning (suyak iligi) retikuloendoteliysining faoliyati susayadi, natijada qonda RES kamayadi, ayniqsa megakariotsitlar.

Toksinning kumulyativ xususiyati qonda trombopeniya va leykopeniya ro'y berishiga sabab bo'ladi, bu esa organizm to'qimasining arefaolligiga va tez-tez jarohatlanadigan bo'lishiga olib keladi. Masalan, otlarning oshqozonida so'na niqobdori (lichinkasi) berkilgan joyda, chuqur, seroz qatlamchaga yetadigan nekroz tomir devorlarining shikastlanib yorilishiga olib keladi va qon oqishlar ro'y beradi. To'qimalarning tez jarohatlanadigan bo'lganligi uchun zaharlangan otlar organizmdagi gelmintlar ta'sirida talaygina nekrotik o'choqlar, gematomalar topiladi. Bular gelmintlar joylashgan joylarida, yurgan yo'llarida hosil bo'ladi.

Staxibotritoksikozda ko'rsatilgan nekrozlardan tashqari, ikkilamchi nekrozlar topiladi, bular ko'pincha toksining neyrotrop xususiyatiga og'liq bo'lib, og'iz bo'shlig'ida, tilda, lunj sohasida, tanglaylarda, o'g'on ichaklar devorida yaqqol namoyon bo'ladi. Ular bexosdan hosil o'ladi, chuqur, simmetrik, tez tarqaladi, kattalashadi va ixoroz holatda tez parchalanadigan bo'ladi.

Klinik jihatdan staxibotritoksikozni ikki shakli ajratiladi: tipik va atipik. Tipik shaklining rivojlanishida uch davr aniqlanadi (shartli). Kasalning birinchi davri kataral stomatit va lab shilliq pardasining yuza nekrozi bilan xarakterlanadi. Nekrozlar ko'pincha labning burchaklarida paydo bo'lib, shilliqosti qatlamida seroz shish hosil bo'lish natijasida u joylar bo'kadi. Ikkinchi davrida (kasalning yashirin oqimi) stomatit ancha susayadi, nekrozlar qurib asta-sekinlik bilan yo'qoladi, ammo qonning fiziko-ximik va morfologik tarkibi turg'un ravishda buziladi: trombopeniya, leykopeniya va agranulotsitoz ko'rinadi. Uchinchi davri og'izda qo'qqisdan ikkilamchi nekrozlarning paydo bo'lishi, harorotni 40-41,5 C° ga ko'tarilishi, umumiy mazlumlanish, yurak faoliyatini sustlanishi, hazm organlarining ishini izdan chiqishi bilan xarakterlanadi.

Atipik shaklida alohida belgi bo'lmaydi. Zaharli ozuqani juda ko'p yoki toksinni katta tanaffus bilan ikki marotaba yuborganda ro'y beradi.

Bunda bosh miya shikastlanishi natijasida nerv hodisalari yoki shok hosil bo'ladi.

Patologik anatomiya. Staxibotritoksikozdan zaharlanib halok bo'lgan otlarning gavdasini yorganda labning (burchagi va uning bush chetlari) shilliq, pardasida shish hosil bo'lishi, qotishi va ko'ndalang joylashgan kulrang yoki kulrang-sariq rangli chuqurlik yoriq, ko'rinishidagi nekrotik o'choq. Ko'pincha burun qanotlarining terisi yalang'ochlangan (juni to'kilgan), dag'allangan va epidermis qatlami ko'chgan ko'rinadi. Og'iz shilliq, pardasida (jag', milk, til yuganchalari va yonbosh yuzasi, qattiq va yumshoq tagnay va murtaklar) talaygina nekrotik o'choqlar uchraydi. Ularning yuzasi yumaloq yoki oval shaklda, kulrang-sariq nekrotik detrit bilan qoplangan. Nekrotik jarayon chuqur qatlamlarga kirib mushak to'qimalariga yetadi. Ahyon-ahyon nekrotik fokuslar atrofida qoramtir-qizil rangli xoshiyani ko'rish mumkin. Bunday nekrozlarning simmetrik joylanishi va atrofida demarkatsion zonasi bo'lmasligi bilan ular boshqa nekrozlardan farq qiladi va areaktiv ekanligini, simmetrik joylashishi esa neytrofil tabiatga ega ekanligidan dalolat beradi. nekrotik fokuslar tez kattalashadi va yiringli parchalanishga uchraydi. Shuning uchun ham og'iz bo'shlig'ida nekrozlar hosil qiladi. Neyrofik nekrozlardan tashqari, og'iz va qizilo'ngach shilliq pardalarida chetlari yoyilgan va qora rang' pigmentlashgan eroziyalar topiladi. Tipik va doimiy o'zgarishlari yo'g'o ichaklarda uchraydi. Bu nekrozlar kulrang-sariq rangli xira do'mboqcha va yirik chuqur ancha cho'kgan nekrotik fokuslar ko'rinishida bo'ladi. "Do'mboqchalar" shilliq pardaning yuzasida joylashib, ko'p sonli yarim sharsimon tuzilmalar ko'rinishida uchraydi. Ularning ayrimlariga ohak tuzi cho'kadi. Yirik nekrotik o'choqlar yakka-yarim uchrab ichak devoriga chuqur joylashib muskul qatlamigacha yoki seroz pardasigacha yetadi.

Ayrim paytlarda chuqur joylashgan nekrozlar bilan bir qatorda talaygina kattaligi no'xatday, mayda gematomalar singari qon quyilishlar topiladi. Shunday gematomalar sinchiklab qaralsa, ularning har birida gelmint niqobdori (lichinkasi) topiladi (trixonemalar). Ba'zan qon quyilishlar shunday ham ko'pki, ichak shilliq pardasi sidirg'asiga qoramtir-qizil rangli bo'ladi. Yozilganlardan tashqari, nuqtali, chiziqli va dog'simon qon quyilishlar ham ko'p uchraydi.

Ba'zan nekrotik o'choqlar ingichka ichaklar shilliq pardasida ham uchraydi. Odatda, ingichka ichaklarda o'tkir yoki yarim o'tkir kataral yallig'lanishlar, ahyon-ahyon talaygina nuqtali gemorragiyalar uchraydi. Oshqozonda, so'na yopishgan joylarda, keng chuqur nekrozlar va qon oqishlar kuzatiladi.

Parenximatoz organlarda spetsifik o'zgarishlar bo'lmaydi, ammo distrofik jarayonlar uchrab turadi. Yurak mushagida, buyraklarda va jigarda donali, kamdan-kam yog'li distrofiyalar singari degenerativ jarayonlar kuzatiladi. Jag' osti va halqum oldi limfa tugunlari kattalashgan, qon quyilishlar ko'rinadi.

Staxibotritoksikozning patologoanatomik manzarasi teri osti kletchatkasida, muskullararo to'qimada, plevra, seroz qoplamlarida, qorin pardasida, perikardda, bronxlarda, bosh va orqa miya pardalarida, qator organlar parenximasida talaygina qon quyilishlar bilan xarakterlanadi. Yirik qon to'planishlar (krovopodteki) qovurg'alararo bo'shliqlarga, diafragma tomirlari bo'ylab, kostal plevra varaqlariga tarqalgan. Taloq kapsulasi ostida talaygina mayda gemorragiyalar uchraydi.

Gistologik tekshirganda hazm yo'llaridagi nekrotik o'choqlar ikki shaklda uchraydi. 1. Chuqur, ko'pincha simmetrik, areaktiv nekrozlar (toksik nekrozlar) Nekrotik massa bir jinsli, xromatin parchalari ko'rinmaydigan va juda yomon bo'yaladi. Polimorf yadroli leikotsitlar va makrofaglar yo'q. Nekrotik o'choq chetlaridagi to'qima seroz-gemorragik shish holatida. Shu zonadagi tomirlar devori gomogenlashgan, tolalari kovaklashgan, ularning adventsitiyasi shishgan va perivaskulyar gemorragiyalarga boy. Nekrozlashgan to'qimada va perifokal zonada doimo turli xil mikroblar (tayoqchasimon, kokksimon) to'plami topiladi. 2. Kulrang-sariq rangli do'mboqcha singari ko'tarilib turuvchi nekrozlarning gistologik ko'rinishi boshqacharoq. Atrofdagi to'qimani refaolligi bilan farq qiladi. Nekroz atrofida leykotsitlar, asosan eozinofillar to'planadi va mahalliy to'qima ko'paya boshlaydi. Oqibatda nekroz atrofida keng, limfoid va gistiotsitlardan iborat kapsula hosil bo'ladi. Ko'mikda hujayra elementlarining keskin kamayib ketishi kuzatiladi. Unda neytrofil mielotsitlar yuk hisobida, megakariotsitlar juda kam, eritroblastik va atsidofil mielotsitlar ko'proq bo'ladi.

Staxiobotritoksikozning o'tkir oqimida bosh va orqa miyaning ganglioz hujayralarining degenerativ o'zgarishlari (tigroliz, vakuolizatsiya, soya hujayralar hosil bo'lishi) kuzatiladi. Ko'p paytlarda bosh va orqa miyada tomir o'zgarishlari-tomir adventitsiyasining kovaklanishi, seroz shishlar, qon quyilishlar kuzatiladi. Nerv tugunlarining ganglioz hujayralari og'ir degeneratsiya holatida, nerv tolalari esa qayta qurilish davrida: o'q silindri tolalarga ajraladi va ular palaxsalarga va donachalarga parchalanadi, shuningdek mielin pardasi ham parchalanadi.

Diagnoz. Staxiobotritoksikozning tipik shaklida patologoanatomik diagnoz qo'yish qiyinchilik tug'dirmaydi. Gavdani yorganda hazm yo'llaridagi o'zgarishlarga ahamiyatni jalb qilish lozim. Gemorragik diatez ham alohida ahamiyatga ega.

FUZARIOTOKSIKOZ (ALEYKIK)

Fuzariotoksikoz (alimentar toksik aleykiya, alimentar arganulotsitoz (Fuzariotoxicosis) barcha qishloq xo'jalik hayvonlarining o'tkir yoki yarim o'tkir o'tadigan kasalligi (ba'zan oqibati o'lim bilan tugaydi) bo'lib, zamburug' (fusarium sporotruhiella) ni toksik shakllari bilan zaharlangan donli ozuqani yeganda hosil bo'ladi.

Patogenezi haligacha to'liq o'rganilmagan. Fuzarium zamburug'inin toksini issiqqa chidamliligi, organik eritmalar yordamida ajratilishi mahalliy rezorbtiv va kumulyativ ta'siriga ega ekanligi aniqlangan.

Kontsentratsiyalashgan zamburug' toksini teriga tegizgan joyida o'tkir seroz yoki seroz-gemorragik yallig'lanish hosil bo'lib tez nekrozga aylanadi Keyinchalik nekrotik massa ajralib, joy sekin-asta chandirlanish bilan bitadi. Zamburug'ni o'zini yoki uning toksinini hazm yo'llariga tekkizganda teriga o'xshash patologik jarayon hosil bo'ladi. Ammo namoyon bo'lish darajasi, o'tkir oqimi faqatgina toksinning kontsentratsiyasiga bog'liq bo'lmasdan, balki uni tegizib turish vaqtiga, necha marotaba tegizishga, mahalliy to'qimaning refaollik xususiyatiga va boshqa faktorlarga bog'liqdir.

Zamburug' toksinining rezorbtiv ta'siri juda keng va muhim parenximatoz organlarda (jigarda, buyraklarda, yurak muskulaturasida va boshqalarda), shuningdek bosh miya ganglioz hujayralarida va vegetativ

nerv sistemasining nerv gangliyalarida distrofik o'zgarishlar chaqiradi. Toksin qon tomirlariga va nerv sistemasiga ta'sir etib gemorragik diatezni va arefaol nekrozlarni chaqiradi. Otlarning, qoramollarning va cho'chqalarning surunkali toksikozida glomerulonefrit va buyrak egri-bugri kanalchalar epiteliysining nekrozi rivojlanadi. Kasalning yakunlovchi davrida leykopeniya va trombopeniya, to'qimalarning keng ravishda nekrobiozi va neytrofik: areaktiv nekrozlarning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Toksinning kumulyativ xususiyati haqidagi savol javobsiz qoladi.

Patologik anatomiya. Zamburug' qo'shilgan ozuqani otlarga bir necha marotiba ko'p miqdorda berganda ularning labida, og'zida yarali nekrotik o'zgarishlar paydo bo'ladi. Ayrim paytlarda oshqozon-ichak yo'llarida kataral yoki gemorragik yallig'lanishlar uchraydi. Zamburug' kamroq qo'shilgan ozuqani uzoq vaqt yedirganda oshqozon va ingichka ichaklar shilliq pardalarida kataral va o'choqli nekrozlar ustun turadi. Yo'g'on ichaklar gemorragik yallig'lanish holatida bo'ladi. Parenximatoz organlarda oqsil va yog' distrofiyalari uchraydi. Gemorragik diatez hamma vaqt yaqqol namoyon bo'ladi-seroz va shilliq pardalarda, teri osti kletchatkasida, mushaklararo to'qimada va tananing erkin mushaklarida, shuningdek epikard va endokard ostida ko'p miqdorli gemorragiyalar uchraydi.

Qoramollarda qandaydir spetsifik o'zgarishlar topilmaydi. Kamdan - kam paytlarda lablarning salgina shishi, burun oynasining quruqligi va burun qanotlari terisining epidermisi ko'chishini ko'rish mumkin. Og'iz, burun va ko'z shilliq pardalarining turg'un giperemiyasi ko'rinadi. Orqa oyoqlari axlat bilan ifloslangan. Shirdon shilliq pardasi chiziqli va dog'li qizargan, bo'kgan, nuqtali va dog'li gemorragiyalar boy. Parenximatoz organlarda oqsil va yog' distrofiya belgilari kuzatiladi. Jigarda, buyraklarda va o'pkada doimo turg'un to'laqonlik va seroz shishlar uchraydi. Yurakning o'ng qorinchasi uyushmagan qon to'lish natijasida kengaygan. Teriosti kletchatkasida, tana mushaklarida, shirdon shilliq pardasida, epi-va endokard ostida, yurak mushaklarida, oshqozon bezida va boshqa joylarda doimo nuqtali va chiziqli qon quyilishlar uchraydi. qo'ylarda ham o'xshash patologoanatomik o'zgarishlar topiladi.

Cho'chqalarning fuzariotoksikozi to'g'risida yakka-yarim ma'lumotlar bor. Asosan eksperimental sharoitda zaharlangan cho'chqalarning patologoanatomik o'zgarishlari to'laroq yoritilgan. Aniqroq namoyon bo'ladigan o'zgarishlar cho'chqalarning hazm organlarida topiladi. Fuzariotoksikozning o'tkir oqimida cho'chqalarning oshqozon va ichaklarida seroz, seroz-gemorragik, yoki o'tkir kataral yallig'lanishlar, shuningdek jigar, buyraklar va o'pkaning to'laqonligi va ularning seroz shishlari ko'rinadi. Ayrim paytlarda oshqozon, ingichka va yo'g'on ichaklarning shilliq pardalarida eroziyalar va yuzada joylashgan nekrotik o'choqlar uchraydi. Gemorragik diatez turli darajada rivojlangan. Fuzarium aralashgan donni yanchib cho'chqalarga ko'p marotaba berilgan, ularning burun oynachasida, tilida, lablarning chetida va oshqozonning shilliq pardasida yarali-nekrotik o'choqlar hosil bo'ladi.

Fuzariumdan zaharlanib o'lgan tovuq va o'rdakning gavdasini yorganda bezli oshqozonning, ichaklarning shilliq pardalarida kataral, kataral-gemorragik gastroenterit, ko'p gemorragiy mavjudligi aniqlanadi. Yarim o'tkir oqimida jo'jalarning zobini shilliq pardalarida keng nekrotik o'choqlar paydo bo'ladi. Surunkali oqimida gemorragik hodisalar, talaygina nekrozlar, hazm yo'llari shilliq pardasining yaralari, ayrim paytlarda ingichka va yo'g'on ichaklarda fibrinoz-difteretik yallig'lanishlar rivojlanishi ko'riladi.

Turli hayvonlarning fuzariotoksikozining gistologik manzarasi asosan bir tipli bo'lib, hazm organlarning shilliq pardalarida kataral yoki seroz-gemorragik yallig'lanish rivojlanishi, ayrim joylarida nekrotik fokuslar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Birlamchi nekrozlar, qoida o'laroq shilliq osti to'qimasida hosil bo'lgan, demarkatsion zona bilan o'ralgan bo'ladi. Cho'zilgan paytlarda nekrozlar ancha chuqurda joylashib, neytrofik, areaktiv xarakterga egadir.

Parenximatoz organlarda (jigar, buyraklar, o'pka) distrofik jarayonlar xira bo'kish, yog' distrofiyasi ko'rinishida uchraydi. Surunkali oqimida buyraklar ko'proq shikastlanadi, ularda glomerulonefrit, interstitsial nefrit uchraydi.

Diagnoz epizootologik, klinik va patologoanatomik ma'lumotlar asosida qo'yiladi. Zaruriyat tug'ilganda mikologik, toksikologik

tekshirishlar o'tkaziladi va zaharlangan ozuqadan fuzarium zamburug'i qidiriladi.

EPIZOOTIK LIMFANGOIT

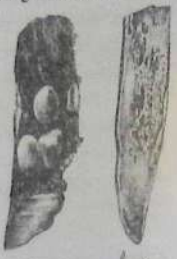
Epizootik limfangoit (Afrika sapi, blastomikoz (Uymphongitis) bir tuyoqdi (otlar, eshaklar, xachirlar - xunasalar) hayvonlarning surunkali infeksion kasalligi. Qo'zg'atuvchisi - zamburug' Cruptococcus farciminosis. Kasallik terining, limfa tomirlarining, teri osti kletchatkasining va regional limfa tugunlarining spetsifik shikastlanishi bilan xarakterlanadi. Ahyon-ahyonda burun bo'shlig'ining, hiqildoqning, kekirdakning va halqumning shilliq pardalari shikastlanadi.

Patogenezi. Jarohatlangan teri, shilliq pardalar infeksiya darvozasi hisoblanadi. Zamburug' elementlarining kirgan joyida mayda tugunchalar yoki cheklangan mahsulotli yallig'lanishlar paydo bo'ladi. Granulemalar gistiotsit, makrofaglar, limfoid va plazmatik hujaylardan iboratdir. Sitoplazmasida kriptokokklar bo'lgan makrofaglar granulema shakllanishida markaziy o'rin tutadi. Periferik zonasi gistiotsitlardan va plazmatik hujayralardan tuzilgan. Makrofaglar sitoplazmasidagi kriptokklarning uzunligi 3 - 4 mkm, kengligi 4 - 3,6 mkm bo'lib, oval shaklida uchraydi.

Keyinchalik tugunchalar markaziga leykotsitlar ko'p yig'ilib nekrobiotik o'zgarishlar boshlanadi. Bunda asosan kariolizis va to'qimaning yiringli erishi ko'rinadi. Yiringdan tayyorlangan surtmada yiring tanachasi, bo'kkan, kriptokklar bilan to'lgan makrofaglar va erkin holdagi kriptokklar (ikki qavatli pardali) topiladi. Ayrim paytlarda qo'zg'atuvchiga qarshi yallig'lanish reaksiya ekssudativ aktsentda bo'lib, leykotsitlar miqdori ko'payadi. Shunday fokuslarning markazi atrofida granulyatsion to'qima o'sadi, uning hujayra tarkibida sitoplazmasida kriptokoklar bo'lgan makrofaglar uchraydi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Epizootik limfagitda terining shikastlanishi-tugunchalar, yaralar, iplar va ayollarning "fil oyoqligi" beso'naqayligi bilan xarakterlanadi. Limfangit tugunchalar shakllanishdan boshlanib, keyin bundan boshqa tur o'zgarishlar rivojlanadi.

Kattaligi to'g'nag'ich boshidan makka donachasigacha bo'lgan tugunchalar terining so'rg'ich qatlamida paydo bo'lib zich, yassi do'mboqcha ko'rinishida bo'ladi. Keyin tugunchalar markazida nekroz hosil bo'lib, u yiringli erishga uchraydi. Moddachalar yorilib undan chiqqan yiringda limfa quriydi va po'stloq hosil qiladi. Po'stloq ostidagi to'qima bita boshlaydi. Shunday joylarda teri dag'allashadi, pigmentlar yo'qolib dog'lar hosil bo'ladi. Tugunchalarning kattalanishi epidermisning buzilishiga, junning to'kilishiga va yaralar hosil bo'lishiga olib keladi. Teridan tashqari tugunchalar teri osti kletchatkasiga ham tarqaladi, u joylarda yiringli erish, yiring yo'llarining hosil bo'lishi, chuqur yaralar topiladi. Ularning ayrimlari terining tipik fungoz yaralari bo'lib, granulyatsion to'qimaning zamburug'simon o'sishidir. Bular odatda terining "fil oyoqligida" ko'rinadi. Limfatik tomirlarning ular atrofidagi to'qimaning shikastlanishi para-peri va endoflebit ko'rinishida o'tadi. Kasallikning boshlanishida limfa tomirlari to'g'ri tekis, zich shnursimon (ipsimon) bo'lib, keyinchalik u keskin yo'g'onlashadi (kalam, barmoq qalinligida) va davomida alohida masofalarida tugunchalar hosil bo'ladi. Yiringli erish natijasida ular yoriladi va teri yuzasiga sariq rangli yiring chiqadi va bitmaydigan chuqur yaralar hosil bo'ladi, ularning fistulli yo'llari ochiladi. Yaralar bir-biriga qo'shilib keng yarali yuzalar tashkil qiladi (136 - rasm).



136 – rasm. Epizootik limfangoit. A – ot oyog'ining "fil oyoqligi" va (tovoqcha) likopchasimon yaralar; B – (Ket) Burun to'sig'ida tarqalgan yaralar.

Shilliq pardalarining shikastlanishi tugunchalar hosil bo'lishi bilan boshlanadi. Kattaligi tariq donasiday yoki no'xatday kulrang sariq va sariqroq rangli tugunchalar yumaloq yoki oval shaklida bo'lib shilliq pardada joylashadi. Asta-sekinlik bilan tugunchalar kattalashib qoplovchi epiteliyaga yetadi va uni buzib yara hosil qiladi. Tugunchalar va yaralar atrofida refaol zonasi bo'lmaydi.

Qovoq kon'yunktivasida va ko'z oqida limfangitli shikastlanishlar juda kam uchraydi.

Kon'yunktivada mayda to'g'nag'ich boshiday oq-sariq rangli tugunchalar paydo bo'ladi, ular parchalanib yaraga aylanadi. Ko'z oqida kulrang-oq rangli zich o'smasimon granulyatsion to'qimaning o'simtalari uchraydi.

Ayg'irlarning tashqi jinsiy organlarida (preputsiya va yorg'oq terisida) tipik tugunchalar va yaralar hosil bo'ladi. Preputsiyaning vitseral varag'i, tuxumdon va uning pardalari ham chalinishi mumkin. Baytallarda shikastlanish qinida uchraydi. Tugunchalar va yaralar jinsiy teshiklar atrofida paydo bo'ladi.

Limfangitda regionar limfa tugunlari ham shikastlanadi. Ular kattalashadi, bir-biriga qo'shiladi (yopishadi), zichlashadi va harakatsizlanadi.

Diagnoz qo'yish qiyinchilik tug'dirmaydi: yiringdan tayyorlangan surtmada va yaralarda hosil bo'lgan granulyatsion to'qimadan olingan qirindilarda mikroskop ostida kriptokokklar topiladi.

Burun shilliq pardalari va terining manqa bilan shikastlanishini limfangitdan farq qilish ancha qiyinchilik tug'diradi. Limfangitda yaralar tovoqchasimon bo'lib, ularda granulyatsion to'qima kuchli avj olishi bilan manqadan farq qiladi. Manqada regionar limfa tugunlarida spetsifik o'zgarishlar ro'y beradi. Bulardan tashqari, yorganda o'pkaning o'zgarishiga yaxshi ahamiyat berish kerak, chunki manqada o'pkada o'ziga xos o'zgarishlar sodir bo'ladi.

AKTINOMIKOZ

Aktinomikoz (Actinomycosis) - uy hayvonlarining (ayniqsa qoramollarning) surunkali infeksion kasalligidir. Qo'zg'atuvchisi - nurli zamburug' Streptothrix actinomicosisdir. Anatomik jihatidan kasallik infeksion granulema shaklida o'tadi.

Etiologiya va patogenezi. Tashqi muhitda zamburug' dag'al va donli ozuqalarda saprofit ko'rinishda uchraydi. Hayvon to'qimasida druz hosil qiladi. Druzning markazi mitseliyadan to'plam hosil qilib, undan

periferiyaga mitseliya iplari nursimon tarqaladi. Mitseliya iplarning oxirgi uchlari kolbasimon bo'rtgan bo'ladi.

Hayvon organizmiga og'iz shilliq, pardalarining dag'al ozuqa bilan jarohatlangan joyidan kiradi. Shuningdek terining jarohatlangan, tirnalgan, ezilgan joylaridan kiradi. Ko'pincha bosh sohasining to'qimasi shikastlanadi. Qo'zg'atuvchisi kirgan joyida yallig'lanish rivojlanib infeksion granulema-aktinomika shakllanadi. Granulemaning markazida ko'p sonli polimorf yadroli leykotsitlar bilan o'ralgan druzi yotadi, periferiyasida, epitelioid, gigant hujayralar va limfotsitlar va plazmotsitlar bilan infiltratsiyalashgan tolali biriktiruvchi to'qima joylashadi. Yetilgan granulema ichida zamburug' druzi bo'lgan yiringli fokus hisoblanadi. Zamburug' giflari hujayralararo yo'llar orqali qo'shni to'qimalarga o'tib yangi granulemalar hosil qiladi, ular bir-biriga qo'shilib katta granulema tashkil qiladi. Agar zamburug' qonga tushsa generalizatsiya bo'lib, boshqa organlarga (limfa tugunlariga, jigarga, buyraklarga, o'pkaga) metastazlar berishi mumkin. Eski aktinomikoz granulemalari chandirlanib boshlaydi.

Klinik belgilari. Aktinomikoz ko'pchigan va og'riydigan bo'ladi. U tez kattalashadi, yiringli fokus hosil qiladi, keyinchalik yumshab, qaymoqsimon sariq yiring hosil qiladi. Yiring tarkibida zamburug' druzlarining sariq-kulrang, tariq kattaligidagi donachalari ko'rinadi. Yiring ba'zan erigan to'qima bilan oqma yo'llar orqali tashqariga chiqadi. Ayrim paytlarda granulyatsion to'qima yordamida yiringdan bo'shagan joylar rangli karam ko'rinishida bo'rtib chiqib bitadi. Suyaklarning shikastlanishida (pastki va yuqorigi jag'lar) ularda harakatsiz qalinlashishlar hosil bo'ladi.

137 - rasm. Tilda zamburug'simon sidirg'ali tugunchalar va yaralar.

Aktinomiz jarayonida tugunli, yarali, abssessli, eroziyali, fungozli (zamburug'simon) va sidirg'ali shakllari ajratiladi (137 - rasm).

Patologoanatomik o'zgarishlar. Aktinomikozda asosan ekssudativ yiringli yoki proliferativ jarayonlar ustun turadi.

Tugunli shakliga yumaloq yoki talaygina, kattaligi no'xatday, kulrang-sariq yoki oq-sariq tuzulmalar hosil bo'lishi xarakterlidir (138 - rasm). Qisman ular guruh bo'lib joylashadi, bir-biriga qo'shilib yirik yiringli markazi yumshagan tugun hosil qiladi. Fungoz shakli ko'pincha eroziyalar va yarali jarayonlar asosida hosil bo'ladi.

138 - rasm. Terida tugunchasimon aktinomikoz.

Og'iz bo'shlig'idagi va halqumdagi aktinomikozlar tugunchali yoki sidirg'ali shaklda o'tadi. Aktinomikoz tugunchalari, ushlab ko'rganda zich, harakatchan, shilliq parda bilan qoplangan bo'lib, ko'pincha abssessga aylanadi. Aktinomikozda ko'pincha pastki va yuqori jag'lar, qovurg'a, ko'krak, kalla va oyoqlar suyagi shikastlanadi. Natijada suyak plastinkalari buziladi, bular esa yangi suyak hosil bo'lishiga olib keladi.

Limfa tugunlarining aktinomikozida (halqum oldi, jag' osti, bo'yin yuqorisidagi) tugunlar hajmiga kattalashadi, zichlashadi, kesma yuzasi kulrang-oq bo'lib notekis, donali, ko'pincha sariq dog'lar yoki chiziqlar bo'linib turadi. O'pka va jigar aktinomikozi alohida ahamiyatga egadir.

139 - rasm. Aktinomikoz. Teri tarkibidagi talaygina druzlar.

Diagnoz klinik va patologoanatomik o'zgarishlar asosida qo'yiladi. Shubhali paytlarda laboratoriya tekshirishlari (yiringli va granulyatsion to'qimani mikroskopda tekshirish) o'tkaziladi. Druzni topish diagnoz uchun hal qiluvchi hisoblanadi. Zaruriyat tug'ilganda gistologik tekshirishlar o'tkaziladi (139 - rasm).

Differensial diagnoz - aktinomikozni aktinobatsilezdan, tuberkulozdan, tilning shikastlanishidan, oqsildan farq qilish kerak.

ASPERGILLOZ

Aspergilloz (Aspergillosis) sut emizuvchilarning va parrandalarning yuqumsiz infeksion kasalligi bo'lib aspergillus turiga kiruvchi zamburug' chaqiradi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi - asosan A bumigotus. Tuproqda, ko'pincha turli xil mahsulotlarda uchraydi. Ozuqalar namlik joylarda, temperatura nisbatan yuqori bo'lgan joylarda saqlanganda mag'orli zamburug'lar bilan zararlanadi. Tabiatda aspergillar saprofit holatda uchraydi. Ammo noqulay sharoitlarga tushganda parazit (tekinxo'r) xususiyatiga ega bo'ladi.

Patogenezi. Zamburug'ning tushgan joyida mahsulotli tipiclagi yallig'lanish ro'y beradi va granulema hosil bo'lishi yoki fibroz to'qimaning diffuz rivojlanishi ko'rinadi. Zamburug' elementlari limfa yo'llari orqali qo'shni to'qimalarga o'tib, u yerda destruktiv o'zgarishlar, parchalanish mahsuloti bilan organizmning zaharlanishi ko'rinadi.

Ayrim Aspergillus turiga kiruvchi zamburug'lar faqatgina parazit bo'lib qolmasdan, balki maxsus difuran-kumarin tipidagi toksik modda ham ajratadi (aflotoksinlar). Mahalliy ta'siridan tashqari, zamburug toksini organizmga so'rilib, parenximatoz organlarda (jigarda, buyrakda yurak mushaklarida) distrofik o'zgarishlar chaqiradi, kasalning surunka oqimida esa shu organlarda sirrotik jarayonlar hosil bo'ladi.'

Kasallik ko'pincha parrandalarda uchrab, yakka-yarim sut emizuvchilarda (otlarda, qo'ylarda, qoramollarda, cho'chqalarda va mushuklarda) uchraydi. Parrandalarda kasallik bir necha shaklda uchraydi: 1. O'pkada sidirg'ali, 2. O'pkada tugunchali, 3. Havo xaltasida sidirg'ali. Birinchi ikki shakli sut emizuvchilarda ham uchraydi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Sidirg'asiga shikastlangan paytlarda zichlangan kulrang-qizil o'choqlar o'pkada, kekirdak va parabronxlar shilliq pardalarida topiladi. Kulrang zich (umalanuvchi) massaning cho'kishi, havo xaltalarning devorlarini qalinlanishi, yuzasida oq mog'or hosil bo'lishi parrandalar organizmining havo yo'llarida sidirg'ali aspergilloz rivojlanishining xarakterli belgilaridir. Infeksiya generalizatsiyalanganida parenximatoz organlarda sferik tugunchalar va

tuberkulozsimon yirik tugunchalar hosil bo'ladi. Tugunchali shaklida shu organlarda shikastlangan o'choqli oq yoki kulrang rangli sferik tugunchalar ko'rinishida bo'ladi. Havo xaltalarida tugunchalar kattaligi tariq donasi va undan kattaroq bo'ladi.

Mikroskopda tugunli shikastlanishlarning markazi kazeoz massadan iborat bo'lib, uning tarkibida mikroorganizmlar bo'ladi, atrofi granulyatsion to'qima bilan o'ralgan. Ular tarkibida epitelioid hujayralardan tashqari, limfotsitlar, fibroblastlar va gigant hujayralar uchraydi. Zamburug' shu granulemalarda qisqa, bir tekislikdagi, shoxlanuvchi iplar bo'lib kengligi 3 - 4 mkm va uzunligi 8 - 10 mkm ga teng. Zamburug' elementlari gematoksilin-eozin bilan yaxshi bo'yalmaydi, ammo areaktiv Shiff bilan bo'yalganda to'q - qizil rangga bo'yaladi. Mitseliyaning qisqa parchalari yumaloq sferik shaklga ega, lekin zamburug'ning haqiqiy sporasi to'qimada aniqlanmagan. Havo tegib turadigan yuzalarda (kekirdak bo'shlig'i, havo xaltalari) zamburug'ning o'sishi ozuqali muhitlarda o'sish singari bo'ladi va ko'pchigan havo mitseliyalarini va konidiylarni hosil qiladi.

Diagnoz klinik belgilari, patologoanatomik o'zgarishlari, shuningdek ajratilgan parazitning kultural va morfologik xususiyatlari asosida qo'yiladi.

ASPERGILLOTOKSIKOZ

Aspergillotoksikoz (aflatoksikoz) Aspergillis zamburug'ining ayrim turlari chaqiruvchi kasallik bo'lib o'tkir va surunkali shakllarda o'tadi. Zamburug' ozuqa massasida rivojlanib, toksik modda-aflotoksin hosil qiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Sut emizuvchilarda va parrandalarda turli darajada hazm yo'llarining yallig'lanishi, parenximatoz organlarining nekrobiotik o'zgarishlari namoyon bo'ladi.

Sirkulyator jarayonlar va gemorragik diatez hayvonlarning jami turida doimo namoyon bo'ladi, kasalning oqimi qancha o'tkir bo'lsa ular shuncha aniqroq ko'rinadi. Otlarda aspergillotoksikoz hazm yo'llarining shilliq pardalarining yallig'lanishi bilan o'tadi. Ayrim paytlarda o'tkir kataral jarayondan tashqari, oshqozon va ingichka ichaklarda nekrotik fokuslar va

yara o'choqlari kuzatiladi. Parenximatoz organlarning (jigar, buyraklar, yurak mushaklari) distrofik o'zgarishlari, shilliq pardalarda, epikard va endokard ostida qon quyilishlarining ko'pligi, bosh miya tomirlarining to'laqonligi doimiy jarayonlardan hisoblanadi.

Shu o'zgarishlar qoramollarning aspergillotoksikozida ham uchraydi, ayrim paytlarda gemorragik diatez kuchliroq namoyon bo'ladi. Qo'ylarda ko'rsatilgan o'zgarishlardan tashqari, o'pka shishi, kataral bronxit, gemorragik tipidagi limfadenit va ahyon-ahyonda gidrotoraks va astsit aniqlanadi. Cho'chqalarda o'xshash o'zgarishlar oshqozon-ichaklarda, parenximatoz organlarda uchraydi. Jigarda sirrotik jarayonlar kuchliroq avj oladi.

Surunkali oqimida umumiy oriqlanish, skelet muskulaturasida qon quyilishlar, qoramollarda esa lab, bet va bo'yin terisining ko'rishi, tirishishi va qalinlanishi kuzatiladi. Oshqozon oldi qorinlarda papilomatoz tuzilmalar hosil bo'ladi, shirdon shilliq pardasining burmalari ko'payadi. Jigar kattalashadi, qalinlashadi, sidirg'asiga fibrozlashadi.

Parrandalarning aflotoksikozida ko'rsatilgan patomorfologik o'zgarishlar boshqacharoq ko'rinadi. Kurka jo'jalarida kasallikning o'tkir va yarim o'tkir oqimida terining giperemiyasi, teri osti kletchatkasining seroz shishi, jigarning kattalanishi va shishi (ba'zan u shafran-loysimon rangda, so'lg'in), buyraklarning kattalanishi va har xil rangi, perikard bo'shlig'iga transsudat yig'ilishi, ingichka ichakning kataral yallig'lanishi uchraydi. O'rdaklarda va jo'jalarda asosan gemorragik diatez va jigarning o'tkir distrofik o'zgarishi uchraydi.

Surunkalik oqimida parrandalar organizmida tipik va doimiy o'zgarish jigarda ro'y beradi. Jigar rangsiz, yoki sarg'aygan, hajmiga kichraygan, keskin zichlashgan, biriktiruvchi to'qima o'sgan, ba'zan tugunchali tuzulmalar hosil bo'lgan (jo'jalarda), o'rdak jo'jalarida ko'pincha teri osti kletchatkasida kleysimon infiltratlar, yurak xaltasida seroz shish va astsit topiladi.

Sut emizuvchilarning va parrandalarning jigarini gistologik tekshirganda jigar ustunlarining diskompleksatsiyasi, gepatotsitlarning oqsil va yog'li distrofiyasi, qon turg'unligi aniqlanadi. Yarim o'tkir va surunkali paytlarda-endoflebitlar (markaziy vena) biriktiruvchi

to'qimaning o'sishi, yoki o'choqli limfotsitoz (parrandalarda) uchraydi. O't yo'llarida epiteliyning proliferatsiyasi, neytrofil va eozinofil leykotsitlarning ko'payishi ko'rinadi. Kasallikning cho'zilgan paytlarida jigar bo'laklarining quruq nekrozlanishi, shuningdek kariomegaliya belgilari bo'lgan gepatotsitlarning hosil bo'lishi (yadrosi ancha katta bo'lgan hujayralar) aniqlanadi. Kariomegalotsitlarning sitoplazmasi bir vaqtda bazofil, boshqa vaqtda oksifil bo'lib toblanib turadi. Buyraklarda turg'un giperemiya, donali va yog' distrofiyasi kuzatiladi. Taloq, follikulalarida limfotsitlarning kamayishi va o'zining hajmini kichrayishi kuzatiladi. Yurak mushaklarida qon turg'unligi va epikard hamda endokard ostlarida qon quyilishlardan tashqari, tez-tez muskul tolalarining donali distrofiyasi topilib turadi. Ko'pchilik tadqiqotchilar fikricha, aflatoksikozda doimo ensefalopatiya aniqlanadi.

Diagnoz epizootologik, klinik va patologoanatomik ma'lumotlar va toksikologik tekshirishlar asosida qo'yiladi.

TRIXOFITIYA

Trixofitiya (temiratki) - hayvon va odamlarning zamburug'li kasalligi. Asosan teri va uning qatlamlari shikastlanadi. Kasallik epidermisning patoslanishi va soch ildizining yallig'lanishi bilan namoyon bo'ladi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi (Trichophiton) turiga kiruvchi zamburug' bo'lib, ulardan eng xavflisi T. Verricorum hisoblanadi. U sochda va terida parazitlik qiladi. Shox massasining himoyasida uning virulentligi 4 - 7 yilgacha, sporalari esa 9 - 12 yilgacha saqlanadi. Buzoqlar va qo'zilar juda tez yuqtiradigan keladi.

Patogenezi. Zamburug' sporalari va qisman mitselliyalari jarohatlangan teriga tushib, o'sadi va soch ildiziga va sochning o'ziga kiradi. Zamburug' ajratgan mahsulotlar tomirlar devorining o'tkazuvchanligini oshiradi. Natijada zamburug' qonga o'tib butun organizmga tarqaladi va o'choqli mikotik jarayonlar chaqiradi.

Kliniko-anatomik o'zgarishlar. Inkubatsion davri 80 kunga yetadi. Hayvonlarning ko'pincha kasallanishga extimol davri 6 - 30 kundir, bu qo'zg'atuvchining virulentligiga va hayvon organizmining rezistentligiga

bog'liqdir. Kasallikning keng tarqalgan (disseminatsiya), dog'li va rezikulyar (pufakchali) shakllari ajratiladi, terining shikastlanish xarakteriga qarab yuzali, chuqur (follikulyar) va bilinmas (atipik) turlari ko'riladi. Buzoqlarda ko'pincha chuqur, katta yoshli hayvonlarda esa trixofitiyaning yuzaki shakli uchraydi. Kasallikning boshlanishida qichish, tinchsizlanish seziladi. Keyin terida bir-biriga qo'shilib dog' hosil qiluvchi tugunchalar hosil bo'ladi. Ulardan ekssudat ajralib sochlarni bir-biriga yopishtirib, po'stloq hosil qiladi. Po'stloqni ko'chirganda notekis, qon oquvchi yuza ochiladi. Shikastlangan o'choqlar ko'pincha bosh sohasida bo'yinda, tanada, oyoqlarda, shuningdek dumda va anal teshigining atrofida kuzatiladi. Abssessimon yuzali hosil bo'lgan dog'lar bir-biriga qo'shilib yirik dog' hosil qiladi, uning markaziy qismi bita boshlaydi. Kasallikning atipik shaklida faqatgina terining junini tushganligi (oblisenie), lekin yallig'lanish jarayoni bo'lmasligi ko'rinadi.

Mikroskopik tekshirganda o'choqli giperkeratoz, teri asosida mikroabssesslar, leykotsitlar, fibroblastlar va gistiotsitlar soni ko'payganligi ko'rinadi.

Diagnoz kasallikning kliniko-anatomik namoyon bo'lishi va laboratoriya tekshirishlari asosida qo'yiladi. Terining shikastlangan o'choqlaridan qirindi olib tekshiriladi va material olib tegishli oziq muhitlarga ekiladi.

XVI – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Otlarning staxiobotritoksikozini qanday shakllari bor?
2. Fuzariotoksikoz kasalligi patogenezini o'ziga xosligi nimada?
3. Epizootik limfangit klinik belgilari haqida gapirib bering?
4. Aktinomikoz kasalligini qaysi kasalliklardan farqlash lozim?
5. Aspergilloz kasalligini etiologiyasi haqida aytib bering?
6. Aspergillotoksikozni patalogoanatomik o'zgarishlari qaysi organlarda aniqlanadi?
7. Trixofitiya kasalligida qanday tipik o'zgarishlar kuzatiladi?

XVII – BOB. SODDA HAYVONLAR VA GELMINTLAR CHAQIRUVCHI KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI

PIROPLAZMIDOZLAR. Qishloq xo'jalik hayvonlarining piroplazmidozlari klinik jihatidan isitma, anemiya, sariqlik va gemoglobinuriya, patologo-anatomik jihatidan-sepsisga xos o'zgarishlar bilan xarakterlanadi.

Etiologiya va patogenezi. Qo'zg'atuvchisi endoglobulyar qonda tekinxo'rlik qiluvchan Sporozoa sinfiga kiruvchi piroplazmidiydir. Ikki xo'jayinlik: definitiv (boofilus kalkaratus kanalar) va oraliq (qoramol). Qo'zg'atuvchi oraliq xo'jayinning qizil qon tanachalari - eritrotsitlari va ichki parenximatoz organlarida ko'payadi. Bu jinssiz ko'payish yo'li hisoblanadi. Ularning oddiy bo'linib ko'payishi natijasida amyoba shaklida, nok, xalqasimon va boshqa ko'rinishi hosil bo'ladi.

Qoramollarga - piroplazma - Boofilus kalkaratus nomli yaylov kananing piroplazma bilan infaziyalangan lichinkalari (niqobdorlari) hujum qilganida yuqadi. Hayvon qonini so'rayotgan kana so'lagidagi piroplazma qon tomirlariga o'tib, darhol eritrotsitga va parenximatoz organlarga kirib ko'payadi va butun organizmga tarqaladi.

BABEZIOZ

Shimoliy-g'arbiy hududlarda va Rossiyaning g'arbiy viloyatlarida keng tarqalgan. Qo'zg'atuvchisi - Babezia bovis.

Patogenezi va klinik belgilari asosan piroplazmidozlarning umumiy patologik jarayonlariga to'g'ri keladi. Babeziozlarda qonning o'zgarishlaridan-yurak-tomir sistemasining funksiyasini (faoliyatini) buzilishi va parenximatoz organlarning shikastlanishidan tashqari, oshqozon-ichaklar yo'llarining atoniyasi (qatqorinning tiqilishi), gipertermiya, giperemiya, pulsning aritmiyasi, entikish gemoglobinuriya, holsizlanish kabi klinik belgilar kuzatiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Boshlanishda ko'z, og'iz, burun bo'shlig'ining shilliq pardalari ozroq giperemiyalashdi, keyinchalik anemiya va sarg'ayish ro'y beradi. Teri osti kletchatkasi shishgan, sariq

rangda, shuningdek ko'krak va qorin bo'shliqlarining seroz qoplamlari ham sarg'ich toblanadi. Taloq keskin kattalashgan, chetlari qalinlashgandan kesganda pulpasi kesma yuzasiga bo'rtib chiqadi. Limfa tugunlarining ko'pchiligi o'tkir seroz va seroz-gemorragik limfadenit holatida. Jigar kattalashgan, qonga to'lgan, kesganda muskat rangli. Buyraklar so'lg'in-qizil-jigarrang rangda, talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Siydik pufagi kattalashgan, qo'ng'ir-qizil rangli siydikga to'lgan. Kataral, ba'zi qon quyilishlarga boy, abomazit va enterit uchraydi.

Gistologik tekshirganda jigarda turg'un giperemiya. Disse bo'shlig'ining shishi, gepatotsitlarning nekrobiozi, bo'laklarning markaziy zonasida ustunli tuzilishining buzilishi (diskompleksatsiyasi) ko'rinadi (140 - rasm). Qoida o'laroq, ustunlararo yulduzsimon hujayralarning donali, ba'zan sidirg'asiga gemosideroz hosil bo'lishi topiladi. O't yo'llari ineksiya va varikoz kengayish holatida. Buyraklarda nefrozonefrit, koptokchalarda va kanalchalarda donali hamda sidirg'asiga gemosideroz.

140 – rasm. Babeziozda sigir jigari. Gepatotsitlarning nekrobiozi.

Yurakda mushaklarning distrofiyasi, chap qorinchaning epikard va endokard ostida gemorragiyalar. O'pka turg'un giperemiya va shish holatida.

PIROPLAZMOZ asosan janubiy viloyatlarda uchraydi. Qo'zg'atuvchisi - yirik, noksimon qon paraziti - Piroplasma bigenium eritrotsitlarning piroplazmidlar bilan zararlanishi 10%. Babeziozga nisbatan kasallik juda og'ir o'tadi, o'lim 95% ga teng. Bunda hayvonlar organizmining individual holatidan va tashqi muhit sharoitidan tashqari, ko'pincha aralash invaziya-piroplazmoz babezioz bilan, teylerioz anaplazmoz bilan uchrashi katta ahamiyatga ega. Piroplazmozning klinik belgilari va patomorfologik o'zgarishlari babeziozga o'xshash bo'ladi, ammo piroplazmozda kasal hayvonlarning organ va to'qimalarida gemorragiyalar ko'proq uchraydi va intensivroq o'tadi.

FRANSTSELIOZLAR. Boshqa piroplazmidozlar tarqalgan tumanlarda tarqalgan. Qo'zg'atuvchilari - F. cancasica, F. occidental. Franstsellez - mavsumiy kasallik, u hayvon harorati ko'tarilishi, kamqonlik va sarg'ayishi bilan xarakterlanadi. Qon siyish kasallikning oxirgi davrida kuzatiladi yoki u gavdani yorganda ma'lum qiladi.

Yaylov kanalaridan Boofilus kalkaratus definitiv xo'jayin, qoramol, buyvol va zebu oraliq xo'jayin hisoblanadi. Franstsellalar periferik qonda va parenximatoz organlarda oddiy ikki bo'linishi xalqasimon, oval va qo'sh limon shakllar hosil qiladi.

Qoramollarni franstsellari bilan invaziyalangan kana chaqqanda ular kasallanadi. Kana qoramollarning qonini so'ra turib, so'lagidan parazitni hayvonning qon tomirlariga kiritadi. Ushbu kanalar imago davrida yuqtiradi. Urg'ochi kananing tanasida o'tgan franstsellalar jinsiy yo'l bilan ko'payib, ularning tuxumiga va transorvarial yo'l bilan kananing kelgusi avlodiga o'tadi.

Klinik belgilari piroplazmozga juda o'xshash, inkubatsion davri 9 - 15 kunga cho'ziladi. Franstsellyoz sekin o'tishi bilan piroplazmozdan farq qiladi. Shilliq pardalar unchalik sarg'aymaydi. Qon siyish kasallikning oxirgi davrida ro'y beradi.

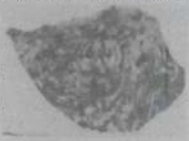
Patologoanatomik o'zgarishlar xuddi piroplazmoznikiga o'xshaydi.

Diagnoz kasallikning klinik belgilari va patologoanatomik o'zgarishlardan tashqari, periferik qondan tayyorlangan surtmani mikroskopda tekshirib spetsifik franstsellalarning borligiga asoslanib qo'yiladi.

TEYLERIOZLAR - kasallikning og'ir oqimi va o'limni ko'pligi bilan boshqa piroplazmidiylardan farq qiladi. Asosiy qo'zg'atuvchisi Theileria annulata hisoblanadi.

Teylerioz Markaziy Osiyo va Shimoliy Kavkaz malakatlarida keng tarqalgan. Ushbu kasallik teyleria annulata qo'zg'atuvchisidan tashqari, yana ikki: Teyleria mutaks va T. serjanti turlari ham uchrab turadi. Teylerioz Markaziy Osiyo va Zakavkaze mamlakatlarining chorvachilik xo'jaliklariga katta iqtisodiy zarar yetkazadi. Kasallangan hayvonning hamma mahsuloti, ayniqsa suti kamayadi, ko'plab halok bo'ladi, naslchilik ishlariga to'sqinlik qiladi.

Etiologiya va patogenezi. Definitiv xo'jayini bo'lgan xialomma avlodiga kiruvchi yaylov kanalari va oraliq xo'jayinlari qoramol, buyvol va zebularda rivojlanadi. Qoramollar teyleria bilan invaziyalangan xialomma kanalari chaqqanda zararlanadi. Kana so'lagidan qonga o'tgan teyleriy retikulo-endotelial sistemada shizogonial usulda ko'payib, anor donachalariga o'xshash tanachalar hosil qiladi. Ushbu anor tanachalari organlarning hujayrali ichida va hujayra oralig'ida erkin ko'rinishi mumkin. Gamontlar shizogonial ko'payishining oxirgi davrida parchalanib, juda ko'p miqdorda eritrotsitlarga o'tadi. Bunday eritrotsitga o'tgan gamontlar gametotsitlar deyiladi va uni periferik qondan topish mumkin. Gematotsitlar (vergulsimon, xalqasimon, noksimon bo'lib har eritrotsitda 3 - 4 va hatto 11 tadan bo'lishi mumkin.



141 – rasm. Teyleriozda sigir shirdoni. Tugunchali yaralar va eroziyalar.

Klinik belgilari. Teyleriozning inkubatsion davri 15 - 30 kun va undan ham ko'proqqa cho'ziladi. Kasallik shiddatli kechib 7 - 20 kun davom etadi va ko'pincha hayvon halok bo'ladi. Teylerioz boshlangan kuniyoq hayvonning yuzaki limfa tugunlari 2 - 4 marta kattalashadi, tana harorati ko'tariladi (41 va undan ham yuqori). Toksinlar yurak muskullari, qon tomirlari va markaziy nerv sistemasiga ta'sir qilish tufayli yurakning faoliyati buziladi. Kasal hayvon ko'p yotadi, yo'taladi, terining sezuvchanligi va reflekslar pasayadi. Hazm organlarning ishi izdan chiqadi (kavsh qaytarmaydi, oldingi qorinlarning ishi sekinlashadi, tezagi shilimshiq va qon aralash bo'ladi), ko'zlarning kon'yunktiva pardasida, to'g'ri ichakning shilimshiq pardasida va qinda nuqtali qon quyilishlar kuzatiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Limfa tugunlarida, shirdon shilliq pardasida, epi-va endokard ostida, jigarda va buyraklarda, kamdan-kam ichaklarning o't va siydik pufaklarining shilliq pardalarida, bosh miyada va uning pardalarida va yakka-yarim terida, teriosti kletchatkasida, skelet mushaklarida talaygina nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi. Burun, ko'z va anusning shilliq pardalari rangsiz, birmuncha sarg'aygan bo'ladi. taloq 2 -

2,5 barobar kattalashgan. Yurak, uning krrinchasi kengaygan, miokard distrofiyaga uchragan. O'pka giperemiyalashgan va shishgan.

Shirdonda teyleriozga xos patologoanatomik o'zgarishlar topiladi. Uning shilliq, pardasida boshlanishda mayda, kattaligi to'g'nag'ich boshiday, yassi, to'q-qizil rangli do'mboqchalar ko'rinadi. Keyinchalik ular kattalashadi, markaziy qismi cho'kadi va yaralar hosil bo'ladi (141 - rasm). Ko'pincha shunday do'mboqchalar ichaklarning, o't pufagining, hiqildoqning, kekirdakning, siydik pufagining shilliq pardalarida, jigarda, buyraklar yuzasida, skelet mushaklarida va terida sodir bo'ladi. Ammo bu organlarda yaralar kamroq uchraydi.

142 – rasm. Teyleriozda sigir jigari. Retikuloendotelial hujayralarning proliferatsiyasi.

Gistologik tekshirganda kasallikning o'tkir oqimida halok bo'lgan hayvonlarning limfatik tugunlarida, taloqda, jigarda, buyraklarda, miokardda gemorragiyadan tashqari, alterativ jarayonlar ustun turadi, ammo makrofaglarning proliferatsiyasi yaqqol namoyon bo'ladi (142 - rasm). Bosh miyada neyronlarning distrofik o'zgarishlari topiladi, glioz hujayralarning proliferatsiyasi sust avj olgan.

Diagnoz xarakterli klinik belgilariga, patologoanatomik o'zgarishlariga va yil mavsumiga asoslanib qo'yiladi. Periferik qondan tayyorlangan surtmani tekshirganda eritrotsitlarda gematotsitlar hamda limfa tugunlaridan olingan suyuqlik "punktat" da anor tanachalari borligini aniqlash diagnozni tasdiqlaydi.

ANAPLAZMOZ birmuncha surunkali o'tadigan kasallik bo'lib, yaqqol namoyon bo'ladigan anemiya, oshqozon-ichaklar faoliyatining izdan chiqishi va kaxeksiya bilan xarakterlanadi.

Etiologiya va patogenezi. Qo'zg'atuvchisi rikketsimon qon paraziti Anaplasma marginale. Anaplazmoz shimoliy Kavkaz, Markaziy Osiyo, Zakavkazeda, shuningdek Povolje, Belorussiya va Ukrainaning ayrim tumanlarida uchraydi.

Anaplazmoz ko'pincha teylerioz, piroplazmoz bilan birga uchraydi. Anaplazmalar kichkina nuqtasimon parazit bo'lib, sitoplazmasi

ko'rinmaydi. Har bir eritrotsitda 1 - 3 tadan chetlarida joylashadi. Eritrotsitlar 20 - 50% gacha zararlanadi. Anaplazmalarni limfotsitlarda ham topish mumkin.

Anaplazmalar faqatgina eritrotsitlarga ta'sir qilib qolmay, balki suyak iligiga va markaziy nerv sistemasiga ham ta'sir qilib, butun organizmning faoliyatini izdan chiqaradi, anemiya kuchayadi, oshqozon-ichak yo'llarida va boshqa organ va to'qimalarda distrofik va yallig'lanish jarayonlari ro'y beradi. Hayvonlarning o'limi intensiv anemiya va progressiv kaxeksiya asosida hosil bo'ladi.

Klinik belgilari. Anaplazmoz birmuncha surunkali o'tib, 3 - 4 hafta davom etadi va hayvonning juda ozishi bilan xarakterlanadi. Kasallikning yashirin davri 20 - 80 kun. Kasallikning birinchi kunlari hayvon temperaturasi 40 ga yetadi va keyinchalik normaga tushib, yana vaqt - vaqti bilan ko'tarilib turadi.

Kasal hayvonning shilliq pardalari oqarib, birmuncha sarg'ayadi, nafas olish va yurak urishi tezlashadi. Keyinroq qovog'i va bo'yni shishadi, ko'zlaridan yosh oqadi, limfa tugunlari kattalashadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Yorganda gavdaning oriqligi, ko'rinadigan shilliq pardalarning anemiyasi, hamma yog' depolarida yog'ning, skelet muskulaturasining atrofiyasi ko'rinadi. Yurakning o'ng qorinchasining kengayishi, miokardning distrofiyasi, o'pkaning giperemiyasi va marginal emfizemasi topiladi. Limfatik tugunchalar kattalashgan, kesganda nam, seroz yallig'lanish holatida. Jigar va buyraklar birmuncha kattalashgan, kulrang-loysimon rangda, so'lg'in. Qatqorin kattalashgan, intensiv zichlashgan ("tiqilgan-zakuporka").

Gistologik tekshirganda jigarda, buyraklarda donali va yog'li distrofiya, jigarning ustunlik tuzilishining destruktsiyasi, buyrakda koptokchalarning kengayishi, ularda suyuqlik yig'ilganligi topiladi.

Diagnoz. Xarakterli klinik belgilari va patologoanatomik o'zgarishlari, shuningdek periferik qondan surtma tayyorlab undan anaplazma topish diagnoz qo'yishga asos bo'ladi.

OTLAR PIROPLAZMIDOZLARI

Otlarda piroplazmoz bilan nuttalioz kabi protozoy kasalliklar uchraydi, ularning piroplazma kaballi va nuttalia ekvi deyiladigan qo'zg'atuvchilari endoglobulyar parazitlardan bo'lib, ular hujayralar ichida, ya'ni eritrotsitlarda va maxsus yaylov kanalarida parazitlik qiladi.

PIROPLAZMOZ kasalligi qon parazitlari qo'zg'aydigan shiddatli invazion kasallikdir. Bu kasallik O'zbekistonda ham keng tarqalgan. Kasallik otlardan tashqari, xachir va eshaklarda ham uchraydi.

Etiologiya va patogenezi. Otlar piroplazmozini yirik qon paraziti (Piroplasma caball turkumiga kiradi) qo'zgatadi. Uning shakli va eritrotsitlarning ichida joylashishi qoramol piroplazmozlariga juda o'xshashdir. Piroplazmalar oddiy va kurtaklanib bo'linish yo'li bilan ko'payadi va bitta hujayralardan ikkita parazit hosil bo'ladi. Bular eritrotsitlarni buzib chiqib zararlangan eritrotsitlarga o'tadi va bu yerda ko'payishi davom etadi. Natijada qisqa vaqt ichida ko'p eritrotsitlar buziladi. Piroplazmozning qo'zg'atuvchisi-maxsus yaylov kanalarning tanasida murakkab jinsiy yo'l bilan ko'payadi. Bu parazit urg'ochi kanalar tuxumlari orqali kananing kelgusi avlodiga o'tadi.

Klinik belgilari. Kasallikning yashirin davri 8 - 10 kun. Kasallik boshlanishi bilanok, otning temperaturasi 40 - 41 ga ko'tariladi va kasallikning oxirigacha tushmaydi. Otning ishtahasi yo'qoladi, qaltiraydi, yurish tartibi buziladi, tez-tez og'ir nafas oladi, siydigi quyuq, sariq, ba'zan qizil rangda bo'ladi, ko'z va og'iz shilliq, pardalari sarg'ayadi, unda nuqtali qon quyilishlar ko'rinadi. Kasal hayvon o'z vaqtida davolansa 2 - 3 kun ichida tuzaladi, aksincha, o'z vaqtida davolanmasa, kasallik 8 - 12 kunga cho'ziladi va hayvon halok bo'ladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Ko'pincha doimiy. Gavdaning burnidan sarg'ish, ko'pikli suyuqlik oqib turadi. Teri osti kletchatkasi, shilliq pardalar va seroz qoplamlar sarg'ayganligi va unda qon quyilishlar ko'rinadi. Hamma parenximatoz organlar sarg'aygan, so'lg'in, ularda talaygina gemorragiyalar hosil bo'ladi.

Oshqozon-ichaklar shilliq pardalari qizargan, bo'rtgan, qon quyilishlarga boy ko'rinadi. Qovuq sariq ba'zan qizil siydik bilan to'lgan. Taloq kattalashgan, chetlari qalinlashgan, kapsulasi tortilgan va nuqtali

hamda mayda dog'li qon quyilishlar ko'plab yuzasida yoyilgan. Ushlab ko'rganda hamirsimon, kesganda pulpasi kapsuladan bo'rtib chiqadi, to'q-qizil rangda bo'lib, osonlik bilan kiriladi. Limfa tugunlari hajmiga kattalashgan, kesganda nam, pulpasi kulrang-qizil rangda, ba'zan qon quyilishlar ko'rinadi. Ko'pincha taloq, jigar va buyraklar limfa tugunlari shikastlanadi.

Jigar, qoida o'laroq kattalashgan, so'lg'in qo'ng'ir-sarg'ish rangda, kesma yuzasi to'laqon, ustunlari keskin bilinib turadi (muskatligi) ayniqsa bunday holat kasallikning cho'zilgan paytlarida yaqqol ko'rinadi. Buyraklar ancha kattalashgan, kapsulasi taranglashgan, so'lg'in. Kasallikning og'ir o'tgan paytlarida ular qoramtir-qizil rangda, kapsulasi ostida va parenximada talaygina qon quyilishlar ko'rinadi.

Ko'krak bo'shlig'ida 2 - 4 litrgacha suyuqlik yig'ilgan. O'pka shishgan, ayrim joylari emfizema holatida. Hiqildoq kekirdak va bronxlar bo'shlig'ida rangsiz-pushti rangli ko'pikli suyuqlik, shilliq pardalarining sarg'ayganligi ko'rinadi. Yurak xaltasida 1,5 - 2 litr tiniq suyuqlik to'plangan. Yurakning o'ng qorinchasi kengaygan, muskulaturasi so'lg'in. Epikard va endokard ostida talaygina qon quyilishlar ko'rinadi. Bosh miyaning qon tomirlari to'laqon, miya moddasi shishgan, qon quyilishlar hosil bo'lgan.

Gistologik o'zgarishlar. Taloqning qizil pulpasi eritrotsitlarga to'lgan. Follikulalar hajmiga kichraygan, chegaralari noaniq. Trabekulalari yumshagan, shishgan, gemosiderin miqdori ko'paygan. Kasalning yarim o'tkir oqimida eritrotsitlar kamayib, limfoid, retikulyar va plazmatik hujayralar ancha ko'paygan. Kasallik yengil kechganda jigarda giperemiya, donali va yog' distrofiyasi, yulduzsimon hujayralar kattalashgan, ularda yakka-yarim gemosiderin donachalari ko'rinadi. Kasalning og'ir oqimida jigarning ustunli tuzumi buziladi, gepatotsitlar nekrobioz holatida. Bo'lakchalarning markaziy qismida qon quyilishlar, tomirlar ineksiyasi, eritrotsitlar tarkibida polimorf yadroli leykotsitlar, gistiotsitlar va limfoid hujayralar ko'payib, ularning ko'pida gemosiderin va lipofustsin ko'rinadi. Nekrobiotik o'choqlar atrofidagi jigar hujayralari yog' distrofiyasiga uchragan, bo'lakchalar periferiyasida o'zgarishlar susaygan ko'rinadi. Interstitsial to'qima shishgan, ba'zan limfoid va

kamdan-kam plazmatik hujayralar bilan infiltratsiyalashgan. O't yo'llari kengaygan, o'tga to'lgan, o't kapillyarlari o'tga to'lgan, ayrim joylari varikoz ko'rinishda kengaygan. Buyraklar egri-bugri kanalchalarining epiteliysi oqsil distrofiyasiga uchragan, qisman ko'chgan va silindrlar hosil qilgan. Tomirlari koptokchalar va kanalchalararo kapillyarlarning endoteliysi bo'kkan, ba'zan tomirlar va glomerulalar atrofida limfoid hujayralarining proliferatsiyasi ko'rinadi.

Kasallikning og'ir paytlarida koptokchalar endoteliysining va egri - bugri naychalararo epiteliysining gemosiderozi uchraydi. Yurak donali distrofiya holatida, uning muskulaturasi notekis bo'yalgan, ko'ndalang chiziqlari noaniq. Interstitsial to'qima shishgan, unda yakka-yarim polimorf yadroli leykotsitlar va limfotsitlar ko'rinadi. O'pkaning alveolararo kapillyarlari kengaygan, qonga to'lgan. Alveolalarning ko'pchiligi seroz suyuqlik bilan to'lgan. Bosh miya intensiv giperemiyalashgan, diapedez qon quyilishlar ko'rinadi. Ganglioz hujayralar o'tkir bo'kish, xromatoliz, vakuolizatsiya va kariositoz holatida.

Diagnoz klinik belgilari, patologoanatomik o'zgarishlari, epizootologik ma'lumotlar asosida qo'yiladi. Qondan tayyorlangan surtmada parazitni topish diagnozni tasdiqlaydi.

NUTTALIOZ ham otlarda uchraydigan qon kasalligidir. U Markaziy Osiyo mamlakatlarida, jumladan O'zbekistonda keng tarqalgan va yilqichilikka katta iqtisodiy zarar yetkazadi.

Etiologiya va patogenezi. Kasallikni polimorf qon paraziti Nuttalia ekvi qo'zgatadi. Nutallia piroplazmalarga qaraganda kichik, ko'pincha to'garak, oval va xalqasimon shaklda bo'lib, ba'zi xususiyatlari bilan piroplazmalardan farq qiladi.

Nuttalliylar organizmning qon va qon yaratadigan organlariga ko'proq zarar yetkazadi, qonning qaytadan tiklanishi piroplazmozdagiga qaraganda sekin boradi. Nihoyat Nuttalia ekvi kasalligidan tuzalgan otlarning qonida uzoq vaqt (7 yilgacha) saqlanadi. Kasallikni Markaziy Osiyo mamlakatlarida asosan xialomma kanalari tarqatadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Kasallikni o'tkir oqimida nuttalioz bilan piroplazmozning morfologik o'zgarishlari juda o'xshash, ammo nuttaliozda: a) shilliq va seroz pardalarining sarg'ayishi piroplazmozdan

limon sariq rangi bilan farq qiladi. b) ko'pincha buyraklarning va siydikni rangi qoramtir qizil yoki qo'ng'ir-jigarrang bo'ladi, v) gemorragik diatez ancha kuchli namoyon bo'ladi.

Nuttaliozning yarim o'tkir va surunkali oqimlarida teri osti kletchatkasidagi yog'lar va yog' deposidagi yog'lari atrofiyaga uchraydi. Yakka yarim qon quyilishlar epikard ostida, taloqda, yonbosh ichakning oxirida va buyraklarning po'stloq qatlamida uchraydi. Jigarda ko'pincha "muskat" rangi ko'rinadi. Taloq, portal va boshqa limfa tugunlari kattalashgan va kesganda nam ko'rinadi.

Nuttalioz va piroplazmozda gistologik o'zgarishlar ko'pincha juda o'xshash. Ammo nuttaliozning o'tkir oqimida qon plazmasida, jigar, buyrak hujayralarining sitoplazmasida sidirg'asiga gemosideroz uchraydi.

Diagnoz kasallikning klinik belgilariga, paydo bo'lgan mavsumiga, otlarda kanalarning topilishiga va kasalning qonida nuttaliylarning borligiga qarab qo'yiladi.

Boshqa hayvonlarning piroplazmidozlari. Mayda shoxli hayvonlar piroplazmoz, teylerioz va anaplazmoz bilan, itlar - piroplazmoz, shimoliy bug'ular teylerioz va franstsellez bilan. Shu piroplazmoidozlarning qo'zg'atuvchilari hayvonlarning har bir turi uchun spetsifiklidir. Bu invaziyalarning patogenezi va patomorfologiyasi yaxshi o'rganilmagan, asosan ular qoramol va otlarning piroplazmidozlariga o'xshash.

UY HAYVONLARINING KOKSIDIOZI

Koksidiozlar qishloq xo'jalik va yovvoyi hayvonlar, parrandalar, baliq va boshqa hayvonlarda uchraydigan kasallikdir. Qo'zg'atuvchilari sporalilar sinfiga kiruvchi Sporozoa, ular eymeriid oilasidan, shuning uchun ham bularni eymeriidozlar ham deyiladi. Uy hayvonlarida parazitlik qiluvchi hamma koksidiylar ikki turkumga kiradi: eymeriya - Eimeria va izospora - Isospora, bular bir-biridan ayrim biologik sikllari bilan farq qiladi. Hayvonlarning har bir turi uchun o'ziga xos koksidiya turi parazitlik qiladi. Hamma koksidiylar hujayra ichidagi parazit bo'lib, ichaklar shilliq pardasining, o't yo'llarining va buyrak kanalchalarining epiteliysida joylashadi. Tovuqlar, tovushqonlar, buzoqlar va cho'chqa bolalarining koksidiozlari hammadan ko'p ahamiyatga egadir.

Tovuqlar koksidiozi. Ko'pincha 2 haftadan 3 - 4 oylikkacha bo'lgan jo'jalar kasal bo'ladi. Undan, yosh jo'jalarda kasallik o'tkir o'tib, o'limi juda yuqori (100% gacha) bo'ladi. Katta yoshli parrandalarda kasallik yarim o'tkir yoki surunkali oqimda o'tib, kliniko-anatomik o'zgarishlari sust namoyon bo'ladi. Jo'jalar koksidiozning asosiy klinik belgilaridan-tez avj oladigan oriqlanish, anemiya, mazlumlik holat va suyuq qon aralash ich ketishi. Ichaklarning turli bo'limlarida eymeriyaning bir nechta turi parazitlik qilgani uchun ichakning hammasi shikastlangan, lekin eng og'ir va xavfli o'zgarishlar ko'r ichakda uchraydi.

Patogenezi. Koksidiylar asosan oraliq xo'jayinsiz rivojlanadi. Faqatgina ayrim turlari ikki xo'jayinda ko'payadi. Koksidiylar avvalo hayvonlarning epitelial hujayralariga kirib jinssiz yo'l bilan, ya'ni shizogenial ko'payadi. So'ngra jinsiy hujayra hosil qilib, gametogoniya yo'li bilam ko'payadi. Koksidioz bilan kasallangan parrandalar tezagi bilan ootsistalar tashqariga chiqadi va tashqi muhitda qulay sharoit mavjud bo'lsa, o'z rivojlanishini davom ettirib, sporogoniya yo'li bilan spora hosil qiladi. Parrandalar alimentar yo'l bilan, ya'ni og'iz orqali suv va donga aralashtirib sporozitlari bo'lgan ootsistalarni yutib, koksidioz bilan kasallanadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Koksidiozdan halok bo'lgan jo'jalarning gavdasini yorganda keskin oriqlanish aniqlanadi. Parlari ko'kishgan, kloaka atrofi qon aralash axlat bilan bo'lgangan. Muskulaturasi rangsiz, atrofiyalashgan. Og'iz, halqum, qizilo'ngach shilliq pardalari rangsiz, yoki ko'kargan. Jig'ildon, bezli va muskulli oshqozon bo'sh yoki ozroq ozuqa massasi topiladi. Ingichka ichaklarning seroz pardalari qizargan, ayrim joylaridan ichak ichidagi 1 - 2 mm oq kulrang o'choqlar ko'rinadi. Shilliq parda bo'rtgan, qizargan. Joylarda qizil dog'lar va oq-kulrang qarashmalar ko'rinadi. Shu qarashmalardan surtma tayyorlab mikroskopda tekshirilganda koksidiylarning ootsistasi topiladi. Ayniqsa kuchli o'zgarishlar ko'r ichaklarda topiladi. Ular hajmiga kattalashgan qoramtir qizil rangda, o'lik to'qima va qon quyqasi bilan to'lgan.

Gistologik tekshirganda, ingichka ichaklarda vorsinkalarning shakli buzilganligini, kriptalari o'zgarganligini (qisman yoki to'la), ularning

qoplangich epiteliysi ko'chganligini, o'zgargan kriptalarda, turli rivojlanish davrida-birinchi generatsiya shizontadan to yetilgan ootsistalargacha bo'lgan parazitlar topiladi.

Ko'r ichaklarning kuchli shikastlanishida mikroskop ostida fibrin tolalari va eritrotsitlarning qatlam-qatlam bo'lib joylashib, ichak teshigini yopib qo'yganligi ko'rinadi.

Boshqa organlarda oriqlanish bilan bog'liq bo'lgan atrofik va distrofik jarayonlar topiladi.

Quyonlar koksidiozi. Quyon koksidiozi protozoy kasalliklardan bo'lib, uni ichak va jigarda parazitlik qiladigan bir necha tur koksidiylar qo'zg'aydi. Bu oziq hazm qilish organlari faoliyatini buzilishi, ich ketishi yoki ich qotish, zaharlanishi, kamqonlik va oriqlash bilan xarakterlanadi. Koksidioz keng tarqalgan invaziya bo'lib, quyonlarda tez-tez uchrab turadi. Koksidioz bilan asosan quyon bolalari kasal bo'lib, ko'pincha halok bo'ladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Parazitning joylashish joyiga qarab ichak, jigar va aralash shakllari ajratiladi. Ichaklarning shikastlanishi yuqorida bayon etilgan jo'jalar ichagining o'zgarishiga juda o'xshash bo'lib, gemorragik aksentli kataral enterit bilan xarakterlanadi.

Jigar koksidioz o'zgarish turi bilan butunlay farq qiladi. Ootsistalar buzilgandan keyin sporozitlar ichaklarga chiqadi va darvoza venasiga kirib, qon orqali jigarga tushadi. O't yo'llarining epiteliysiga kirib, ularni proliferatsiyasini chaqiradi. Epiteliy bilan bir qatorda biriktiruvchi to'qima elementlari ham o'sadi. Natijada o't yo'llari bo'shlig'ida papillomaga o'xshash o'simtalar paydo bo'ladi. Ular ko'p marotaba shoxchalanib daraxtsimon tuzilmalar hosil qiladi va o't yo'llarining bo'shliqlarini berkitib qo'yadi (143 - rasm). Proliferatsiyaga uchragan epiteliysining ko'pchiligi rivojlanib borayotgan parazitlarga to'la. O't yo'llarining epiteliysi ko'plab ko'chgan, parchalangan va ulardan

143 - rasm. Koksidiozda quyon jigari. Jigar epiteliysining papillomaga o'xshab o'sishi.

yetilgan ootsistlar o't yo'llari bo'shlig'iga chiqqan. Tabiiyki, bu holatda o't yo'llari anchagina kengayadi.

144 - rasm. Koksidiozda qo'y jigari. O't yo'llarining kengayishi.

Shikastlangan jigarni makroskopik qaraganda parazitni rivojlanish davriga qarab jigarda yoki mayda oq rangli o'choqlar, yoki har tomonlama yo'nalishda bo'lgan oq rangli tortmalar ko'rinadi (126 - rasm). Jigar parenximasi mayda - mayda orolchalar singari saqlanib keladi. Oq rangli tortmalarni kesganda loyqa suyuqlik chiqadi. Suyuqlikni mikroskopda qaraganda ko'p miqdorda ootsistalar ko'rinadi. Ootsistalar ichakga o'tib axlat bilan tashqariga chiqadi va kaprologik tekshirganda parazit borligi aniqlanadi.

Umumiy o'zgarishlardan gavdani keskin oriqlanishi va parenximatoz organlarning atrofiyasi topiladi.

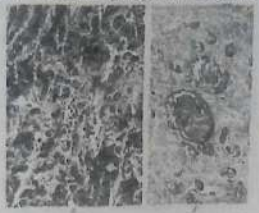
TOKSOPLAZMOZ

Kasallikning qo'zg'atuvchisi Protozoa tipiga kiruvchi Toxoplasma ganchi. Jami sut emizuvchi hayvonlarga va parrandalarga, shuningdek odamlarga yuqishi bilan boshqa protozoy kasalliklarning qo'zg'atuvchilaridan farq qiladi. Toksoplazmoz odamlar va hayvonlar uchun umumiy bo'lgan eng xavfli antropozoonoz kasalliklar turkumiga kiradi. Qator davlatlarda toksoplazmoz bilan itlarni, cho'chqalarni va ba'zan qoramollarni kasal bo'lishi aniqlangan. Yosh hayvonlarda kasallik o'tkir o'tadi va o'lim bilan tugaydi. Bunda markaziy nerv sistemasining shikastlanish belgilari-mazlumlik, tutqanoq parezlanish va falajlanishlar uchraydi. Shular bilan bir qatorda yo'tal, entikish, ich ketish, umumiy oriqlanish kuzatiladi.

Patologoanatomik o'zgarishlar seroz pardalarda qon quyilishlar, o'pkada talaygina zichlangan o'choqlar hosil bo'lishi, yurak mushaklarining distrofiyasi bilan xarakterlanadi. Hazm organlarida o'tkir kataral gastroenterit, ba'zan oshqozon shilliq pardasining yaralanishi, jigarning kattalanishi, uning parenximasiga talaygina kulrang mayda o'choqlar hosil bo'lishi kuzatiladi. tutqich limfa tugunlari kattalashgan,

bo'kgan, nam, taloq qoida o'laroq kattalashgan, unda zich konstistentsiyasi saqlangan. Bosh miya tomirlari giperemiyalashgan miya moddasi shishgan, unda mayda nekrotik o'choqlar topiladi.

Gistologik tekshirganda hamma organlarda yallig'lanish belgilari, tomirlarning o'zgarishi, tomirlar atrofida infiltratlar hosil bo'lishi kuzatiladi. Jigarda mayda, miliar yoki butun bo'laklarni egallovchi yirik nekrotik o'choqlar uchraydi. Shular bilan bir vaqtda gistiotsitar elementlardan iborat chegaralangan granulemalar hosil bo'ladi. Nekrotik ichaklarning atrofida, kapillyarlar bo'shlig'ida va gepatotsitlarning sitoplazmasida toksoplazma parazitlarini uchratish mumkin (145 - rasm).



145 - rasm. Toksoplazmoz: a - sichqon jigari: nekrobioz o'chog'ida ko'p sonli toksoplazma ko'rinadi (ko'rsatilgan); b – bosh miyada sistalar.

Ular uncha katta bo'lmagan, gematoksilin bilan yaxshi bo'yalmagan yoysimon buralgan yoki elliptik tana ko'rinishida bo'ladi. Hujayralar orasida erkin yotgan yoki hujayralarga kirayotgan parazitlarga toksoplazmani proliferativ shakli deyiladi. Ichida parazitlar ko'p bo'lgan hujayralarga psevdosistalar deyiladi. Ular boshqa shikastlanuvchi organlarda-ichaklarda, yurakda o'pkada ham uchrashi mumkin. Bosh miyada ancha kuchli o'zgarishlar ro'y beradi. O'tkir oqimida o'choqli yoki sidirg'asiga ensefalit rivojlanib, tomirlarning shikastlanishi, nerv hujayralarining distrofiyasi va neyrogliyaning proliferatsiyasi uchraydi. Tomirlar atrofida parazitlarning proliferativ shakllari topiladi.

Surunkali paytlarda yallig'lanish hodisalari sustroq avj olib, parazitlar miyada sista ko'rinishida uchraydi. Psevdosistalarga nisbatan tsistalar sharsimon yoki ovodsimon tuzilma bo'lib, kattaligi 30 - 40 mkm bo'ladi, ular yupqa-yaltiroq parda bilan o'ralgan, ichida ko'p sonli (bir necha ming) alohida tanachalar bo'ladi. Sistalar parazitining ayrim rivojlanish davri bo'lib, bosh miyada uzoq vaqt saqlanishi mumkin.

Itlarning toksoplazmasi klinik va patomorfologik jihatidan o'lat kasalligiga o'xshash bo'ladi.

QORAMOLLARNING BEZNOTIOZI

Beznotioz - bizning davlatimiz uchun yangi kasallik bo'lib, 1959 - yili Qozog'istonda topilgan.

146 - rasm. Qoramol beznotiozi. Terida qalin pardali parazitlar sistasi.

Kasallik qo'zg'atuvchisi - sodda hayvon tipidagi parazit Besnoitia besnoiti. Beznoiti toksoplazma va sarkosporidiyalarga juda o'xshash parazitdir. Asosiy rivojlanish shakli - diametri 0,2 - 0,5 mm ga teng, sariq-oq rangli qalin devorli sistadir (146 - rasm). Sista bo'shlig'ida ko'p sonli mayda yarim oy shaklli organizmlar bo'lib, oldingi uch ingichka va orqa uchi qalinlashgan tanachadir. Ularning kattaligi: 7 - 9 mkm uzunligi va 2 - 3 mkm kengligidir. Parazit ichida yadro, vakuolalar va turli xil mayda palaxsalar ko'rinib, ular parazit hujayrasining organellalari hisoblanadi.

O'lgan hayvonlar gavdasini yorganda og'ir shikastlanishlar terida va yuqori nafas yo'llarining shilliq; pardalarida topiladi. Kasallanishning rivojlanish davriga qarab bosh, bo'yin, sonning orqa yuzasi va yorg'oq terisida adir-budir qalinlanish uchraydi. Bu joylarda jun qoplami yupqalashadi va umuman to'kiladi. Terining qalinlashgan joylari quruq umalanadigan po'stloq bilan qoplangan (147 - rasm).

147 – rasm. Benzotiozda buqa orqa oyoq terisining shikastlanishi.

Teri 2 - 3 marotaba qalinlashadi. Terini kesganda talaygina oddiy ko'zda ko'rinadigan donacha va pufaklar ko'rinadi. Bular biriktiruvchi to'qima bilan o'ralgan beznoitiylarning sistasidir.

Yuza aponevrozlarda, muskullararo kletchatkada,

mushaklarning chuqur qatlamlarida keng tarqalgan mayda tugunchalar topiladi. Shu joylarda parazitar sistalarning to'plamlari va fibroz to'qimani o'sganligi ko'rinadi.

Burun, burun to'siqlari va tog'ay shilliq pardalarida mayda donali bo'tqasimon massa qoplangan. Ammo kirganda (pichoqni orqa tomoni bilan kirganda ham) bu qoplama shilliq pardadan ajralmaydi, chunki u shilliq pardada joylashgan parazitning sistasidir.

Shunday donali massa hiqildoq kekirdak va yirik bronxlarning shilliq pardalarida ham uchraydi. Kamdan-kam sistalarning mayda to'plamlari yurak endokardi ostida ham uchraydi. Beznoitiy sistalari doimo ko'z oqida joylashadi. Ularni ko'z oqidan topish hayvon tirikligida aniq diagnoz qo'yishga katta yordam beradi.

Shikastlangan teri bo'lakchalarini gistologik tekshirganda talaygina sistalarni topilishi ahamiyatni o'ziga jalb qiladi. Ular keskin chegaralanmagan yumaloq diametri 200 - 400 mkm ga teng tuzilma ko'rinishida namoyon bo'ladi. Tashqi pardasi qalin, gomogen yoki sal-pal qatlamli, pikrofuksin bilan qizil rangga intensiv bo'yaladi. Uning ichki yuzasida yirik qalinlashgan yadroli yupqa plazmatik qatlam yotadi. Hajmi katta, markazida bo'shlig'i ko'p sonli mayda organizm - trofozoit tanachalari bilan to'lgan.

Sistalar terining hamma qatlamlarida joylashgan. Ko'pincha epidermisga kiradi va uni yupqalashtiradi. Ba'zan sistalar epidermis yuzasida ham uchraydi. Ayrim sistalar keskin giperplaziyalashgan so'rg'ichlar va parchalanayotgan soch ildizlari oraliqlarida joylashadi. Terining chuqur qatlamlarida sistalar kollagen tolalar oralig'ida, limfa va qon tomirlarida, hatto nerv tolalarida joylashadi.

O'pka, jigar, buyraklar, taloq va yurakni tekshirganda yakka-yarim sistalar topiladi. Ehtimol bular qon va limfa orqali tarqalgan bo'lsa. Yelin to'qimasida, terisida, so'rg'ichlarning shilliq pardalarida, buqalarning yorg'og'ida va urug' yo'llarida ko'p miqdorda sistalar topiladi.

XVII – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Piroplazmidozlar patomorfologiyasi haqida gapirib bering?
2. Babezioz kasalligini klinik belgilaridagi o'ziga xoslik nimada?
3. Piroplazmozni boshqa qon parazitarlardan farqi haqida aytib bering?
4. Franselliozlar patogenezi va klinik belgilarini gapirib bering?
5. Teylerioz kasalligida qaysi organlar zararlanadi?
6. Anaplazmoz kasalligida patanatomik o'zgarishlarni bilasizmi?
7. Otlar piroplazmidozlari differensial diagnostikasi haqida gapirib bering?
8. Uy hayvonlarining koksidiozi qaysi organlarni zararlaydi?
9. Toksoplazmoz kasallida xarakterli o'zgarishlar qaysi organlarda kechadi?

XVIII – BOB. GELMINTOZLAR

Gelmintozlar - odamlar va qishloq xo'jalik hayvonlarining parazit qurtlar (gelmintlar) chaqiruvchi kasalligidir.

Gelmintlar turli organlarda joylashib, organizm bo'ylab murakkab yurishlar qilib organizmga har xil (mexanik, toksik, distrofik va allergik) ta'sir qiladi. Natijada ko'p xil reaksiyalar-atrofiya, nekrobiotik o'zgarishlar, kaxeksiya, mahalliy proliferativ hodisalar va organizmning umumiy allergik qayta ko'rilishi ro'y beradi.

TREMATODOZLAR

Trematodlar barg yoki lantsentnik shakldagi yassi gelmintlardir. Ularning kattaligi turlariga qarab 0,1 mm dan 15 sm gacha bo'lishi mumkin. Ular turiga fassiolalar, dikrotselliylar va boshqalar kiradi.

FASSIOLOZ - qishloq xo'jalik hayvonlarida uchraydigan gelmintoz kasallik bo'lib, u trematoda sinfiga kiruvchi ikkita: faciola hepatica va faciola gigantica parazitlarining jigarda, o't yo'llari, o't xaltasida parazitlik qilib yashashidan paydo bo'ladi. Bu kasallik o'tkir va ko'proq surunkali davom etib, jigar o't xaltasi va o't yo'llarining yallig'lanishi, hayvonning umumiy zaharlanishi, moddalar almashinuvining buzilishi bilan ifodalanadi. Fassioloz bilan asosan qo'y, echki va qoramollar kasallanadi. Ot, cho'chqa, tuya, shimol bug'ulari, quyon va kemiruvchilarda bu kasallik ham uchraydi. Fassioloz bilan odamlar ham kasallanishi mumkin.

Hayvonlar oshqozonida adoleskariyalarning sistasi erishi natijasida yosh fassiolalar chiqib ichak devorlariga kiradi va limfatik qon tomirlariga o'tadi. Parazitlarning ko'pisi qon orqali jigar tomirlariga tushadi. Keyinchalik ular migratsiya qilib tomir devorlaridan jigar parenximasiga va o't yo'llariga o'tadi. Bu yerda ular rivojlanib jinsiy yetuklik davriga aylanadi. bulardan tashqari, fassiolalar oshqozon-ichaklar devorini teshib o'tib, qorin bo'shlig'ining seroz qoplamlari bo'ylab yurib jigarga o'tishi ham mumkin.

Fassiolalarning tomirlardan chiqib jigar parenximasiga tushishi va bu yerda o't yo'llariga qarab migratsiya qilishi natijasida jigarda o'choqli parenximatoz mexanik gepatit hosil bo'lishiga olib keladi. Yemirilgan parenxima o'rniga granulyatsion to'qima o'sishi va uning zich fibroz

148 – rasm. Fassiolozda jigar o't yo'llarining qalinlanishi.

to'qimaga aylanishi jigarda o'ziga xos sirrotik jarayon avj olishiga sabab bo'ladi. Bunda bir nechta fibroz o'choqlar bir-biriga qo'shilib katta fibroz maydonlar tashkil qiladi. Keyinchalik u o't yo'llariga tarqaladi va kataral holangit hosil bo'lib, biriktiruvchi to'qima o'sishi, o't yo'llari devorlari qalinlashishi, biliar sirrozlar hosil bo'lishi bilan davom etadi (148 - rasm).

Patologoanatomik o'zgarishlar. Fassiolozdan halok bo'lgan gavdasi oriq, shilliq pardalari okargan, qorin bo'shlig'ida, yurak xaltasida ko'p miqdorda suyuqlik to'planadi (kuylarda 4 - 7 litrgacha, qoramollarda 10 - 15 litrgacha). Limfa tugunlari kattalashadi.

Spetsifik o'zgarishlar jigarda uchraydi. Ma'lumki, birinchi navbatda fassioloz surunkali kataral-holangitni qo'zg'aydi, bu o'z navbatida o't yo'llari devorini skleroz va petrifikatsiyaga olib keladi. Yallig'lanish o't yo'llarini devoridan sekin-asta jigar parenximasiga tarqaladi, natijada surunkali interstitsial gepatit qo'zg'alib, jigar sirrozi paydo bo'ladi.

Sirroz qoramollarda odatda, gipertrofik ko'rinishda bo'ladi. Jigar ikki-uch baravar kattalashib kirrali tekis, parenximasi zich, tashqi ko'rinishi ok bo'ladi. Kapsulasi tortilgan tekis, tipik bo'lib, undan yakka-yarim yoki ko'psonli egri-bugri qoramtir-qizil tortmachalar (uzunligi 5 - 12 mm) ko'rinadi. Ularning tuk-qizil markazi, qoida o'laroq kulrang yoki qo'ng'ir xoshiya bilan uralgan. Bu tortmachalar yosh fassiolalarning yo'rgan izidir. Shunday jarohat natijasida qon quyilishlar kelib chiqadi.

Shunday davrini gistologik tekshirganda darvoza venasining shoxchalarida eritrotsitlar tarkibida yosh fassiolalar topiladi. Ular ba'zan tomir bo'shlig'ini berkitib (tromb) qo'yadi. Qon quyilgan joylarda jigar parenximasi yemirilgan, gemosideroz, faol mezenximani o'sishi ko'rinadi. Bu o'zgarishlar fassiolozning o'tkir oqimida uchraydi.

Surunkali oqimida jigar kattalashadi, zichlashadi. Yuzasi g'adir-budur, kapsula ostida va parenximasida qalin fibroz tortmalar to'rsimon bo'lib ko'rinadi. O't yo'llari kengaygan, sariq-oq rangli tortimalar shaklida (diametri 2 - 3 sm ga teng) bo'rtib turadi, devorlari qalinlashib (3 - 5 mm

gacha) zichligi tog'ay to'qimasini eslatadi. Kesganda yarim suyuq, yashil-jigarrang massa va parazit chiqadi. Ba'zan parazitlar soni bir nechta yuzlarga yetadi (149 - rasm).

149 – rasm. Trixinellez. Ko'ndalang targ'il muskulaturada trixinellarning turli xil joylashishi va muskul tolalarining mumsimon nekrozlantirilishi.

Quyonlarning jigarida yakka-yarim fassiolalar uchraydi. Quyon jigarining kattaligiga qaraganda fassiolalar juda yirik, shuning uchun ham ba'zan fassiolalar bilan to'lishi natijasida o't yo'llari kengayadi va arteriya tomirlarini qisib qo'yadi, bu esa anemik infarktlar hosil bo'lishiga olib keladi.

O'pkaga parazit bir necha yo'llar bilan tushadi. Birinchisi qon orqali, ikkinchisi-diafragma va plevra orqali. Ikki tipdagi o'zgarishlar ajratiladi. Birinchi tip o'zgarishlar yosh fassiolalarning migratsiyasi bilan bog'liq, ikkinchisi-yosh fassiolalarning jinsiy yetuklik davriga aylanishiga bog'liq.

Birinchi tip o'zgarishlar plevra ostida va o'pka parenximasida talaygina seroz-gemorragik fokuslar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Ikkinchi tip o'zgarishlar o'pkaning ayrim joylarida yong'oq yoki olma kattaligida zich o'choqlar hosil bo'lib, tashqarisidan fibroz to'qima bilan o'ralgan va ohak tuzi shimilgan bo'ladi. Shunday tuzilmalar ichida yarim suyuq qizil rangli massa va parazitlar bo'ladi.

DIKROTSELIOZ asosan qoramol va qo'y-echkilarda uchraydi. Maymun va odamlarda ham uchrab turadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchisi Dicroselium lanceatum bo'lib, uchi ensiz, tana uzunligi 5 - 15 mm va eni 1,5 - 2,5 mm ga teng.

Dikrotseliylar biogelmint bo'lib, uchta xo'jayin ishtirokida rivojlanadi. Difenitiv xo'jayini sut emizuvchilar, oraliq xo'jayini quruqda yashovchi mollyuskalar va qo'shimcha xo'jayini esa chumolidir. Jinsiy voyaga yetgan trematodlar jigarning o't yo'llariga, o't xaltasiga o'zlarining tuxumlarini qo'yadi. Ular o't suyuqligi bilan 12 barmoqli ichakka tushib, hayvon tezagi bilan tashqariga chiqadi. Hayvon jigarida parazitlik qiluvchi dikrotselliy miqdori hayvonning yoshiga bog'liq bo'ladi. Hayvon qanchalik ko'p yashasa, u shuncha ko'proq reinvaziya bo'ladi va jigarda parazit miqdori ko'paya boradi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Boshlanish davrida unchalik bilinmaydi. Jigarning rangi qoramtir-qizil, ba'zan qo'ngir bo'ladi. Kapsulasi tarang, silliq, ko'karganroq bo'ladi. Ayrim joylarida, ayniqsa chap bo'limida kapsula ostidan oq mayin tortimalar ko'rinadi - bular qalinlashgan o't yo'llaridir. Kuchli shikastlanganda jigarning diafragmalar va sistseral yuzasida mayda to'rsimon surati ko'rinadi. Kapsulasi qalinlashadi, fibroz tortmalarga boy bo'ladi. Kesganda parenxima rangi uchgan, sariq-qo'ng'ir rangda. Joylarda sirroz belgilari ko'rinadi. Jigar hajmiga kattaradi, yuzasi adir-budir, konsistentsiyasi zichlanadi. Parenximasida biriktiruvchi to'qima tortmalari miqdori ko'payadi, natijada jigarning rangi oq-qo'ng'ir bo'ladi. O't xaltasi quyuq o'tga va parazitlarga to'la.

Invaziyaning ham bo'lganida uni topish ancha qiyinchilik tug'diradi. O't yo'llarini va xaltachasini yorganda undan quyuq o't va shilimshiq chiqadi. Ammo tuxum bilan to'lgan parazit bachadoni qoramtir rangi bilan ajralib turadi va aniqlash mumkin bo'ladi. Kuchli invaziyada jigarda dikrotselliy minglab topiladi.

Gistologik tekshirganda invaziya kuchsiz bo'lsa o'zgarishlar faqatgina o't yo'llarida topiladi va atrofik nekrotik jarayonlar sodir bo'lishi bilan xarakterlanadi. Agarda invaziya kuchli bo'lsa mahsulotli va infiltrativ o'zgarishlar aniqlanadi.

NEMATODOZLAR

Nematodozlar - gelmintoz kasallik bo'lib, uni nematoda - Nematoda sinfiga kiruvchi dumaloq gelmintlar qo'zg'atadi.

Askaridozlar. Askaridalar - eng tarqalgan ichak nematodozlaridir. Askaridalar ingichka ichakda parazitlik qilib, jinsiy voyaga yetgandan sung, urgochilari otalanadi va bitta askarida sutkasiga 100200 ming tuxum kuyadi. Ularning tuxumlari hayvonlarning tezagi bilan tashqariga chiqib molxonalarni, yaylovlarni, suvlarni ifloslantiradi. Parazitning tuxumlari optimal issiqlikda (18-38 C), namlikda 15 - 30 kun ichida rivojlanib ichida lichinka yetishib, hayvonlarga yuqadigan invazion bo'lib qoladi , ularni ozuqa bilan hayvonlar yeb askaridoz bilan kasallanadi.

Hayvonlarning oshqozonida va ichaklarida invazion tuxumlardan lichinkalar chiqadi. Bu lichinkalar ichak devorlarini teshib o'tib, qon tomirlariga kiradi. Qon tomirlari orqali avvalo jigarga, sungra yurakka boradi. Bu yerdan o'pkaga kelib, o'pka to'qimalarini teshib, alveolalardan bronxlarga, bronxlardan traxeyaga o'tadi. Bronx va traxeyadagi shilimshiq bilan birga aralashib, og'iz bo'shlig'iga o'tib boradi. Og'izdan so'lak bilan oshqozonga keladi. Shu tariqa ikkinchi marta ichakga kelgan lichinkalar ichaklarda to'xtab qoladi va sekin-asta jinsiy voyaga yetilgan askaridalarga aylanadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Parazitlarning ichak devorini teshib o'tishi mayda qon quyilishlar, shilliq pardalarning bo'kishiga, ichak bezlarining faoliyatini kuchayishiga olib keladi. Shikastlangan tomir shilliq pardalarida neytrofil va eozinofillardan iborat hujayra infiltratlari hosil bo'ladi. Mahalliy hujayra elementlarining proliferatsiyasi kuchayadi.

Ayniqsa o'pka parenximasining o'zgarishlari alohida ahamiyatga ega. Bu o'zgarishlar parazitlar lichinkasini migratsiyasi natijasida ro'y beradi Kapillyar devorlarini teshib alveolalar tusigiga o'tishda ko'p sonli qo quyilishlar o'chog'i hosil bo'ladi, ayniqsa plevra osti qatlamlarid Shunday gemorragik o'choqlarda parazitlar lichinkasi ko'plab topiladi. Boshlanishda o'pka parenximasining o'zgarishlari yallig'lanish xarakterga ega bo'lmaydi, hujayra reaksiyasi ko'rinmaydi. Ammo keyinchalik tipik zichlashgan kulrang fokuslar hosil bo'ladi. Mikroskopda ular tarkibida donali leykotsitlar-neytrofil va eozinofillar, gistiotsitlar va fibroblastlar ko'rinadi. Bu askaridioz fokusli pnevmoniya og'ir klinik belgilari bilan ifodalanadi. Ko'p paytlarda pnevmonik o'choqlar so'rilib ketishi ham mumkin.

Lichinkalarning katta qon aylanish doirasiga tushishi va ko'pchilik organlarda ushlanib qolishi, shu organlarda tariqsimon oq rangli tugunchalar hosil bo'lishiga va mikroskop ostida bu tugunchalardan askarid lichinkalarini topilishiga olib keladi. Shunday tugunchalar itlarning buyraklarida ko'p uchraydi.

Lichinkalarning ancha qismi ushlanib qolgan joylarda halok bo'ladi, natijada tipik parazitlar - ohaklangan tugunchalar - holikozlar hosil bo'ladi.

Askaridalarning organizmga ta'siri uch xil - mexanik, distrofik va toksik faktorlardan iboratdir.

Mexanik ta'siri - ko'p sonli parazitlarning ichak bo'shlig'iga yig'ilib va ular ichak devorlarini qisib yupqalashtirib, shilliq pardalarini atrofiyalashtirib qo'yishidir. Chuvalchanglarni bir-biriga o'ralib katta tugun hosil qilishi, ichak yo'llarini berkitib qo'yishi, invaginatsiyalar chaqirishi hatto ichak devorlarini yorib yuborishi ham mumkin (132 - rasm).

150 - rasm. A - Ichak devorlarini teshib chiqqan askaridoz. B - otlar delafondiozi, arteriyalarining parazitlar bilan tromblanishi natijasida anevrizmi va ichak invaginatsiyasi.

Yangi o'lgan hayvon gavdasida askaridalar faqatgina ingichka ichakda bo'ladi. Parazitlarning yo'g'on ichakda va oshqozonda topilishi hayvon halok bo'lgandan keyin parazitlarning boshqa joylarga o'tishiga bog'liq, yoki ularga qarshi qo'llangan dorilar ta'sirida tez harakat qilib qochishiga bog'liqdir.

Askaridiylar tor teshiklarga kirish xususiyatiga egadirlar. It va cho'chqa (kamdan-kam otlar) askaridlari o't va pankreatik yo'llariga o'tib, ularni berkitib qo'yadi, yoki shu yo'llari orqali jigarga borib, u yerda o't yo'llarini, jigar parenximasini shikastlantiradi. Shuningdek askaridalarning mexanik ta'siri ichak devorlarini kuchli og'ir apparati bilan jarohatlantirishiga, natijada u joylarda talaygina chuqurliklar hosil bo'lishiga va shilliq, ham seroz osti gematomalar paydo bo'lishiga bog'liqdir.

Distrofik va toksik faktorlar birgalikda ta'sir etadi. Ingichka ichakda ko'p miqdorli parazitlar joylashib, organizmga tushgan ozuqani anchasini ular yeydi va shu bilan hayvonni oriqdanishiga sabab bo'ladi. Ular hazm bezlarining va ichak vorsinkalarining faoliyatini buzadi. Askaridiylar ajratgan chiqindilar hayvon nerv sistemasini shikastlantiradi (hayvonning keskin mazlumligi, dam-badam tutqanoqlar va boshqalar). Shishlar va terida (ayniqsa cho'chqalarda) krapiv toshmachalar hosil bo'lishi toksik

ta'sirning yaqqol ko'rinishidir. Shu o'zgarishlar allergik reaksiya bo'lishi ham mumkin.

Strongilyatozlar. Otlar strongilidozlari strongillarning turli kenja oilasiga kiruvchi nematodlar chaqiradi. Jinsiy voyaga yetgan strongillar yo'g'on ichaklarda, lichinkalari esa boshqa organlarda parazitlik qiladi. Otlarda uch xil kenja strongillar parazitlik qiladi.

Delafondiozlar qon tomirlarining, ayniqsa oldingi tutqich arteriyalarining shikastlantirilishi bilan ifodalanadi.

Patogenezi. Tuxumdan chiqqan lichinkalar bevosita yo'g'on ichak devoriga kirib, tutqich arteriyalariga o'tadi. Qon oqimiga qarshi harakat qilib tutqich ildiziga yetib keladi va turli xil trombozlar va anevrizmalar hosil qiladi. Delafondiya lichinkalari aortaning ko'krak qismigacha kelishi mumkin. Tromblarda lichinkalarning qisman rivojlanish sikllari o'tadi (lichinka-teri tashlash). Tromblarning shakllanishi arteriya intimasini shikastlantiradi, u joylarda surunkali yallig'lanishlar hosil bo'lib, tomirlarining o'rta qatlamlarini qamrab oladi. Tomir devorlari so'lg'inlashib, limfoid va gistiotsid hujayralardan iborat infiltratlar hos bo'ladi.

Shikastlangan tomirlar elastikligini yo'qotadi, qon bosimi oshis natijasida bo'rtib chiqib turli anevrizmlar ro'y beradi. Bu jarayon sekin-asta rivojlanadi, unda biriktiruvchi to'qimani proliferatsiyasi boshlanib, tomir devori qalinlashadi va keskin zichlashadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar. Tutqichlar ildizi sohasidagi arteriyalar zichlashib tortmalar turida, yoki invaziya kuchli bo'lganda duksimon yoki sharsimon tuzulmalar ko'rinishida bo'lib, kattaligi yong'oqdan olmagacha bo'lishi mumkin. Bulardan tashqari asosiy tomir shoxchalarida ham bir necha anevrizmlar katta chambar va ko'r ichaklar bo'ylab o'tadigan arteriya tomirlarida hosil bo'ladi.

Anevrizmlarning qalin devorlari zichlashadi, tog'ay konsistentsiyasiga o'xshaydi. Bo'shlig'i trombotik massa bilan to'lgan, bu massa tomirning ichki yuzasi bilan birlashgan. Tromb ichida qizil rangli delafondiy lichinkasi ko'rinadi, uning kattaligi oddiy ko'z bilan ko'rinadigandan to 61,5 sm uzunlikda bo'ladi. Tutqich arteriyasining sust shikastlanishida uning devori ko'p qalinlashmagan, yakka-yarim lichinkalar topiladi.

Tutqich arteriyasining shoxchalarida emboliya hosil bo'lishi va ichak devorlari oziqlanishining buzilishi trombozning asosiy oqibatlaridan hisoblanadi. Ichak devorlarida embolik infarktlar hosil bo'ladi. Mayda tomirlar berkitilganda anastamozlar orqali qon aylanishi tez tiklanadi, va ichak devorlari avvaliga sog'lom holatiga qaytadi. Yirik arteriya tomirlari bir vaqtda berkilib qolsa boshqa holat ro'y beradi. Tomir xarakteriga qarab, bunda o'choqli yoki sidirg'asiga, butun katta chambar ichakni yoki chambar va ko'r ichaklarni egallaydigan infarktlar sodir bo'ladi.

Chambar, ba'zan yonbosh ichaklarning infarkt o'choqlaridagi kattaligi 5 tiyinlik tangadan kaft kattaligigacha qalinlashgan kulrang yoki oq rang o'choqlar ko'rinadi. Bu o'choqlar atrofi gemorragik infiltratlar zonasi bilan uralgan. Ba'zan bunday o'choqlar butunlay gemorragik bo'lib, faqat markaziy qismi kulrang bo'lib qoladi. Infarktlar seroz parda yuzasidan fibroz to'qima bilan, shilliq parda tomonidan nekrotik massa bilan qoplangan. Nekrotik massa oralig'idagi shilliq parda giperemiyalashgan va qon quyilishlar ko'rinadi.

Halok bo'lgan otlar gavdasini yorganda yo'g'on ichaklarning ko'k-qizil rangi ahamiyatni jalb qiladi. Bu holat ichakning o'ralishida va qisilishida ro'y beradi, ammo infarktda ichak joylashishi normal holatda qoladi. Qorin bo'shlig'ida anchagina qon aralash suyuqlik yig'iladi.

Ichaklarda jinsiy yetilgan delofondiyalarni borligi ularning lichinkalari ayrim sikllarini o'tib, o'zlarini, kutikulyar jildlarini tashlab, qonda erkin yurishlariga bog'liqdir. Ular ichaklarning shilliq va shilliq osti pardalarida joylashadi. Ular atrofida hujayra reaksiyasi ro'y beradi, tuguncha hosil bo'lishiga olib keladi. Tuguncha markazida segment yadroli va eozinofil leykotsitlar yig'iladi va to'qimani yiringli erishi ko'rinadi. Yiringli moddani yorganda jinsiy yetilgan lichinka chiqadi.

XVIII – BOB YUZASIDAN NAZORAT SAVOLLARI:

1. Trematodozlarga qaysi qo'zg'atuvchilar kiradi?
2. Fassioloz kasalligida xarakterli o'zgarishlar qaysi organlarda kechadi?
3. Dikrotselioz kasalligining etiopatogenezi haqida gapirib bering?
4. Nematodozlar va askaridozlar patomorfologik xususiyatlarini ayting?
5. Strongilyatozlar ko'proq qaysi organlarni zararlaydi?
6. Delafandiozlarni qaysi parazitar kasalliklardan farqlash lozim.

XIX – BOB. GAVDA YORISH VA VETERINARIYA-SUD EKSPERTIZASI.

GAVDA YORISH USLUBLARI VA AMALIYOT.

Sud veterinariya ekspertizasi (lotincha expertus - tajribali) - maxsus hal qilish uchun tibbiy ko'rik turi veterinariya; veterinariya va huquqning turli sohalariga oid maxsus ilmiy bilimlar, tadqiqot usullarini qo'shib qo'ygan holda tergov, sud, hakamlik va sug'urta ishlarida qo'llaniladigan dalil turlaridan biri hisoblanadi. Sud veterinariya ekspertizasi masalalari hayvonlarning kasallanishi, o'limi yoki majburiy so'yishi, karantin qoidalarini buzish, hayvonlarni, hayvonlardan olingan xom ashyo va mahsulotlarni sotib olish va sotish, hayvonlardan ko'paytirish uchun noto'g'ri foydalanish bilan bog'liq jinoyat va fuqarolik ishlarini ko'rib chiqishda va boshqa maqsadlarda, noqonuniy ov qilish (brakonerlik), hayvonlarga shafqatsizlik va boshqalar. Sud veterinariya tibbiyoti o'zining aniq masalalari va vazifalarini hal qilish uchun kimyo, fizika, biologiya, tibbiyot, anatomiya, fiziologiya, patologik anatomiya va fiziologiya jarrohlik, farmakologiya, toksikologiya, akusherlik, ginekologiya epizootologiya fanlarida ishlab chiqilgan va qo'llaniladigan yutuq va tadqiqot usullaridan foydalanadi.

Sud veterinariya ekspertizasining maqsadi veterinariya bilimlarining butun majmuasidan, maxsus tadqiqot usullaridan tergov organlari, prokuratura va sudning aniq muammolarini hal qilish uchun ilmiy va amaliy dalillar usullari sifatida foydalanishdan iborat. Huquqni muhofaza qiluvchi organlarga, jinoyat va hakamlik sudlariga, sug'urta xizmatiga, hayvonlarni parvarishlash va ko'paytirish, ularni sotib olish va sotish, hayvonlardan olingan xomashyo va mahsulotlardan foydalanish bilan shug'ullanuvchi yuridik va jismoniy shaxslarga har tomonlama yordam ko'rsatish vazifalari belgilanadi va h.k., yuzaga kelayotgan jinoiy ishlar bo'yicha xolis mulohaza va ilmiy asoslangan xulosa, qaror vakolatli huquqni muhofaza qiluvchi organlar tomonidan zarur hollarda mutaxassislarni ekspert sifatida jalb qilgan holda amalga oshiriladi.

Sud ishlarini ko'rib chiqishda veterinariya mutaxassislari, asosan, hayvonlarni so'yish mahsulotlari va hayvonlardan olingan xom ashyo

(go'sht, go'sht va boshqa mahsulotlar) bilan bog'liq masalalarga aniqlik kiritish uchun ekspert sifatida jalb qilinadi, ular:

1. Ish yuritish paytida talablarning buzilishini aniqlash, hayvonlarni xarid qilish, yuklash, tashish va so'yishga tayyorlash, shuningdek go'sht va go'sht mahsulotlari, sut, sut va boshqa chorvachilik mahsulotlarini veterinariya-sanitariya ekspertizasidan o'tkazish qoidalarini buzish.

2. Go'sht turlarini qalbakilashtirishni aniqlash, aholi tomonidan iste'mol qilinmaydigan (qo'zichoq, cho'chqa go'shti - it, quyon go'shti, mushuk go'shti va boshqalar) yoki unchalik qimmat bo'lmagan go'shtning bir turini boshqasiga almashtirishni belgilash, yashirish uchun qilingan go'sht, masalan, o'g'irlik, ov paytida brakonerlik (ilg'oq go'shti go'shti) mol go'shti va boshqalar).

3. Xavfli va soxtalashtirishni aniqlash xavfsiz go'sht, uni kasal yoki noozik-ovqatlardan olingan go'sht bilan almashtirish (o'lgan yoki yiqilgan hayvonlardan o'ldirilganlardan).

4. Veterinariya-sanitariya ekspertizasi uchun mahsulotlardan namunalar olish qoidalarini buzish holatlarini aniqlash.

5. Majburiy so'yish, go'sht mahsulotlarini saqlash va sotish shartlarini buzish natijasida nobud bo'lishi, hayvonlar so'yilgandan so'ng turli sharoitlarda saqlangan go'sht mahsulotlarining hosildorligini kam baholab berish sabablarini o'rganish. Ko'pincha veterinariya mutaxassislari go'sht tana go'shti va sut mahsulotlari bo'yicha hayvonlarning turlarini emas, balki jinsini, yoshini aniqlashda ishtirok etadilar.

Ba'zida veterinariya mutaxassislari iste'molchining oziq-ovqatdan zaharlanish va boshqa kasalliklarga olib keladigan go'sht va boshqa mahsulotlarni sotishga chiqarish bilan bog'liq kasbiy huquqbuzarliklarga ham jalb qilinadi.

Hayvon va parranda gavdalari quyidagi usullar bilan yorib ko'riladi.

Veterinariya amaliyotida patanatomik tashhis qo'yish gavdani yorib ko'rish natijasida amalga oshiriladi. Bunda gavdaning tashqi va ichki o'zgarishlari batafsil o'rganiladi. Kerak bo'lganda bunga qo'shimcha ravishda gavda organlaridan patologik materiallar kesib olinib, laboratoriyalarda gistologik tekshirishlar o'tkaziladi. Shuningdek gavdadan qon olinib, bakterioskopiya o'tkaziladi. Yuqoridagi tekshirish

natijalariga asoslanib patanatomik tashhis qo'yiladi. Buning natijasida hayvon o'limining sabablari aniqlanadi. Hayvon go'shtini sotishga ruxsat beriladi. Podada mavjud boshqa kasal hayvonlar ajratilib davolanadi. Qolgan qismi esa kasallikdan profilaktika qilinadi.

Hayvon va parranda gavdasini yorib ko'rishning quyidagi maqsadlari mavjud:

1. O'lim sababini aniqlash.
2. Patanatomik tashhis qo'yish.
3. Klinik tashhisni tasdiqlash.
4. Kasalliklarni patogenezini o'rganish.
5. Kasalliklarni oldini olish.
6. Kasalliklarni davolash.
7. Hayvon va parrandalardan olinadigan mahsulotlarining sifatini aniqlash.
8. Sud va veterinariya ekspertizasinio'tkazish.
9. Veterinariya pereparatlarining ta'sir etish mexanizmini o'rganish.

Yuqoridagi maqsadlarni amalga oshirish uchun quyidagi tartibid gavda yorib ko'riladi. Dastlab anamnez ma'lumotlari bilan tanishi chiqiladi. Bu gavda egasidan savol javob orqali yoki yo'llanmada mavjud ma'lumotlardan aniqlanadi. Keyin gavda to'g'risidagi ma'lumotlar bilan tanishiladi. Bunda gavdaning turi, zoti, jinsi, yoshi, kimga qarashli ekanligi, manzili, oziqlanishi, yashash sharoiti, kasal bo'lgan vaqti, klinik belgilari, davolash usullari, davolashda foydalanilgan dori - darmonlar yoki emlash turlari, hayvonning o'lgan kuni va vaqti kabilar aniqlanadi.

Gavdani patanatomik yorib ko'rish maxsus xonalarda = prozektoriyalarda olib boriladi. Ushbu xonada kerakli jihozlar, asboblar bo'lishi kerak. Gavdani yorib ko'rish vaqtida turli xil pichoqlar, qaychilar, arralar, qisqichlar, sekatorlar ishlatiladi. Gavdani yorib ko'rishda prozektorlar maxsus kiyimlar bilan gavda yorish xonasiga kirishlari talab etiladi. Har bir gavdani yorib ko'rishda gavdani yorish vaqti va joyi aniq yoziladi.

Hayvon va parranda gavdalari quyidagi usullar bilan yorib ko'riladi.

1. Eviseratsiya usuli – qo'y, echki, cho'chqa va parranda gavdalari yorib ko'riladi. Bunda ko'krak va qorin bo'shliqlari ochilgandan keyin,

hamma ichki organlar birdaniga gavdadan ajratib olinadi va keyin o'rganiladi.

2. Viveseksiya usuli – yirik shoxli hayvonlar, ot, eshak gavdalari yorib ko'riladi. Bunda ichki organlar alohida-alohida gavdadan kesib olinadi va ulardagi o'zgarishlar o'rganiladi.

3. Vsevolodov usuli – faqat parranda gavdalari yorib ko'riladi. Bunda dastlab, gavdaning yelka suyaklari qisman ajratilib keyin tortiladi. Natijada ko'rak va qorin bo'shliqlari birdaniga ochiladi.

4. Sistemali usul – anamnestik ma'lumotlarga asoslanib, kerakli sistema organlari dastlab o'rganiladi.

To'qimalarda o'zgarishlar hayvon o'limidan 20 minut o'tganda boshlanadi ba'zida bu o'zgarishlar kasallik sababini haralashtiradi va bu tashhis qo'yishda xalaqit beradi bu holat tana harorati keskin ko'tarilganda, oshqozon ichakdagi qilinik belgilar kuchayganda sodir bo'ladi shuning uchun gavda o'limdan keyin darov yorib ko'riladi, ichki organdan mamunalar olinadi.

Nekropsiyada asbob-uskunalardan to'g'ri foydalanish ularni to'g'ri ishlatish lozim maxsus kiyem-kechaklar ham infeksiyani tarqalishiga yo'l qo'ymaydi.

Gavda yorib ko'rayotganda yorib ko'rayotganning diktovkasi asosida patanatomik o'zgarishlar yozib borilishi kerak. Ya'ni gavda yorib ko'rish bayoni tuziladi. Bu hayvonning o'limi sababi haqidagi hujjatlardan biridir. Unda yorish davomida ko'z bilan ko'rilgan hamma o'zgarishlar, xulosalar yoziladi.

Gavda yorib ko'rishning bayoni uch qismdan iborat: 1. Kirish; 2. Yozuv qismi; 3. Xulosa qismlardir.

Kirish qismida - o'lgan hayvonning turi, birka nomeri, qaysi xo'jalikdan, egasining familiyasi, yorish o'rni, vaqti, gavda yoruvchining familiyasi, yordamchilar va ishtirok etganlar.

Anamnez ma'lumotlari, epizootologik holat, davolashni tartibi va effektivligi kasallikning klinik belgilari, laboratoriya tekshiruv yakunlari, diagnoz, o'limining vaqti va holati.

Yuqoridagi ma'lumotlarni to'plash uchun kasallik tarixi haqidagi varaqa, yo'llanma qog'ozi yoki vrachning og'zaki ko'rsatmalari. Bu

ma'lumotlarning hajmi, harakteri har xil bo'ladi va ular o'limning sababini aniqdashda katta yordam beradi.

Bayonning yozuv qismi - bunda gavdani patalogoanatomik tekshirish yakunlari yoziladi. Gavdadagi o'zgarishlar - sovish, qotish, gavdaning umumiy holati.

- Bayonning xulosa qismi - bunda

1. Patanatomik diagnozlar;
2. Laboratoriya tekshiruvining yakuni;
3. O'lim sababi haqida;
4. Shaxsiy xulosa;
5. Kliniko-anatomik epikriz

- Bayonning yozuv qismidagi o'zgarishlarga asoslanib:

1. Patanatomik atamalardan foydalanib har bir organga diagnoz yoziladi. (Abrikosov A.I., I.V. Davidovskiy). O'lgandan keyin gavdada hosil bo'ladigan o'zgarishlar xulosa qilganda diagnoz sifatida yozilmaydi. Patanatomiya diagnozlar aniq, to'g'ri va asosli bo'lishi kerak. 1959 - yildan beri tibbiyotda nozologik patanatomiya diagnoz qo'yish qabul qilingan. Bunda dastlab asosiy kasallik, keyin uning asoratidan kelib chiqadigan diagnoz yoziladi. Asosiy diagnoz to'g'ri chiziq bilan ikkilamchi esa to'lqinsimon chiziq bilan chiziladi.

Asosiy diagnoz o'limga bevosita bog'liq o'zgarishlar bilan harakterlanadi. Patogenetik diagnozlar ham mavjud. Ular asosiy kasallikni rivojlanishida patogenetik aloqadordir. Kasallikni rivojlanish mexanizmida asosiy rol o'ynaydi.

2. Patanatomik diagnoz juda muhim bo'lsada, lekin yagonamasdir. Holatlarda gistologik, bakteriologik, biologik, ximik kabi tekshirish usullari, xulosalari ham xulosa. Bayonning eng murakkab, hal qiluvchi qismi bo'lib, qaysikim bunda o'limning sababi va uni etiologik, patogenetik aloqasi patologik o'zgarishlarga asoslanib yoziladi.

Xulosa patanatomiya diagnozlarga, anamnestik, klinik va epizootologik holatlarga va laboratoriya tekshirish yakuniga qarab yoziladi.

Xulosa uchun o'limning 2 ta sababi aniqlanadi, asosiy (hal qiluvchi) va asosiyga olib keluvchi sababi aniqlanadi. Bunday keng ma'nodagi

xulosa tanotologik xulosa deyiladi. Masalan: sigirda asfiksiya natijasida o'lim sodir bo'ldi. Bu asfiksiya o'tkir timpaniya natijasida kelib chiqishi. Asosiy sabab aniq, bo'lmasa. Masalan: o'zgarishlar osh tuzidan zaharlanganda harakterlidir. Bunda kimyoviy tekshirish zarurdir. Patanatomiya o'zgarish pastrellyozga harakterlidir. Oxirgi xulosa bakteriologik tekshirishdan keyin aytiladi. Lekin qo'shimcha tekshirish yakunini kutmasdan, vet-san ishlarini o'tkazish kerak.

Xulosada ko'rsatilgan asosiy, hal qiluvchi sababni keng ochish juda muhimdir. Veterinariya amaliyotida tibbiyotdan farqdi ravishda bu yoki epikriz kam yoziladi.

- Kliniko-anatomik epikriz - bunda talaba yoki vrach kasallikni sababi, uni rivojlanish mexanizmi, klinik belgilarini patanatomik o'zgarishlar bilan solishtirish, uni diffeksiya diagnozni haqida fikr yuritishdir. Yana davolash nima uchun foyda bermagani haqida fikr yuritiladi, patanatomiya diagnoziga xulosaga izoh beriladi. Gavda yorish bayoni maxsus hujjat bo'lib, faqat amaliy bo'lmasdan, balkim ilmiy ahamiyatiga egadir. Bayonni oddiy qog'ozga yozadilar, yuqorida ko'rsatilgan tartibda. Amaliyotda vrachlar chiqarilgan maxsus blankalarda foydalanadilar. Unda asosiy o'zgarishlar ko'rsatiladi, xolos. Bayonga, yorib ko'rgan mutaxassis qo'l qo'yadi.

Veterinariya ustaviga ko'rsatilgan qonun 6 bo'limdan iborat:

1 - bo'limdan veterinariya xizmatining asosiy vazifalari, qishloq xo'jalik hayvonlarining kasalliklaridan saqlashda, sifatli mahsulot ishlab chiqarishda, odamlarni turli hayvon kasalliklaridan saqlashda veterinar vrachlarni faoliyati aytilgan.

2 - bo'limda veterinariya xizmatida rahbarlik qilish, veterinariya ishlarini tashkil qilish. Veterinariya xizmatini qishloq xo'jalik vazirligi veterinariya bosh boshqarmasi orqali boshqaradi. Uning imzolagan buyruqlari, instruksiyalari hamma veterinariya muassasalari uchun qonun bo'lib, albatta bajarilishi lozim.

3 - bo'limda xo'jalik rahbarlarini, hayvon egalarini va veterinariya xodimlarining haq-huquqlari haqida bayon qilingan (karantin kasalligini oldini olish, davolash, diagnoz, tekshirishlar, emlashlar).

4 - bo'limda karantinni joriy qilish, o'tkazish va olish haqida. Xo'jalikda veterinariya vrachining ko'rsatmasi bilan tuman hokimining qarori bilan karantin o'tkaziladi. Qaysi kasallikda, qachon karantin joriy qilish kerak, unda nimalar qilish kerak.

5 - bo'limda boshqa davlatlardan hayvonlar, ularni mahsulotlarini o'tkazishda amal qilinadigan talablar haqida (hujjatlar tekshiriladi, karantin joriy etiladi). Yuqoridagi talablar bizdan boshqa davlatlarga qishloq xo'jalik hayvonlarini, mahsulotlarini chiqarishda ham amal qilinadi.

6 - bo'limda hayvonlarni, mahsulotlarini bir joydan ikkinchi joyda mashinada, piyoda olib o'tishda veterinariya-sanitariya talablari va nazorati haqida.

7 - bo'limda hayvonlarni so'yishda, ularning mahsulotlarini tayyorlashda, saqlashda, qayta ishlashda veyet-sanitariya talablari va nazorat haqida.

8 - bo'limda biologik preparatlarni ishlab chiqarish, qo'llashni nazorat qilish haqida.

GAVDA YORISH VA VETERINARIYA-SUD EKSPERTIZASINI HUJJATLASHTIRISH

Sud veterinariya ekspertizasida namunalar quyidagi tartibga asoslanib olinadi nafas olish qiyinlashganda o'pkadan namunalar olinadi, hazm organlaridagi o'zgarishlarga asoslanib oshqozon ichaklardan, siydik yo'li klinik belgilariga qarab buyrakdan, nevrologik kasallik belgilariga qarab bosh miyadan namunalar olinadi. Namunalar va gavda hayvon turiga qarab yorish va tekshirish usullari belgilanadi, ekspertiza o'tkaziladi.

Har bir vet vrach veterinariya qonun - qoidalariga rioya qilishi lozim. Ularni buzish yuqumli kasalliklarning kelib chiqishiga, hayvonlarni noto'g'ri oziqlantirish, saqlash, o'limga, oziq-ovqatni noto'g'ri saqlash esa zaharlanishlarda olib keladi. Yuqoridagilarni aniqlash uchun sud va veterinariya ekspertizasi zarur.

Veterinariya xodimlarining faoliyati xilma-xildir. Sud va veterinariya eksperti ularning alohida bir faoliyatidir. Bizda ko'pchilik qishloq xo'jalik hayvonlari davlat va jamoa xo'jaliklarining hisobida turadi. Hayvonni

mahsuldorligini tushishi, kasal bo'lishi, o'limi jamoa va davlat xo'jaligida katta zarar yetkazadi. Bunga sababchi bo'lganlar ham davlat oldida javob beradidar. Yuqoridagilarni bila turib, zararini oldindan tasavvur qilib sodir qilgan shaxs jinoyatchi hisoblanadi. Bu muammolarni yechish uchun faqat veterinar vrach sud va veterinariya eksperti sifatida ishlaydi, chunki faqat u veterinariya qonun va qoidalarini tushunadi. Sud va veterinariya ekspertiza fani shularni o'rgatadi, qanday ekspertiza qilishni tushunadi. Sud va veterinariya ekspertizasi fani shularni o'rgatadi, qanday ekspertiza qilishni ko'rsatadi, shuning uchun sud va veterinariya ekspertiza fani o'rganiladi, chunki hamma veterinar vrachlarga eksport sifatida ishlashga to'g'ri keladi.

Insoniyat shaxsiy mulk paydo bo'lgandan keyin, savdo ayriboshlash, hayvonlarni sotish, sotib olish bo'lgandan keyin, har xil tortishuvlar, muammolar paydo bo'lgan, ayniqsa hayvonlarni kasalligini oldini olish, davolash kabilar bo'lgan. Shuning uchun dastlab qonuniy qarorlar qabul qilingan. Masalan: 1623 - yilda Rossiyada «vrachlik ustavi» qabul qilingan, qaysikim bunga asosan birovning molini kasallantirish, zaharlashda aybdor hisoblangan va ustavga asosan javobgarlikka tortilgan. 1864 - yilda mustaqil sud tashkil etilgan. Bunda javobgar shaxs o'zini himoya qilish huquqiqa ega bo'lgan. 1875 - yildan boshlab esa veterinar vrach sud va veterinariya ekspertizasi sifatida ishlashi tavsiya etilgan. 9 - bo'limda veterinariya qonuniyatlarini buzganlarni javobgarlikka tortish haqida bayon qilingan.

Veterinariya ustavi hamma veterinariya xodimlari uchun, veterinariya muassasalari, tashkilotlari, hayvon egalari uchun majburiy qonuniyatdir.

EKSPERTIZA

Ekspertiza - sudni, prokurorni topshirig'i bilan dalil-ashyo asosida tekshirish o'tkazish.

Ekspertizani shu sohada ma'lumoti bor shaxs o'tkazadi. Ekspertiza uchun turli dalil-ashyolar: hayvon gavdasi, ichki organlari, mahsulotlari, hujjatlar kerak. Bular klinik tekshiriladi, yorib ko'riladi, mahsulotlar e'tibor berib ko'riladi va boshqa usullar bilan tekshiriladi.

Bunda oxirgi fan-texnika yutuqlaridan foydalaniladi. Ekspertizaning sifati ekspertning bilimiga, tajribasiga bog'liq.

Ekspertiza quyidagilarga bo'linadi:

1. Subyekt-ekspert-veterinariya ma'lumoti bor shaxs;
2. Obyekt - hayvonlar, ularni mahsulotlari;
3. Tekshirish - turli xil tekshirish usullari;
4. Prosessual shakl - ustavga, qoidaga binoan o'tkaziladi. Muammoni yechishda ekspertizaning roli beqiyosdir.

EKSPERTIZANI TAYINLASH, TASHKIL QILISH.

Ekspertizani tergov vaqtida kerak bo'lganda sud, prokuror va arbitraj tayinlaydi. Tomonlarni taklifi bilan ham tayinlanadi. Ekspertiza maxsus holatlarda tayinlanadi. Sud, tergovchi, prokuror ekspert bo'lishi mumkin emas, ular ekspertni xulosasini o'zgartirishi mumkin emas.

Ekspertizani qachon, qanday sharoitda, qanday material asosida, aniq muammo, birlamchi yoki qayta ekspertiza haqida ekspertga ma'lumot beriladi va ekspert yolg'on, noto'g'ri xulosa bersa javobgarlikka tortilishi haqida ogohlantiriladi. Ekspert u yoki bu mutaxassisligi bor fuqarolar bo'lishi mumkin. ekspertni tanlash sud va tergovchining ixtiyorida.

1. Kasallikni sababi nimadan iborat?
2. Majburiy so'yish sababi.
3. O'tkir yukumli kasalligi yo'qmi?
4. Hayvonlar zaharlanmaganmi?
5. Hayvonlar zaharlanganmi? Agar zaharlangan bo'lsa, qaysi zaharli modda bilan.

Demak ekspertizada obyekt bitta bo'ladi. lekin uni tekshirish har xil mutaxassislar tomonidan har xil yo'llar bilan tekshiriladi.

SUDDA EKSPERTIZA.

Veyet-sud eksperta suddan sudni borishi, uni qachon o'tkazilgan ekspertni haqida hisobot berishini, qo'shimcha savollarga javob berishni so'raydi. Ekspert sudda qatnashganda, ayblanuvchi, himoyalovchi bergan savollarga javob berishi kerak. Javobni faqat sudga qarab beradi va u

berilgan javobni sud bayonidan tekshiradi, noto'g'ri bo'lsa, darrov sudga aytadi. To'g'ri bo'lsa, qo'l qo'yadi.

Fuqarolarning ishi bo'yicha ekspertiza. Kerak bo'lganda sud tashkil qiladi. Masalan: hayvonlarni sotishda, sotib olishda, bunda tuzilgan shartnoma buzilganda, o'lgan yoki so'yilgan molni veterinar vrach, zootexnikni zimmasiga yuklaganda mutaxassis ekspertlarning fikri juda kerak bo'ladi.

Jamoa xo'jaligi ishlari bo'yicha sud amaliyoti. Chorva mollarining o'limiga, o'g'irlashga sababchi bo'lgan shaxslar, shu molni sotib olish bahosi miqdorida jarima solinadi. Zotli mollar va zoti yaxshilangan mollar o'lganda esa harajatlar ham undiriladi. Bu otlarga ham taaluqli. Keltirilgan zararni aniqlaydi. Ishlagan vaqtida layoqatsizlik natijasida ishlab chiqarishga zarar keltirilsa, oylikning uchdan biri miqdorida jarima solinadi. Ongli ravishda materialga zarar keltirgan bo'lsa, to'liq yoki yuqori to'liq miqdorda jarima solinadi. Xo'jalik ustaviga nafaqat ishchilar emas, balkim xo'jalik shundan keyin veterinariya oliygohlarida, fakultetlarda sud va veterinariyadan ma'ruzalar o'qish bilan hamkorlikda ishlayotgan tashkilotlar, veterinariya bo'limlari, ba'zi veterinarlar kiradi. Sud mashg'ulotlar ekspertning xulosasini e'tiborga oladi. Albatta ekspert butun ishni ham qila olmaydi, u topshirilgan ishnigina bajaradi, xolos. Ekspert va guvoh o'rtasida farq bor. Guvoh ko'rganlarini aytsa, ekspert jarayonda ishtirok etadi, aniqlik kirgizadi. Sud ekspertning xulosasini qisman yoki to'liq hisobga olmasligi mumkin. Ekspert o'z xulosasiga to'liq javob berishi kerak. Ekspert ish materiallari bilan to'liq tanishishi kerak, sharoitni o'rganishi kerak va ekspertiza haqida aniq vazifa olishi kerak. U qo'shimcha material talab qilishi mumkin.

Veterinar vrach quyidagi holatlarda ekspert bo'la olmaydi:

1. Agar qarindoshligi bo'lsa;

2. Agar guvoh bo'lsa;

3. Ishning oqibatiga yoki ishga aloqador bo'lsa. Yuqoridagi holatlarda veterinar vrach ekspertlikdan voz kechishi mumkin. Ekspertning xulosasi tanqidiy nuqtai-nazardan ko'rib chiqiladi. Ekspert ish muhokamasida sababsiz kelmaganda, xulosasi noaniq, noto'g'ri bo'lganda, ishni maxfiy

tomonlarini tergovchining ruxsatisiz aytib qo'yganda javobgarlikka tortiladi.

Kompleks ekspertizaga (veterinar vrach, zootexnik, agranom), sudda ekspertiza faqat sud jarayonida eshitiladi, fuqarolarning ishi fuqarolarning ishi bo'yicha ekspertizalar sud oldida farqlanadi. Veterinariya-sud ekspertizasining ayrim turlari.

Kompleksli ekspertiza - murakkab veyet-sud ekspertizasida foydalaniladi. Bunda bir nechta xil mutaxassislar jalb etiladi (veterinar vrach, zootexnik, agronom). Ular birgalikda har bir metodlar bilan bir maqsad sari ish olib boradilar.

Masalan: bir xo'jalikda yirik shoxli hayvonlar o'rtasida kasallik tarqaldi va 20 ta yirik shoxli hayvon majburiy so'yildi. Ekspertizada veterinar vrach-klinisist, epizootolog, parazitolog, patanatom va zootexnik qatnashadi.

EKSPERTLARNING DALIL-ASHYO SIFATIDA MATERIALLARNI EKSPERTIZA QILISH.

Dalil-ashyo ekspertlar uchun juda muhimdir. Dalil-ashyo har xi predmetlar bo'lishi mumkin. Veyet-sud amaliyotida hayvon gavdasi, terisi, junlari, ba'zi organlari, qusgan massa, oshqozon oziqasi, ichak va siydik pufagining massasi, dori qoldiqlari, eritmalar. Dalil-ashyo sud jarayonida juda katta ahamiyatga egadir. Ba'zida yagona obyekt bo'lib, juda katta chigalni yechishi mumkin. Uning haqligi ba'zida «gapirmas guvoh» vazifasini bajaradi. Boshqa paytda esa u tekshirilgandan keyin ishni shunday ochib beradiki, guvohga hojat qolmaydi. Masalan: fuqarodan teri ushlab olindi va uni sigirni o'g'irlashda ayblashadi. Lekin ekspertizada u sigirniki emas, buzoqniki ekanligi aniqlanadi. Demak, uning o'g'riligi tasdiqlanmadi. Terining o'lchamiga qarab qaysi yoshdagi hayvonniki ekanligi aniqlandi. Agar hayvon o'lsa, ekspertiza hayvon o'lgan joyda o'tkaziladi. Shunda agar o'lim sababi aniqlanmasa, qo'shimcha laborator tekshirishlar o'tkaziladi.

Bunda tergovchi ekspert bilan birga materialni upakovka qilib, laboratoriyaga jo'natadi. Albatta maxsus laboratoriya vet-sud ekspertizasi uchun, veterinariya yoki meditsina laboratoriyasiga jo'natiladi.

Laboratoriya tekshiruvi ekspertizaning bir qismi bo'lib, u kimyoviy, bakteriologik, serologik, gistologik bo'lishi mumkin. Dalil-ashyo ekspertizasida veterinar vrachning roli kattadir. Dalil-ashyo ekspertizasi xilma-xil bo'lib, dalil-ashyo ham turlichadir. Hayvonning yoshini, turini aniqlashda, uning go'shti, suyagi, ichki organlarga qarab aniqlanadi. Mikroskopik tekshirib, uni parrandanikimi yoki hayvonnikimi sut emizuvchi) ekanligini aniqlash mumkin. Parrandalarning eritrositida yadro bo'ladi.

Dalil-ashyo laboratoriya bo'lganda esa quyidagi qoidalarga rioya qilinadi: 1. Albatta registratsiya qilinadi; 2. Saqlashga e'tibor beriladi (bunga ekspert javobgardir); 3. Xulosada tushgan oldiga quyidagi savollar qo'yiladi, o'tkazish amalga oshirilgan. Sud bo'ysunishlari, hisobga olishlari kerak. Lekin sud xo'jalikning faoliyati ustidan ham nazorat qiladi va ularning qarorlariga tanqidiy nazar bilan qaraydi.

Mulklarini, kolxozchilarni haq-huquqini himoya qilish sudni asosiy vazifalaridan biridir. Agar xo'jalik mahsulotini ba'zi tashkilotlar, ba'zi shaxslar tomonidan pulsiz yoki arzon narxda olinsa, sud buni ko'rib chiqib davlat yoki bozor narxini undirib oladi. Ba'zida xo'jalik raisi, brigadir, ferma mudiri sharoitga qarab, tavakkal qilishi mumkin. Bunda ham ba'zida material zarar yetkazish mumkin. Buni ham sud e'tiborga oladi. Agar zararga juda ham yaqin aybdor bo'lgandagina, javobgarlikka tortiladi.

Ish materiallari bo'yicha ekspertiza.

Veterinariya-sud ekspertizasi asosan dalil-ashyoga asoslanib ish ko'radi. Masalan: o'lgan gavda, maburiy so'yilgan hayvon, hayvon mahsulotlari, gavdani yorib ko'rish bayoni, tekshirish aktlari dalil-ashyo bo'lishi mumkin. Ekspertiza xulosasini chiqarish qayta materiallarni ko'rishdan keyin bo'lishi mumkin. Chunki ba'zida birinchi ekspertiza xulosasi dalil-ashyoga to'g'ri kelmasligi, qo'shimcha faktlar aniqlanishi mumkin.

Dalil-ashyo bo'yicha ekspertizani bir kishi yoki bir necha kishi (ekspertlar) olib borishi mumkin. Bir necha mutaxassislar olib borishlari mumkin. Masalan: epizootolog, patanatom, parazitolog. Ekspertlarga materialni yuborishda tergovchi ularning oldiga aniq vazifa qo'yadi va

aniq javob ko'tadi. Ularga hujjatlar, sharoit, vaqt ajratib beradi. Xulosa bitta ekspertga berilishi mumkin, qaysikim bu xulosa bilan keyin boshqa ekspertlar bilan tanishish mumkin. to'g'ri topilsa, hamma ekspertlar tasdiqlab qo'l qo'yadilar. Ba'zi ekspertlar rozi bo'lmasa, o'z fikrini alohida yozadi.

Qo'shimcha hujjatlar tergovchilar talab qilinadi. Kerak bo'lganda ekspertlar akt tuzishlari keyin holatlarda esa laboratoriyaga yuboriladi (6x6x8 sm kattalikda) laboratoriyada go'shtni kesib m. gemoglobinli, peroksidozaga reaksiyasi va bakteriologik tekshirishlar o'tkaziladi.

pH kalometrik yo'l bilan aniqlanadi. Sog' hayvonni go'shtida 5,7-6,2, kasal hayvonni, agoniya holatida hayvon go'shtida 6,3 pH bo'ladi.

Gemoglobin esa gemometr Sali bilan aniqlanadi. Sog' hayvonda 30 - 40 yed. Kasal hayvonni go'shtida 60 - 80 yed. O'lgan hayvonda 10 yed. bo'ladi.

Bakterial tekshirishda Gramm metodi bilan bo'yaladi (mazok) sog' hayvon go'shtida mikrob bo'lmaydi. Kasal hayvonda va issiqda saqlangan go'shtda (mikroblar tez ko'payadi) mikroblar bo'ladi.

Go'shtda kuydirgi, xavfli shish kasallikni mikroblari topilsa, go'sh utilizatsiyaga jo'natiladi. Go'shtni ko'rinishi yaxshi bo'lib, chuqur yuzada kesilgan) mikroblar (ichak tayoqchalari, kokklar) ayniqsa, go'sht qaynatilib (2 kg.dan 3 soat) kolbasa, konserva tayyorlash uchun yuboriladi. Tayoqchalar, kokklar bor go'shtni ko'rinishida yiringsimon, shilimshiqsimon begona hid (xatto qaynatilganda ham yo'qolmas bo'lsa, bunday go'sht utilizasiyaga yuboriladi.

Turli hayvonlarning go'shtini tashqi ko'rinishiga qarab, anatomik tuzilishiga, organlaming tuzilishiga, yoniga qarab aniqlanadi. Albatta, to'liq gavda bo'lganda farq, qilish mumkin, lekin bo'laklar bo'lsa, aniqlash mushkulroq.

Go'shtni rangiga va tolalariga qarab otni go'shtini qoramolnikidan farq qilinadi. Ko'p ishlatilgan hayvonning go'shti to'q rangda bo'ladi. Yosh hayvonning go'shti yaltiroq bo'ladi, yangi so'yilgan go'sht to'qroq rangda bo'ladi. Otlarning yog'i sarg'ish bo'ladi va 15-16° C da yumshaydi va 30 C da eriydi. Yirik shoxli hayvonlarni esa oq bo'lib, 47-52 C eriydi. Itning yog'i 22-23° C da eriydi. Xona haroratida yumshaydi.

Qo'yniki qattiq bo'lib, xona haroratida erimaydi, yumshamaydi, 52° C da eriydi. Jigar va sut bezlarida ham birlamchi kasallik jarohatlari hosil bo'ladi. Jigarda yirin aktin tushgunlari bo'lib, machalkasimon (uyali) – to'rsimon o'choq, bo'lib, unda yiring to'planadi.

Sut bezlarida esa (yshh cho'chqalar) yaralar orqali zamburug' tushadi, tugunchalar hosil bo'ladi, keyinchalik abssesslar va biriktiruvchi to'qimaning o'sish rivojlanadi.

Oshqozon oldi bo'limlarida ham tugunchali jarohatlash harakterlidir.

O'pka va jigar kasallikda jarohatlanadi.

Diagnoz va differensial diagnostikasi

Diagnoz klinik va patanatomik o'zgarishlar asosida qo'yiladi.

Shubhali paytlarda laboratoriya tekshirishlari (yiring va granulyatsion to'qima mikroskopda tekshiriladi) surtmalar o'tkaziladi - zamburug' druzlarini topish diagnoz uchun hal qiluvchi hisoblanadi. Zaruriyat tug'ilganda gistologik tekshirish o'tkaziladi biopsik materialdan.

Differensial diagnoz aktinomikozni tuberkulyozdan, tilning shikastlanishdan, oqsildan farq qilish kerak.

Aspergillyoz - Zamburug'lar chaqiradigan kasallik bo'lib, ko'pincha parrandani ba'zida sut emizuvchilar (otlar, qo'y va yshx) cho'chqalar, mushuklarni zararlaydi.

Parrandalarda kasallik bir necha shaklda:

O'pkada diffuzli shaklda

O'pkada tugunli shaklda uchraydi.

Etiologiya va patogenezi: zamburug' chaqiradi. Tushgan joyda produktiv yallig'lanish keyinchalik granulema hosil bo'lish bilan harakterlanadi.

Zamburug' organ va to'qimagan kirib yallig'lanish chaqiradi.

Mikroskopik tugunlar: markazida kozeoz massa, va chekkasida zamburug'lar, epitelioz hujayra bilan o'ralgan - Limtomit, fibrobiotiklar ham bo'lishi mumkin zamburug'lar gemotoksilinda bo'yaladi.

Patologiyasi: diffuz jarohatlanishda o'pkada qattiq kulrang-qizil o'choqdar hosil bo'ladi, kekirdak shilliq qavatlarda kam kulrang qumsimon qoplamalar. Infeksiya kam tarqalganda parenximatoz organlarda turli kattalikdan tugunlar hosil bo'ladi.

Tugunli shaklida esa ichki organlarda (o'pkasi, kulrang tugunlar, yaltiroq, pufakchalar shaklda).

Otlar staxiobotriotoksikozi. Zaharli zamburug'lar chaqiradi.

Hazm yo'li nekrozi va yallig'lanish ham diatez bilan harakterlanadi, teri osti kletchatka, muskul oralig'ida, zardob pardalarda, perikarditda, qalinlashgan teri bronxlarda, bosh va orqa miyada, organ parenximalarida qon quyulishlar ko'rinadigan bo'lib, lab, burun qanotlarda nekroz, og'iz, taom, oshqozon-ichak shilliq qavatlarida nekroz zamburug' kataral yallig'lanish qon quyulishlar. Parenximatoz organlar distrofiya.

Diagnoz - upakovka holati ko'rsatiladi. Laboratoriyaga upakovkasi bo'zilgan, pechatlanmagan dalil-ashyolar qabul qilinmaydi.

Kasal va o'lgan hayvonlarni, (so'yilgan hayvonlarni) go'shtini farq qilish. Turli hayvonlarning go'shtini farq qilish.

Sog' hayvonni (tirikligida va o'lgandan keyin so'yilgan hayvonlarning go'shtini aniqlashda, go'sht, organlar va so'yilgan (kesilgan) joyga e'tibor beriladi. Sog' hayvonni (tirikligida kesilgan bo'yinning yuzasi, mushaklarning tortilishidan notekis bo'ladi, kesilgan muskullarda qor chuqur shimilgan bo'ladi va yaqin joylashgan limfa tugunlari qonsimc bo'yaladi. O'lgandan keyin so'yilgan (kesilgan) yuza silliq bo'lib, q shimilmagan, yuvilganda yoki artilganda qon tezda yuviladi.

Limfa tugunlarida ham qon shimilmagan bo'lib, kesilgan yuzaga yaqin tomirlarda, hatto, qon bo'ladi. O'lgandan keyin bir necha soat o'tgandan keyin, go'sht bo'linsa, unda go'shtdagi nafaqat mayda tomirlarda, balkim katta tomirlarda ham qon bo'ladi, hatto gipostazlar ham bo'lishi mumkin. Qo'l bilan ushlanganda qon bo'lib qoladi. Demak, qonsizlanish umuman bo'lmagan. O'lgandan keyin tezda terisi archilib, go'sht osilib qo'yiladi, keyin parchalansa, bunda qisman qonsizlantirish bo'ladi, faqat mayda tomirlarda qon saqlanadi. Go'sht qisman qizil rangda bo'ladi, (sog' hayvonni tirikligida sog' so'yilgan hayvon go'shtiga o'xshab ketadi. Agoniya holatida so'yilgan mol go'shtiga ham bu o'zgarishlar xosdir.

Sog' hayvonni (tirikligida so'yilgan sog' hayvon o'pkasidagi bronxlarda qon laxtasi bo'ladi, o'pka ochiq rangda bo'ladi, o'pka bo'lakchasi suvda cho'kmaydi.

Go'shtning qonsizlanishini aniqlash uchun, go'shtni 5 - 6 sm chuqurlikda kesib, unda bir parcha filtr qog'ozi qo'yiladi. Agar go'shtni kesilgan yuzasida tegib turgan filtr qog'ozida qon shimilsa, normal qonsizlanish, qog'ozni yuqori qismlariga qon shimilsa, demak yomon.

Veterinariya xodimlarining sud oldidagi javobgarligi.

1. Professional jinoyat - epizootiyaga qarshi kurashdagi qoidalarni buzish, hayvonlar massali tajribalar o'tkazish, zaharli moddalarni saqlashdagi buzilishlar va yolg'on ma'lumotnoma ma'lumotnoma berish.

2. Ehtiyotsiz harakatlari - qilayotgan ishini oxirini ko'ra bila turib, uni amalga oshirish.

3. Vrachlik xatosi - vrachlarning hayajonlanishi, vrachning ma'lumotining, malakasining yetishmovchiligi, qiyin diagnoz qo'yadilar kasalliklarga, yomon mehnat sharoiti.

Vrachning xatosi, asosan, noto'g'ri diagnoz qo'yishdir. Taxminiy diagnoz qo'yib, taxminiy davolash jinoyatdir. Diagnoz qo'yishga boshqalarni jalb qilish, laboratoriyaga murojaat qilish.

Ba'zida diagnoz qo'yish uchun xo'jaliklarda sharoit yo'q, laboratoriyalar ham og'ir ahvolda.

- Baxtsiz xodisalar - masalan otlarning kastratsiya qilinganda, ba'zilarida shok holati bo'ladi.

Xirurgik kasalliklarda ichki organlarni kesib qo'yilganda, (qon oqish, operatsiyadan keyin asorat qolish), akusherlik kasalliklarda yordam berishda (qinni) bachadonni jarohatlaganda, yorilganda.

Emlashda qo'yilgan xatolar epizootiyaga qarshi ishlar – (vrachni asosiy ishi) - o'z vaqtida o'tkazmaslik aseptikaga rioya qilmaslik.

XIX - BOB. BO'YICHA NAZORAT SAVOLLARI:

1. Gavda yorish va veterinariya-sud ekspertizasini hujjatlashtirish deganda nimani tushunasiz?

2. Ekspertiza nima?

3. Ekspertizani tayinlash, tashkil qilishni kim belgilaydi?

4. Sudda ekspertiza qanday amalga oshiriladi?

5. Ekspertlarning dalil-ashyo sifatida materiallarni ekspertiza qilish qanday bajariladi?

GLOSSARIY

Patologik anatomiya *Pathologos anatom* - Kasal organizmda morfologik o'zgarishlarning hosil bo'lishi va rivojlanishini o'rganuvchi fan.

Makroskopik usul *macroscopic anatomeo* - hayvon organizmi va organlarda bo'lgan patomorfologik o'zgarishlar o'rganiladi.

Mikroskopik usul *mikroskopic anatomeo* - Hujayra va to'qimalardagi patomorfologik o'zgarishlar mikroskop yordamida murakkab usul bilan tekshiriladi.

Gistoximik usul *Histochemists method* - Hujayra sitoplazmasidagi birikmalarning miqdoriy va sifatiy o'zgarishlarni o'rganadi.

Elektron mikroskopik usul *Electron* - Organoidlardagi o'zgarishlarni o'rganadi.

Gipostaz dog'lari *Gipostatik pyatov* - O'limdan keyin 3 - 6 soatdan keyin paydo bo'la boshlaydi.

Imbibitsiya dog'lari Qon plazmasi va o't suyuqliklarini organlarga shimilishi natijasida 8 - 10 soatdan qiyin hosil bo'ladi.

O'lim *Mortality* - Organizm hayotiy funksiyasining qaytmas hold to'xtashi.

Gavdaning sovishi *Cooling corpse* - Organizmda modda almashining to'xtashi.

Gavdaning qotishi *Rigor mortis* – Muskullarning zichlashib qolishi va bo'g'imlarning harakatsizlanishi bilan ifodalanadi o'limdan keyin 2 - 4 soatdan keyin boshlanadi.

Gavdada dog'larning hosil bo'lish *Cadaveris spot* - bular gavda terisining past qisimlarida odatda 3 - 6 soat o'tgach paydo bo'ladi.

Nekroz *Nekros* - Mahalliy o'lim tirik organizimda ayrim organ yoki to'qimaning halokatga uchrashi bilan ifodalanadi.

Nekrobioz *Nekrobios* - organizimda ayrim organ yoki to'qimaning asta sekinlik bilan yemirilishi.

Parabioz *Parabios* - Nervga turli ta'sirotlar tufayli yuz beradigan qaytar funksional o'zgarish.

Gangrena *Gangraina* - Nekrozning bir turi (grekcha) yong'in degan ma'noni bildiradi.

Piknoz *Pyknoz* - hujayraning bujmayishi.

Reksis *Rykxis* - hujayraning parchalanishi.

Lizis *Lizis* - Hujayraning erib ketishi ketishi.

Plazmolizis *Indirect nekrosis* - Sitoplazmaning erib ketishi.

Bevosita nekroz *Direct nekrosis* - Nekrozni chaqiruvchi sabab ta'sir etgan to'qimaning yemirilishi.

Bilvosita nekroz *Indirecte nekrosis* - Nekrozni chaqiruvchi sabab bir joydan bo'lib to'qimaning yemirilish boshqa joyda bo'lishi.

Ho'l nekroz *Colligiuare* - Yemirilgan to'qima namlikni o'zida saqlab qoladi.

Quruq nekroz *Coaguare* - Yemirilgan to'qima namlikni tezda o'zidan tashqariga chiqaradi.

Atrofiya *Atrophe* - to'qima hujayralarning kichrayishi.

Gipoplaziya *Hypoplasia* - Organning taraqiy etmay qolishi.

Aplaziya *Aplasia* - Organning yo'qligi.

Neyrotik atrofiyalar *Neurotic atrophy* - Nerv sistemasining jarohatlanishi natijasida rivojlangan atrofiya.

Angiogen atrofiya *Angeogen atrophy* - Qon aylanish sistemasining buzilishi natijasida kelib chiqadigan atrofiya.

Gormonal atrofiya *Gormanal atrophy* - Ichki sekresiya bezlarining funksiyasining buzilishi natijasida kelib chiqadigan atrofiya.

Harakatsizlik atrofiyasi *Atrophy frominactivity* - Alohida organ va to'qimalarning qisman yoki to'liq funksiyasining buzilishi natijasida kelib chiqadigan atrofiya.

Kompression atrofiya *Kompression atrophy* - Bosim ta'sirida kelib chiqadigan atrofiya.

Radiaktiv nurlanish natijasida suyak iligi atrofiyasi *medulla atrophy* - Fizik va kimyoviy ta'sirotlar natijasida kelib chiqadigan atrofiya.

Evolyutsion atrofiya *Evolutionary atrophy* - Organ yoki hujayraning organizmning o'sish va taraqqiy etish davrida kichrayishiga aytiladi.

Involyutsion atrofiya *Involution atrophy* - Qarigan sari organ va to'qimalarning birin ketin hajmiga kichrayish, bu oqsil sintezining o'zgarishi bilan bog'liq.

Distrofiya *Dystrophe* - to'qimalarda qoldiq moddanig to'planishi.

Yog' distrofiyasi *Degeneratum* - Lipidlar almashinuvining buzilishi va u bilan bog'liq bu to'qimalardagi morfologik o'zgarishlar.

Muguz distrofiyasi *Cornei degeneratum* - Muguz moddaning miqdoridan ko'p yoki sifati buzilgan holda hosil bo'lishi.

Donador distrofiya *Zernistaya distrophia* - Sitoplazmada oqsil donachalarning hosil bo'lishi.

Gidropik distrofiya *Gidropik dystrophy* - Hujayralarda endo- va ekzogen suyuqlik to'planishi.

Amiloid distrofiya *Amylum* - to'qimalarda Amiloid qoldiq moddasininig to'planishi.

Gialin distrofiya *Nyalos* - to'qimalarda gialin qoldiq moddasininig to'planishi.

Kolloid distrofiya *Colloid dystrophy* - to'qimalarda kolloid qoldiq moddasinining to'planishi.

Vitiligo *Albinism* - Mahalliy pigmentsiz teri kasalligi.

Antrakoz *Anthracosis* - o'pkada ko'mir changlarining to'planishi.

Podagra *Podos agrios* - Qonda siydik kislotasi va uning tuzlarining oshib ketishi.

Alteratsiya *Alterative* - To'qima hujayralarining jarohati.

Eksudatsiya va emigratsiya *Exsudation emigrates* - Mahalliy qon aylanishining buzilishi.

Proliferatsiya *Proles fero* - Hujayralarning ko'payishi.

Nefrit *Jade* - Buyrak to'plamcha va kanalchalarning yallig'lanishi.

Serroz *Serum* - Jigarda biriktiruvchi to'qimalarning o'sishi va jigarning deformatsiyasiga uchrashi.

Plevrit *Pleurcticis* - o'pka qobig'i plevraning yallig'lanishi.

Difteritik kolit *Difteritec colitis* - ichak shilliq qavatlarida fibrinli yassi to'qimalarning hosil bo'lishi.

Endokardit *Endocarditis* - Yurakning ichki devorini yallig'lanishi.

Miokardit *Myocarditis* - Yurak muskullarining yallig'lanishi.

Perikardit *Pericarditis* - Yurak tashqi pardasining yallig'lanishi.

Angit *Angitis* - Qon tomirlarining yallig'lanishi.

Periarterit *Periarteritis* - Arteriya devorining bir vaqtda hamma pardalarining yallig'lanishi.

Flebit *Phlebitis* - Vena qon tomirlarining yallig'lanishi.

Pnevmoniya *Pnevmonia* - O'pka parenximasining yallig'lanishi.

Gastrit *Gastritis* - Oshqozon shilliq qavatining yallig'lanishi.

Flegmona *Phlegmon* - Yoyilgan yiringli yallig'lanish.

Absess *Abscessus* - Chegaralangan yiringli yallig'lanish.

Empiema *Empyema* - Organizimning tabiiy bo'shliqlarida yiringning to'planishi.

Gipertrofiya *Hypertrophe* Organ yoki to'qimaning tug'ilgandan keyin hajmiga kattalashishi.

Giperplaziya *Hyperplasia* - Organ va to'qimada hujayra soni ko'payish natijasida kattalashishi.

Regeneratsiya *Regenerationem* - halok bo'lgan to'qima elementlari o'miga yangilarining paydo bo'lishi.

Peritonit *Peritonitis* - Qorin pardasining yallig'lanishi.

Gepatit *Hepatitis* - Jigarning yallig'lanishi.

Miozit *Miozitis* - Muskullar yallig'lanishi.

Perimetrit *Metroperitoninis* - Bachadon qoplagich pardasining yallig'lanishi.

Perinefrit *Perinefrit* - Buyrak kapsulasining yallig'lanishi.

Parametrit *Parametritis* - Bachadon yonidagi klechatkasining yallig'lanishi.

Paranefrit *Paranefritis* - Buyrak yonidagi klechatkasining yallig'lanishi.

Paragepatit *Parahepatis* - Jigar yonidagi klechatkasining yallig'lanishi.

Afta *Aphtahe* - Keng joyni egalagan pufakchalar shaklidagi yallig'lanish.

Geperimia *Hyperemia* – tomirlarda qonning miqdori va sifatini o'zgarishi.

Ishemiya *Ishimia* – tomirlarni holsizlanishi.

Infarkt *Corimpetum* – tomir devorining o'zgarishida kelib chiqadigan nekroz.

Fibrinli yallig'lanish *Fibrinous inflammation* – fibrnogen oqsilini ivishida hosil bo'lgan fibrinli eksudat.

Immunitet *Immunitas* Organizmning o'ziga genetik jihatdan yot bo'lgan ta'sirotlarga qarshi kurashish qobiliyati.

O'sma *Inieruntque* - O'ziga xos patologik jarayon bo'lib, uning asosida hujayralarning cheksiz ravishda ko'payishi yotadi.

Ekspansiv o'sish *Expansivum incrementa* - Bunda o'smalar atrofdagi to'qimalarni qisib chegara hosil qilib o'sadi.

Metastaz *Metastasis* - Hujayralarning bo'linib ko'payishi.

Retsidiv *Relapsus* - Kasallikning qayta takrorlanishi.

Infiltrativ o'sish *Infiltrative incrementa* - Bunda o'smalar atrofdagi to'qimalar ichiga kirib o'sadi.

Sarkoma *Sarcoma* - Yetilmagan hujayradan tashkil topgan bo'lib, metastaz va retsidiv beradi qayirda biriktiruvchi to'qima bo'lsa shu joyda sarcoma rivojlanadi.

Lipoma *Lipoma* - Yetilgan hujayrali o'sma bo'lib yog' to'qimasidan tuzilgan.

Fibroma *Fibroma* - Yetilgan hujayrali o'sma bo'lib tolali biriktiruvchi to'qimasidan tuzilgan.

Rak *Canser* – Yetilmagan hujayradan tashkil topgan bo'lib, metastaz va retsidiv beradi qayerda epiteliy to'qima bo'lsa shu joyda rak rivojlanadi

Leykoz *Leukosis* – Qon yaratuvchi organlarning o'smali kasalligi bo'lib, turli organ va to'qimalarda oq qon hujayralarining ko'payishi bilan xarakterlanadi

Krupozli pnevmoniya *Lobar pneumonia* – Kurupozli pnevmoniya patologoanatomik jihatdan o'tkir ekssudativ yallig'lanish bo'lib havo yo'llarida fibrinoz ekssudat yig'ilishi va tez rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Gemorragik plevrit *Hemorrhagic laterum* - O'tkir septik kasalliklarda uchraydi va plevra bo'shlig'ida qoramtir qizil rangli eritrositlarga boy ekssudat yig'ilishi bilan tariflanadi.

O'pka ateliktazi *Pulmonary atelectasis* - O'pkaning havosiz holati.

O'pka emfizemasi *Emphysema* - O'pkaning havo bilan to'lishi.

Ximostaz *Ximostaz* - Ingichka ichakda oziqalarning to'planib qolishi.

Koprostaz *Coprostasia* - Yo'g'on ichakda oziqalarning to'planib qolishi.

Ichak invaginatsiyasi *Invaginatia* - Ichakning bir qismining ikkinchi qismining ichiga kirishi.

Ichak meteorizmi *Inflations* - Ichaklarda gazning to'planishi.

Travmatik retikulit *Travmatic reticulo* - Organizimda yot jismlar mix sim, shisha, har xil temir jisimlari tushishidan kelib chiqadi.

Churra *Grizha* – Qorin bo'shlig'idan ichak xaltasining yoki organning anatomik yoki patologik teshiklar orqali tashqariga chiqishiga aytiladi.

Sistit *Cystitis* - Siydik pufagining shiliq pardasining yallig'lanishi.

Metrit *Metritis* Bachadonning yallig'lanishi.

Piometra *Puometra* - Bachadonning o'tkir yoki surunkali yallig'lanishi.

Mastit *Mastitis* - Sut bezining yallig'lanishi.

Meningit *Meningitis* - Bosh miya pardasining yallig'lanishi.

Ensefalit *Encephalitis* - Bosh miyaning yallig'lanishi.

Raxit *Racitus* - O'sib borayotgan hayvonlarning surunkali kasalligi bo'lib umumiy va ayniqsa fosfor-kalsiy almashinuvining buzilishi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Ibodullayev F.I. Qishloq xo'jalik hayvonlarining patologik anatomiyasi. Darslik. Toshkent «O'zbekiston», 2000 yil.
2. Kuliyev B.A., Eshimov D.E., Yo'lchiyev J.B. Patologik anatomiya (Gavda yorish va sud-veterinariya ekspertizasi). O'quv qo'llanma. Toshkent "ILM ZIYO" 2017 yil.
3. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных. Учебник Издательство «Лань». Москва 2013 год.
4. В.П. Шишкова, Н.А. Налетова. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М., «Колос», 1980.
5. В.П. Шишкова, А.В. Жарова. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. М., «Агропромиздат», 1989.
6. M. Donald Mc Gavin, James F.Zachary. Pathologic basis of veterinary disease. Printed in China, 2007.
7. Jay H. Lefkovitch. Anatomic Pathology Board Review. Revised: 11 Desember 2013.
8. Б.П. Шевченко, А.Г.Гончаров, О.А. Матвеев, М.М.Жамбулов Основы патологической анатомии и судебно – ветеринарной экспертизы. Учебное пособие. Оренбург Издательский центр ОГАУ 2017.

Ushbu darslik O'zROO'MTV tomonidan 17.08.2021 yilda tasdiqlangan "Patologik anatomiya, gavda yorish va veterinariya sud ekspertizasi fan dasturi" asosida tayyorlangan bo'lib, oliy o'quv yurtlarining 5440100 - Veterinariya, 5111000 - Kasb ta'limi (Veterinariya) yo'nalishi bo'yicha tahsil olayotgan talabalari va veterinariya mutaxassislari uchun mo'ljallangan. O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi tomonidan tasdiqlangan Davlat ta'lim standart, o'quv reja va " Patologik anatomiya, gavda yorish va veterinariya sud ekspertizasi" fanining o'quv dasturi asosida ilg'or pedagogik va axborot kommunikatsiya texnologiyalaridan foydalanilgan holda tayyorlangan. Darslikda fan va amaliyotning keyingi yillardagi yutuqlarini hisobga olgan holda o'lim va o'lim tufayli gavdada hosil bo'ladigan o'zgarishlar, qon va

limfa aylanishining buzilishi, yallig'lanish, o'smalar, yurak - qon tomirlar va qon yaratuvchi sistemalar kasalliklarining patologik morfologiyasi, nafas olish organlari kasalliklarining patologik anatomiyasi, hazm organlari kasalliklarining patologik morfologiyasi, siydik-tanosil sistemasi kasalliklarining patologik morfologiyasi, nerv sistemasi kasalliklarining patologik morfologiyasi, modda almashinuvining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan kasalliklarning patologik morfologiyasi, zaharlanishlarning patologik morfologiyasi, o'tkir infeksion kasalliklarning patologik morfologiyasi, surunkali infeksion kasalliklarning patologik morfologiyasi, virusli kasalliklarning patologik morfologiyasi, mikoz va mikotoksikozlarning patologik morfologiyasi shuningdek sodda hayvonlar va gelmintlar chaqiruvchi kasalliklarning patologik morfologiyasi, gavda yorish usullari, veterinariya sud ekspertizasi olib borish bo'yicha to'liq ma'lumotlar bayon qilingan.

MUNDARIJA

Kirish....3
Patologik anatomiyaning qisqacha tarixi....7
I - BO'LIM. UMUMIY PATOLOGIK ANATOMIYA....14
I - BOB. O'LIM VA O'LIM TUFAYLI GAVDADA HOSIL BO'LADIGAN O'ZGARISHLAR....14
Nekroz....21
Atrofiya....30
Distrofiyalar....34
Gialinoz....47
Amiloidoz....50
Lipidlar almashinuvining buzilishi....54
Uglevodlar almashinuvining buzilishi....61
Pigment almashinuvining buzilishi....63
Mineral almashinuvining buzilishi....74
Ohak almashinuvining buzilishi....75
Toshlar hosil bo'lishi....79
Aralash disproteinozlar....83
Nukleproteidlar almashinuvining buzilishi....83
Glyukoproteidlar almashinuvining buzilishi....84
II - BOB. QON VA LIMFA AYLANISHINING BUZILISHI....89
Arterial to'laqonlik (giperemiya)....89
Venoz to'laqonlik....91
Qon stazi....95
Kamqonlik (anemiya)....96
Qon oqishi va qon quyilishi....98
Tromboz....101
Emboliya....109
Infarkt....113
III – BOB. MOSLASHTIRUVCHI VA QAYTADAN TIKLANTIRUVCHI JARAYONLAR....120
Gipertrofiya....121
Regeneratsiya....127
Ivish va Inkapsulyatsiya....131
Metaplaziya....133
IV – BOB. YALLIG'LANISH....135
Yallig'lanishning morfologik belgilari....137
Yallig'lanishning tasnifi....143

Yallig'lanishning alterativ tipi.....145
Yallig'lanishning ekssudativ tipi.....146
Yallig'lanishning produktiv-mahsulotli tipi.....156
Granulematoz yallig'lanish yoki granulema.....158
Immunomorfologiya.....158
V – BOB. O'SMALAR.....167
O'smalar tushunchasining ta'rifi va ularning tarqalishi to'g'risida umumiy ma'lumot.....167
O'smalarning etiologiyasi va patogenezi.....168
O'smalarning tuzilishi.....178
Xavfsiz va xavfli o'smalar.....185
O'smalar tasnifi.....189
Teratomalar-aralash o'smalar.....209
Leykozlar.....210
Qoramollarning leykozlari.....213
Cho'chqalar leykozlari.....216
Qo'ylar leykozi.....216
It va mushuklar leykozi.....217
Parrandalar gemoblastozi.....217
Marek kasali.....218
Limfoid leykoz.....220
Retikuloendoteliozlar.....221
Timoma, mieloid leykoz.....222
II-BO'LIM. XUSUSIY PATOLOGIK ANATOMIYA.....224
VI – BOB. YURAK - QON TOMIRLAR VA QON YARATUVCHI SISTEMALAR KASALLIKLARINING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI.....226
Yurak kengayishi.....226
Yurak gipertrofiyasi.....228
Endokardit.....230
Yurak poroki.....232
Miokardit.....234
Perikardit.....234
Miokard infarkti.....237
Arteriosklerez.....238
Tomirlar yallig'lanishi.....244
Arteriya anevrizmi.....245
Limfadenitlar.....245

VII – BOB. NAFAS OLISH ORGANLARI KASALLIKLARINING PATOLOGIK ANATOMIYASI....249
Pnevmoniya....249
Krupoz pnevmoniya....250
Plevritlar....252
Kataral bronxopnevmoniya....254
O'pka atelektazi....256
O'pka shishi....258
VIII – BOB. HAZM ORGANLARI KASALLIKLARINING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI....260
Sanchiq....262
Oshqozonning o'tkir kengayishi....262
Ichak meteorizmi....263
Oshqozon yorilishi....264
Oshqozon buralishi....265
Shirdonni siljishi va o'ralishi....265
Ichakning o'ralishi....265
Invaginatsiya....266
Katta qorinning o'tkir kengayishi....267
Travmatik retikulit....268
Oshqozon va ichakning yallig'lanishi....271
Churra, tushish....272
Oshqozon va ichakning yarasi....273
Jigarning toksik distrofiyasi....274
Jigar sirrozi....277
IX – BOB. SIYDIK-TANOSIL SISTEMASI KASALLIKLARINING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI....282
Nefrozlar....282
Nefritlar....286
Siydik pufagining yallig'lanishi-urosistit....294
Metritlar....295
Mastitlar....297
X – BOB. NERV SISTEMASI KASALLIKLARINING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI....301
Meningit....301
Ensefalit....301
XI – BOB. MODDA ALMASHINUVINING BUZILISHI BILAN BOG'LIQ BO'LGAN KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI....305

Alimentar distrofiya.....305
Alimentar anemiya.....308
Alimentar osteodistrofiya.....309
Ketozlar.....313
Otlarning mioglobinuriyasi.....318
Oq mushakli kasal.....320
Akobaltoz.....322
Enzootik ataksiya.....324
Gipo-va avitaminozlar.....327
XII – BOB. ZAHARLANISHLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI.....335
Kampirchopondan zaharlanish (trixodesmotoksikoz).....335
Oqquraydan zaharlanish (proralectoksikoz).....341
Geliotropdan zaharlanish.....344
Gossipoldan zaharlanish.....346
Mineral moddalar bilan zaharlanish.....346
Radiatsion nurlanishning patologik morfologiyasi.....358
III - BO'LIM. INFEKSION KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI.....363
XIII – BOB. O'TKIR INFEKSION KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI.....368
Sepsis.....368
Diplokokklar chaqiruvchi septitsemiya.....373
Kuydirgi.....375
Saramas.....382
Pasterellozlar.....386
Salmonellozlar.....392
Listerioz.....401
Klostridiozlar.....403
Emfizematoz karbunkula (qorason).....403
Xavfli shish.....405
Bradzot.....407
Anaerob enterotoksemiya.....409
Yangi tug'ilgan hayvonlarning anaerob dizenteriyasi.....411
Qoqshol.....412
Botulizm.....413
Nekrobakterioz.....414
Kolibakterioz.....417

XIV – BOB. SURUNKALI INFEKSION KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI....423
Tuberkuloz (sil)....423
Parrandalar tuberkulozi....424
Paratuberkuloz....433
Sap-manqa....436
Brutselloz....441
Leptospiroz....447
XV – BOB. VIRUSLI KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI....455
Cho'chqalar o'lati....455
Cho'chqalarning afrika o'lati....460
Qoramollar o'lati....463
Parrandalarning klassik o'lati....467
Nyukasl kasali....469
Infeksion anemiya....472
Quturish....481
Aueski kasali....485
Otlarning infeksion ensefalomieliti....488
Borna kasali....491
Qoramollarning xavfli kataral bezovtalanishi....491
Oqsil....495
Sut emizuvchilar va parrandalar chechagi....501
Qo'y va echkilarning kontagioz pustulez dermatiti....506
Cho'chqalarning atrofik riniti....509
Yosh hayvonlarning virusli pnevmoniyasi....512
Qoramollarning infeksion rinotraxeiti....512
Buzoqlarning virusli enzootik pnevmoniyasi....514
Buzoqlarning respirator mikoplazmozi....514
Cho'chqa bolalarining enzootik virusli pnevmoniyasi....517
Cho'chqa bolalarining grippi....520
Tovuqlarning infeksion laringotraxeiti....522
Parrandalarning infeksion bronxiti....525
Qoramollarning virusli diareyasi....528
Qoramollarning peripnevmoniyasi....529
Otlarning kontagioz plevropnevmoniyasi....532
Parrandalarning respirator mikoplazmozi....534
Echkilarning infeksion plevropnevmoniyasi....537

XVI – BOB. MIKOZ VA MIKOTOKSIKOZLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI....543
Otlarning staxiobotritoksikozi....545
Fuzariotoksikoz....549
Epizootik limfangoit....552
Aktinomikoz....554
Aspergilloz....557
Aspergillotoksikoz....558
Trixofitiya....560
XVII – BOB. SODDA HAYVONLAR VA GELMINTLAR CHAQIRUVCHI KASALLIKLARNING PATOLOGIK MORFOLOGIYASI....562
Piroplazmidozlar....562
Babezioz....562
Piroplazmoz....563
Franselliozlar....564
Teyleriozlar....564
Anaplazmoz....566
Otlar piroplazmidozlari. Piroplazmoz....568
Nuttalioz....570
Uy hayvonlarining koksidiozi....571
Toksoplazmoz....574
Qoramollarning beznotiozi....576
XVIII – BOB. GELMINTOZLAR....579
Trematodozlar....579
Fassioloz....579
Dikrotselioz....581
Nematodozlar. Askaridozlar....582
Strongilyatozlar....585
Delafandiozlar....585
XIX - BOB. GAVDA YORISH VA VETERINARIYA-SUD EKSPERTIZASI....587
Gavda yorish va veterinariya-sud ekspertizasini hujjatlashtirish....593
Ekspertiza....594
Ekspertizani tayinlash, tashkil qilish....595
Sudda ekspertiza....595
Ekspertlarning dalil-ashyo sifatida materiallarni ekspertiza qilish....597
Glossariy....603
Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati....609

O‘QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta’lim, fan va innovatsiyalar vazirligining 20 23 yil “ 22 ” Dekabr dagi “537”-sonli buyrug‘iga asosan

K.J.TANCIROV, B.X.KULIYEV, M.G.MALLAYEV

60840100 - Ta’lim yo‘nalishi: Veterinariya meditsinasi (faoliyat turlari bo‘yicha)

ning talabalari (o‘quvchilari) uchun tavsiya etilgan

Patologik anatomiya, gavda yorish va veterinariya sud ekspertizasi

ga

O‘zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.

Vazirning birinchi o‘rinbosari

K.Karimov

№ 298842

K.J. TANGIROV, B.A. KULIYEV, M.G'.MALLAYEV.

PATOLOGIK ANATOMIYA, GAVDA YORISH VA VETERINARIYA SUD EKSPERTIZASI

DARSLIK

Muharrir: I.Xalilov
Kompyuterda tayyorlovchi: M.Xakimov

O'zbekiston Matbuot va axborot agentligining «Fan ziyosi» nashriyotiga
2021 yil 14 fevralda berilgan 308197041-sonli litsenziyasi
Nashriyot manzili: Toshkent shahri, A.Navoiy ko'chasi, 30 uy.

Ofset qog'ozi. Bichimi 60x84. 1/16
Times garniturasida ofset usuli. Shartli bosma tabog'i 22,5
Buyurtma № 11. 15.01.2024. Adadi 100 nusxada
«Munis design group» MChJ bosmaxonasida chop etildi.
100000 Toshkent sh., Buz-2 mavze, 17-A uy.