

TIBBIYOT O'QUV ADABIYOTI



O. HUSINOV

PATOLOGIK FIZIOLOGIYADAN AMALIYOT DARSLARI UCHUN QO'LLANMA

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

O. A. HUSINOV

PATOLOGIK FIZIOLOGIYADAN AMALIYOT DARSLARI UCHUN QO'LLANMA

*Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi tomonidan tibbiyot oliy
o'quv yurtlari uchun o'quv qo'llanma sifatida tavsiya etilgan*

Toshkent
«Yangi asr avlodi»
2008

Qo'lingizdagi ushbu qo'llanma ikki qismdan iborat bo'lib, uning birinchi Umumiy patofiziologiya qismida davolash va pediatriya fakultetlari talabalarining mustaqil ishlashlari uchun 18 mavzu bo'yicha materiallar keltirilgan.

Qo'llanmaning ikkinchi qismida a'zolar va tizimlar patofiziologiyasi bayon qilinadi. U xususiy patofiziologiyaning 14 darsini o'z ichiga oladi.

Qo'llanmada asosiy bilimlar darajasini aniqlash uchun savollar va ularning javoblari, mustaqil tayyorlanish uchun adabiyotlar keltirilgan.

Ushbu qo'llanma ilgari rus va o'zbek tillarida chop qilingan qo'llanmalar asosida qayta ishlangan va qisman to'ldirilgan.

Taqrizchilar: N.H. Abdullayev, tibbiyot fanlari doktori, professor
T. D. Dehqonov, tibbiyot fanlari doktori, professor

ISBN 978-0043-08-261-8

© O.A. Husinov. «Patologik fiziologiyadan amaliyot darslari uchun qo'llanma», «Yangi asr avlodi», 2008-yil.

MUQADDIMA

O'quv-qo'llanma Samarqand Davlat tibbiyot instituti patologik fiziologiya kafedrasida O'zbekiston Respublikasining oliy ta'lim to'g'risidagi konsepsiyasi talablari hamda O'zbekiston Respublikasining Sog'liqni saqlash Vazirligi tomonidan tasdiqlangan 2002-yilgi oquv dasturi asosida tayyorlangan.

Auditoriyadan tashqari mustaqil tayyorlanish kichik kurslardagi fanlar bo'yicha (me'yor fiziologiya, umumiy biologiya va b.) asosiy bilimlar darajasini aniqlashni nazarda tutadi. Qo'llanmada javoblar berilgan. Har bir mavzu bo'yicha adabiyotlar tavsiya etilgan, mavzu bo'limlarining asosiy o'quv savollari shakllantirilgan.

Darslikning tajribaga asoslangan qismi patologik jarayon modelini mustaqil amalga oshirish, patologiyaning rivojlanish mexanizmini o'rganish va olingan natijalarni muhokama qilish, tajriba bayonnomasi tuzishni nazarda tutadi. Amaliyot darslarida har bir mavzu bo'yicha vaziyatli masalalarni yechish o'rganilayotgan materialning mustahkamlanishiga imkoniyat tug'diradi.

O'quv materialining hajmi kattaligini e'tiborga olib, u ikki qismga bo'lindi.

Birinchil qismda:

— umumiy nozologiya, etiologiya va patogenez masalalari, patologiyada irsiyatning roli;

— tipik patologik jarayonlar: hujayra shikastlanishi, mikrotsirkulatsiya buzilishlari, qon aylanishining mahalliy buzilishlari, yallig'lanish, isitma;

— immunopatologik jarayonlar: immunodefitsit holatlar, allergiya;

— modda almashinuvining tipik buzilishlari, gipoksiya, o'smalar.

Ikkinchi qismda:

— qon va gemostaz patofiziologiyasi;

— yurak-tomir tizimi va nafas a'zolarining patofiziologiyasi;

— oshqozon-ichak trakti, jigar, chiqaruv a'zolari patofiziologiyasi;

— endokrin va asab tizimi patofiziologiyasi.

UMUMIY PATOFIZIOLOGIYA

I – MASHG'ULOT

MAVZU:

Patofiziologiya fani. Patofiziologiyada tajriba (eksperiment) uslubning ahamiyati. Patologik jarayonlarni modellashtirish

Mashg'ulot maqsadi:

1) Talabalarni yangi mustaqil o'quv fani – patofiziologiya, uning vazifalari, mavzulari, o'quv kursi bo'limlari bilan tanishtirish. Tajriba (eksperiment) bilan shug'ullanadigan kafedrada dars olib borishning o'ziga xos tomonlarini, auditoriyadan tashqari va mustaqil tayyorlanishning ahamiyatini batafsil tushuntirib berish.

2) Talaba patologik jarayonlarni modellashtirishning asosiy turlari va ulardan bir necha xillarini amalga oshira olish usulini bilishi; mustaqil ravishda tajriba (eksperiment)da sichqon va kalamushlarda past barometrik bosim va o'zgargan tezlikning organizmga ta'sirini chaqirishi; tajriba (eksperiment) natijalarini tahlil qila olishi; patofiziologiya fanining rivojlanishida olimlarning qo'shgan hissalarini haqida tushunchaga ega bo'lishi va h.k. lardan iborat.

Asosiy o'quv savollari

I. Patofiziologiya – asosiy (fundamental) fan va o'quv predmeti sifatida.

1. *Patofiziologiya fani va uning vazifalari.*

2. *Patofiziologiyaning tarkibiy qismlari.*

3. *Patofiziologiya fani tarixidan qisqacha ma'lumotlar, rivojlanishining asosiy bosqichlari.*

II. Patologik jarayonlarni modellashtirish.

1. *Tajribaviy (eksperimental) usul. Tajriba (eksperiment) turlari.*

2. *Patologik jarayonlarni modellashtirishning asosiy qoidalari.*

3. *Modellar (nusxalar)ning asosiy xillari.*

III. Tajriba (eksperiment)larning bajarilishi: sichqonlarda kinetozi va kalamushlarda past barometrik bosimning organizmga ta'siri.

Annotatsiya

Patologik fiziologiya (yunoncha «pathos» – dard chekish, kasallik, «physis» – tabiat, «logos» – fan) kasalliklarning kelib chiqishi, rivojlanishi va oqibatlari, umumiy qonuniyatlarini o'rganadigan fandir.

Patofiziologiya fani kasal organizmining hayot–faoliyatini o'rganadi.

Uning asosiy vazifalari quyidagilardan iborat (A. M. Chernux, 1972):

- patologik jarayon va kasalliklarning rivojlanishi, kechishi va oqibatlarining umumlashgan konsepsiyalarini ishlab chiqish va yaratish;
- kasalliklar va patologik jarayonlarning eksperimental terapiya prinsiplarini ishlab chiqish maqsadida odam patologiyasiga o'xshash klinik buzilishlarning eksperimental nusxalari (modellari)ni yaratish va klinitsistlar bilan hamkorlikda bu uslublarni approbatsiyadan o'tkazish;

- klinik patofiziologiyani rivojlantirish;

- patofiziologiya fanini o'qitish tizimini takomillashtirish.

Patofiziologiya o'quv kursi uch qismga bo'linadi. Birinchi qism – nozologiya yoki kasallik haqida ta'limot; ikkinchi qism – tipik patologik jarayonlar; uchinchi qism – xususiy patologik fiziologiya (organ va tizimlar patofiziologiyasi).

Patofiziologiyaning mustaqil fan shaklida vujudga kelishi (tajribaviy patologiya) M. M. Sechenovning shogirdi V. V. Pashutin nomi bilan bog'liq. 1924-yildan boshlab A. A. Bogomolets va S. S. Xalátov taklifiga binoan bu fan «patologik fiziologiya» deb atala boshlandi.

Patologik fiziologiya usullari. Tajriba (eksperiment)ning ahamiyati. Patofiziologiyaning asosiy usuli kasalliklarning nusxasini yaratishdan iborat. Tajriba (eksperiment) – bu sun'iy chaqirilgan patologik jarayonni o'rganishdir. Tajriba (eksperiment) o'tkir va surunkali bo'ladi. O'tkir eksperiment kuzatishning analitik usuli bo'lib, qisqa davom etadi. Surunkali tajriba (eksperiment) uzoq vaqt davom etadi (kunlar, oylar, yillar) va I. P. Pavlov fikricha sintetik usul hisoblanadi.

Patologik jarayonlarni modellashtirish prinsiplari:

- 1) adekvatlik (odam patologiyasiga nisbatan);
- 2) olingan ma'lumotlarning ishonchliligi (statistik ishlash);
- 3) dinamikada o'rganish;
- 4) eksperimental terapiya usullarini yaratish.

Patologik jarayon va kasalliklar modellarining asosiy turlari:

- 1) biologik;
- 2) fizik–kimyoviy;

3) matematik.

Kinetozlar (yunoncha «kinetos» – harakatda) harakat kasalligi bo'lib, uning sinonimlari chayqalish, dengiz kasalligi, uchuvchilar kasalligidir.

Sababi – tezlanishning ta'siri, tezlanish birligi – gravitas – $9,8 \text{ m/s}^2$ ga teng. Tezlanish turlari: to'g'ri chiziqli, burchakli, radial, Koriolis tezlanishi. Organizmda tezlanish yo'nalishi yoki vektor, kraniokaudal (bosh–oyoq), kaudokranial (oyoq–bosh), ko'ndalang (ko'krak–bel, bel–ko'krak) bo'lishi mumkin.

Tezlanishning ta'sir qilish mexanizmi: vestibulyar, ko'rish analizatori retseptorlari, proprioretseptorlar (mushak, pay, bo'g'im), adashgan asabning qitqlanishidan iborat. Simptomlari: ko'ngil aynish, qusish, nafas olishning tezlashuvi, yurak urishining sekinlashuvi, qon bosimining pasayishi, sovuq ter bosish va boshqalardir.

Past atmosfera bosimining organizmga ta'siri natijasida gipoksiya va dekompressiya sindromi sodir bo'ladi. Gipoksiya yoki O_2 tanqisligi tipik patologik jarayon bo'lib, to'qimalarning O_2 bilan ta'minlanishining yetishmovchiligi yoki to'qimalar tomonidan O_2 o'zlashtirilishining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Gipoksiya patogenezi asosida kompensator – moslashuv reaksiyalari va patologik buzilishlar yotadi («Gipoksiya» bo'limiga qaralsin). Dekompressiya sindromining mohiyati shundan iboratki, atmosfera bosimining pasayishida organizmda bo'lgan gazlar kengayadi va suyuq muhitda ularning eruvchanligi pasayadi. Qon va boshqa suyuqliklarning qaynash nuqtasi shu darajagacha pasayadiki, ular tana haroratida ham qaynashi mumkin bo'ladi. Bu holatlarning ifodasi dekompressiya tezligi va darajasiga bog'liq bo'ladi. Atmosfera bosimining tez o'zgarishi natijasida o'pka ichidagi bosim keskin ko'tarilib, portlash dekompressiya sindromi va u bilan bog'liq o'pka, yurak, katta qon tomirlar barotravmasi rivojlanadi. O'pka aleveollari va tomirlarning yorilishi natijasida gaz pufakchalari qon aylanish sistemasiga tushib gaz emboliyasini chaqiradi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

Kichkina kalamush yoki sichqonlarda o'tkir tajribada patologik jarayonlar modelini vujudga keltirish lozim: past atmosfera bosimi ta'sirida kalamushlarda «tog'» kasalligini va sichqonlarda kinetozlarni

chaqirish. Har bir patologik jarayonning manzarasida asosiy ikki tomonni: xususiy patologik va himoya–fiziologik o'zgarishlarni kuzatish mumkin.

1– ish. Sichqonlarda eksperimental kinetozlar.

Sichqonlar gazlamadan tayyorlangan xaltachaga o'tqazilib, qo'l sentrifugasi diskiga (karusel) osiladi, 30–40 soniya davomida aylantiriladi va hayvonlar xaltachadan tez chiqarib olinadi. Hayvonning harakatchanligi, nafas olishining o'zgarishi va umumiy holati kuzatiladi. Sichqonlar o'z tanasi o'qi atrofida ag'darilib, aylanma (manejli) harakatlar qiladi. Kinetozlarning asosiy zvenosi va mexanizmi muhokama qilinadi. Bayonnoma to'ldiriladi va unda quyidagilar ko'rsatilishi lozim:

- 1) tajriba (eksperiment) nomi va o'tkazish usuli;
- 2) qaysi hayvonlarda patologik jarayon chaqirilgan;
- 3) kuzatilayotgan patologik jarayon, uning hosil bo'lish mexanizmi;
- 4) xulosa.

2–ish. Past barometrik bosimning kalamushga ta'siri.

Komovskiy apparatining shisha qalpog'i ostiga kalamush joylashtiriladi va uning umumiy holati: nafas olish tezligi, harakatchanligi, panjalari va quloq ko'rinishi va h. k. kuzatiladi. Qalpoqdan havo so'rib olingandan keyin hayvon organizmida sodir bo'ladigan o'zgarishlar kuzatiladi. Uning mexanizmi muhokama qilinib, bayonnoma to'ldiriladi.

Jihozlar: kalamush, sichqonlar, qo'l sentrifugasi, xaltachalar, pinset, Komovskiy apparati, shisha qalpoq, vazelin, paxta, kornsang.

AUDITORIYA ISHI

Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

- 1) sichqonlarda kinetozlarni modelashtirish;
- 2) kalamushlarda «balandlik» kasalligini modelashtirish.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda hayvonlarda kuzatilgan o'zgarishlarni qayd qiladi, bajarilgan ishlar natijasiga asoslanib, xulosalarni shakllantiradi, eksperiment bayonnomasini mustaqil tuzadi.

MAVZU:

Nozologiya. Umumiy etiologiya va patogenez. Patologiyada reaktivlikning ahamiyati

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) «norma», «sog'liq», «kasallik oldi holati», «kasallik», «patologik reaksiya», «patologik jarayon», «patologik holat» tushunchalarining ta'rif. Kasallik bosqichlari va oqibatlari, sog'ayish va uning mexanizmlari, terminal holatlar, o'lim, reanimatsiya uslublarini tavsiflash;

2) paykiloterm hayvonlarda eksperimentda – baqada har xil patologik jarayonlar rivojlanishida organizm reaktivligining rolini o'rganish, o'pkani bir yoki ikki tomondan olib tashlanishida nafas funksiyasi o'zgarishlarini kuzatish. Moslashuv va kompensator reaksiyalar, vikar kompensatsiya rolini muhokama qilish, dekompensatsiya holatini aniqlash;

3) kasallik kelib chiqishida sabab va sharoit, ularning dialektik bog'liqligi, tashqi muhitning kasal chaqiruvchi omillari (mexanik, fizikaviy, kimyoviy, biologik) ta'sirini bilish;

4) elektr tokining baqa yuragi va asab tizimiga ta'sirini o'rganish, vaziyatli masalalarni yechish;

5) amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish: jarrohlik jihozlari (igna ushlagich, igna, pinset, qaychi), yaraga chok qo'yish, kimyoviy termometr va avtotransformator bilan ishlash;

6) etiologiya va patogenez masalalari bo'yicha mavjud nazariyalar mohiyatini muhokama qilish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asosiy bilimlar darajasini aniqlash

Quyidagi savollarga javob bering. Javoblarni auditoriyadan tashqari mustaqil ishlash daftariga yozing.*

1. Siz elektr tokining qaysi parametrlari (tok xususiyati)ni bilasiz? Tok kuchi nimaga bog'liq?

2. Biologik to'qima va suyuqliklarning elektr o'tkazuvchanligi qanday, u nimani aniqlaydi?

* Dastlabki bilim darajasi savollariga va vaziyatli masalalarga javoblar namunasi I va II ilovada keltirilgan.

3. *Parsial bosim nima? Parsial bosim darajasi nimaga bog'liq?*
4. *Gazlar eruvchanligining bosim kattaligiga bog'liqligi. Normobariya, gipobariya va giperbariyalar nima? Barokamera va uning ishlash prinsipi.*
5. *Organizm gazlarning past va yuqori parsial bosimiga qachon duch keladi?*
6. *Ionlovchi radiatsiya nima? Ionlovchi radiatsiyaning biofizik ta'sir natijasi.*
Suv radiolizi.
7. *Korpuskulyar va nokorpuskulyar nurlanish turlari.*
8. *Ionlovchi nurlarning qaysi turlari chuqur kiruvchi xususiyatga ega?*
Ionlovchi nurlar ta'sirida hosil bo'ladigan paraionlar nima?
9. *Tananing doimiy harorati nimaga teng? Harorat gomeostazining roli.*
10. *Qanday hayvonlar poikiloterm deb aytiladi?*
11. *Yuqori harorat organizmga qanday ta'sir qiladi?*
12. *Infraqizil va ultrabinafsha nurlarning organizmga ta'siri natijasi.*
13. *Ultratovush energiyasining tirik biologik obyektlarga asosiy biofizik ta'sir natijalari.*
14. *Qaysi o'zgarishlar (to'lqin tebranishlari) ultratovushga kiradi?*

Asosiy o'quv savollar

Kasallik to'g'risida umumiy ta'limot (nozologiya).

1. *«Norma», «sog'liq», «kasal oldi holati», «kasallik» tushinchalari.*
2. *Patologik reaksiya, patologik jarayon, patologik holat nima?*
3. *Qaysi patologik jarayon tipik (nuxxali) yoki tipli deyiladi?*
4. *Kasallik sababi nima va kasallik sabablari guruhлари?*
5. *Kasallikning sharoiti nima, sharoit guruhları nima?*
6. *Kasallikning asosiy ekzogen va endogen sabablari.*
7. *Kasallik rivojlanishida sabab qanday rol o'ynashi mumkin?*
8. *Umumiy etiologiyaning asosiy nazariyalari (metafizik monokauzalizm, konditsionalizm, konstitutsionalizm, dialektik kauzalizm).*
9. *Kasallik rivojlanishida patologik va kompensator – moslashuv reaksiyalari.*
10. *Patogenez nima?*
11. *Patogenezning yetakchi zvenosi, kasallik patogenezida «mahalliy» va «umumiy» o'zgarishlar, sabab–oqibat munosabatlari. Patogenezda «buzuq doira».*
12. *Kasallik bosqichlari, uning oqibatlari. Sog'ayish mexanizmlari (sanogenez).*
13. *Terminal holatlar: preagoniya, agoniya, klinik o'lim. Klinik o'limning biologik o'limdan farqi.*
14. *Organizمنى reanimatsiya qilishning patofiziologik asoslari (Negovskiy V. A.). Postreanimatsion buzilishlar.*
Tashqi muhit omillarining kasallik chaqiruvchi ta'siri.
1. *Organizmga mexanik va gravitatsion ta'sirlar (travma, kinetoelar, vaznsizlik).*

2. *Ionlovchi nurlar, quyosh nuri spektri, ultrabinafsha va lazer nurlarining shikastlovchi ta'siri. Nurlanish kasalligining patogenezi.*

3. *Past va yuqori atmosfera bosimining organizmga ta'siri (tog' va balandlik kasalligi, kesson kasalligi).*

4. *Elektr tokining organizmga ta'siri.*

5. *Yuqori va past haroratning organizmga ta'siri. Kuyish kasalligi va gipotermiyaning patoge-nezi.*

6. *Kimyoviy omillarning shikastlovchi ta'siri, ekzogen zaharlanish. Pestitsidlarning roli. Endogen zaharlanish.*

7. *Biologik omillarning patogen ta'siri.*

8. *Ruhiiy omillar. Yatrogen kasalliklar.*

Organizm reaktivligining patologiyada roli.

1. *Reaktivlik turlari.*

2. *Reaktivlik va rezistenlik.*

3. *Bolalarda reaktivlik xususiyatlari. Diatezlar, ularning turlari.*

Annotatsiya

Nozologiya (yunoncha «nosos» – kasallik, «logos» – ta'limot, fan) – kasallik to'g'risida umumiy ta'limot.

Umumiy nozologiyaning asosiy tushunchalari – norma, sog'liq, kasallik oldi holati, kasallik, patologik reaksiya, patologik jarayon va patologik holat.

Norma – bu qon bosimi, harorat, puls soni, qonning shaklli elementlari miqdori va h. k. ko'rsatkichlarining o'rtacha statistik qiymatidir. Norma dinamik tushuncha, uning ko'rsatkichlari tashqi muhitga bog'liq holda o'zgarishi mumkin.

Sog'liq – hayot – faoliyatning optimal shakli. JSST (Jahon Sog'liqni Saqlash tashkiloti) ta'rifiga binoan bu «nafaqat kasallik yoki jismoniy defektning yo'qligi, shu bilan birga to'liq jismoniy, ruhiy va ijtimoiy barqarorlik hamdir».

Kasallik oldi holati – kasallik bilan sog'lik o'rtasidagi o'tuvchi holat bo'lib, funksional zo'riqish usullari bilan aniqlanadi. Masalan, prediabet, gipertoniya oldi holati.

Kasallik – shikastlovchi agentlar ta'sirida organizmning me'yor hayot-faoliyatining o'zgarishi bo'lib, uning natijasida moslashuv imkoniyatlari kamayadi va odamning ish qobiliyati cheklanadi.

Patologik reaksiya – bu elementar reaksiya bo'lib, ta'sir qiluvchi qitiqlovchining kuchi va xarakteriga noadekvatdir va shuning uchun gomeostaz buzilishiga imkoniyat tug'diradi.

Patologik jarayon – patologik qitiqlovchi ta'siriga javoban rivojlanuvchi patologik va moslashuvchanlik o'zgarishlarining bir-biriga bog'liq dinamik majmuasi.

Patologik holat – patologik jarayon natijasida a'zo tuzilishi va funksiyasining tug'ma yoki orttirilgan turg'un o'zgarishidir. Patologik holat ko'pincha patologik jarayonning oqibati hisoblanadi.

Patologik jarayon yoki patologik holatning bo'lishi hali to'liq hajmda kasallik bo'lishini ko'rsatmaydi. Ammo organizm zaiflashgan yoki jarayon tarqalgan va ortiq darajada agressiv bo'lsa, kasallik yuzaga kelishi mumkin. Masalan, soch xaltachasining yallig'lanishi – furunkul teridagi patologik jarayon, lekin kasallik emas. Ko'p sonli furunkullarning rivojlanishi kasallikning isitma, intoksikatsiya va h.k. bilan kechadigan keng ko'lamli manzarasini berishi mumkin.

Kasallik bosqichlari:

1) yashirin (latent) yoki inkubatsion davr. Bu organizm bilan patologik omil orasida bo'lgan ichki kurash davri;

2) prodromal – kasallikning birinchi belgilari davri;

3) kasallik avj olgan davr – klinik namoyon bo'lish davri;

4) kasallik oqibati: to'liq sog'ayish, chala sog'ayish, retsidiv – kasallikning qaytalanishi, o'lim. O'lim – organizm hayotining tugashi. Sabablari: nafas to'xtashi – mors per asphyxiam, yurak to'xtashi – mors per syncopen.

Terminal holatlar hayot va o'lim orasidagi chegaraviy holatlardir. Bularga preagoniya, agoniya (yun. agonia – «kurash»), klinik o'lim kiradi. Klinik o'lim 5–6 daqiqa davom etadi, hayotning tashqi belgilari (puls, nafas, hamma reflekslar) bo'lmasligi bilan tavsiflanadi. Ammo huja-yralarda modda almashinuvi davom etadi, shuning uchun ham tiriltirish mumkin. Klinik o'lim qaytar jarayondir. To'qimalarda, birinchi navbatda miya to'qimasida, modda almashinuvining to'xtashi biologik o'limdir. Bu qaytmas jarayon hisoblanadi.

Organizumni jonlantirish *reanimatsiya*, jonlantirish to'g'risidagi fan – *reanimatologiya* deyiladi. V. A. Negovskiy bo'yicha reanimatsiya prinsiplari: 1) yurak yo'nalishi bo'yicha tarkibida adrenalin va glukoza bo'lgan qonni arteriyaga yuborish; 2) sun'iy nafas oldirish («og'izdan–og'izga», «og'izdan–burunga» va h.k.); 3) yurakni ochiq va yopiq massaj qilish; 4) organizmga hayotiy muhim moddalarni yuborish.

Sanogenez (yun. «sanus» – sog'lom, «genesis» – kelib chiqishi) – sog'ayish jarayoni. Unda himoya va kompensator jarayonlar ishtirok qiladi. Himoya reaksiyalari – bu organizmga patogen agent ta'sir qilishining oldini olishga, yo'qotishga, kuchsizlantirishga yoki patogen agentlar ta'siriga organizm sezgirligini kamaytirishga qaratilgan spetsifik va nospetsifik reaksiyalardir.

Kompensator jarayonlar (funksional va morfologik kompensatsiya) buzilgan gomeostazni tiklashga qaratilgan. Sog'ayish mexanizmlari: 1) tezkor turg'un bo'lmagan (masalan, yo'tal, qusush va h.k. bilan organizmdan kasal chaqiruvchi agentlarning chiqarib tashlanishi); 2) nisbiy turg'un (masalan, organizmning zaxiradagi kuchlarini – yurak, buyrak, o'pka hamda vikar kompensatsiya – juft a'zolar kompensatsiyasining) ishlatilishi; 3) davomli va turg'un kompensator jarayonlar (masalan, gipertrofiya va regeneratsiya).

Etiologiya (yun. «aitia» – sabab, «logos» – ta'limot) – kasallik kelib chiqishining sababi va sharoitlari to'g'risidagi fan. Kasallik sababi kasallik chaqiruvchi va uning spetsifik xususiyat-larini aniqlovchi omildir. Kasallik sharoitlari kasallik rivojlanishiga ta'sir qiluvchi, ammo o'zicha kasallik chaqira olmaydigan omillardir. Sharoit guruhlari: imkon yaratuvchi va qarshilik ko'rsatuvchi bo'lishi mumkin.

Kasallik sabablari guruhlari: ekzogen va endogen bo'lib, asosiy endogen sabablar: patologik irsiyat, asab – endokrin regulatsiya, qon aylanishining buzilishlari, o'smalar, toshlar hisoblanadi.

Ekzogen omillar: fizik, kimyoviy, biologik, mexanik, ruhiy. Asosiylari infeksiya, intoksika-tsiya, travmalar, ovqatlanishning buzilishlari.

Favquloddagi qitiqlovchilar deb, organizm filogenez yoki ontogenez mobaynida moslashmagan qitiqlovchilarga aytiladi.

Kasallik rivojlanishida sabablarning roli:

1) turtki roli – omil qisqa muddatda ta'sir qiladi va to'qimalarning shikastlanishini keltirib chiqaradi (masalan, kuyishni chaqiruvchi yuqori harorat);

2) o'zgarib turadigan rol – himoya mexanizmlari ta'sirining oshib borishiga qarshi omillar (masalan, infeksiya kasalliklar qo'zg'atuvchilari – mikroblarga qarshi antitanalar ishlab chiqarilishi);

3) doimiy rol – to'qimalarning keskin shikastlanishini chaqirmaydigan omillar, ularga qarshi himoya mexanizmlari nochor (masalan, shovqin, o'zgargan bosim ta'siri) bo'ladi.

Umumiy etiologiyani asosiy nazariyalari: monokauzalizm, konstitutsionalizm, kon-ditsionalizm, dialektik kauzalizm.

Metafizik monokauzalistlar qarashlarining mohiyati: kasallik rivojlanishi uchun faqat bitta sababning bo'lishi yetarli. Bu metafizik nazariya bo'lib, sharoitning rolini e'tiborga olmaydi, ya'ni hodisalar orasidagi o'zaro aloqa va bog'liqlikni inkor qiladi. *Konstitutsionolistlar* qarashining mohiyati: kasallik ichki sabablarga ega (konstitutsiya

norasoligi), tashqi omillar esa faqat kasallikning kuchayishiga imkoniyat yaratadi. Bu reaksiya nazariyadir, chunki bu nazariya fanga qarshi bo'lgan odamlarni mukammallashgan va mukammallashmagan kishilarga bo'ladi, kasallikning oldini olishni inkor qiladi va ularga yuz berishi mumkin bo'lgan holat deb qarashadi. *Konditsionalistlar* qarashining mohiyati: kasallikni sharoitlar majmuasi chaqiradi, kasallikning sababi yo'q, odatda sabab deb aytiluvchi narsa sharoitdan biri bo'lib hisoblanadi. Konditsionalizm turlaridan biri – «omillar nazariyasi». Kasallik har xil omillarning bir vaqtda ta'siri natijasida kelib chiqadi (infeksiya, yomon ovqatlanish, qoniqarli bo'lmagan uy sharoitlari va b.).

Dialektik kauzalizm qarashlarining mohiyati: kasallik aniq sabablar bilan uning rivojlanishiga imkon yaratilgan sharoitda chaqiriladi.

I. P. Pavlovning fikri bo'yicha kasallik bu ikki tomonning: «sinish» (shikastlanish) va kasallikka qarshi himoya fiziologik choralarining birligidir.

Kasallik manzarasida shikastlanish, buzilish elementlari – patologik reaksiyalar va tiklanish reaksiyalari – kompensator – moslashuv jarayonlar farq qilinadi. Tiklanish reaksiyalari gomeostazning saqlanishiga va harakat uchun optimal sharoit ta'minlashga qaratilgan.

Patogenez (yun. «pathos» – kasallik, dard chekish, «genesis» – kelib chiqishi) kasallikning kelib chiqishi, rivojlanishi, kechish mexanizmlari va oqibati to'g'risidagi ta'limotdir.

Patogeneznining yetakchi asosiy zvenosi shunday o'zgarishlarki, jarayonni hamma zvenolarining batafsil avj olishi uchun mutloq zarur va ulardan oldin yuz beradi.

Patogenezda «mahalliy» va «umumiy» holatning roli. Mahalliy patologik jarayon hamma vaqt organizmning umumiy holatiga ta'sir ko'rsatadi, organizmning umumiy holati esa mahalliy patologik jarayonning rivojlanish xususiyatlariga bog'liq.

Patogenezda «umumiy (nospetsifik)» va «spetsifik» o'zgarishlar. Patologik jarayon va kasalliklarning rivojlanishi davomida buzilishlarning bir qismi har xil kasalliklarda bir xil bo'lishi mumkin. Bu kasallik rivojlanishining umumiy, nospetsifik mexanizmlaridir. Bundan tashqari har bir kasallik o'zining faqat shu kasallik turi va guruhlariga xos bo'lgan spetsifik mexanizmlariga (nurlanish kasalligi, infeksiyalar va b.) ega. Spetsifiklik darajasini anglab yetish har bir kasallik mohiyatining ochilish darajasini aniqlaydi.

Patogenezda «shakl» va «funksiya». Ma'lum qoidalarga binoan morfologik va fiziologik hodisalar, shakl va funksiya bir-birini taqozo qiladi.

Patologik jarayonning rivojlanishida sabab—oqibat o'zaro munosabatlari mavjud. Sabab va oqibat dialektik bog'liq: sabab oqibatni chaqiradi, oqibatning o'zi esa yangi patologik jarayon uchun sabab bo'ladi.

Buzuq doira yoki halqali bog'liqlik (circulus vitiosus) – bu sabab—oqibat munosabatlarining tutashgan zanjiri bo'lib, unda oqibat sabab bilan bog'liq o'zgarishlarni kuchaytiradi.

Tashqi muhit omillarining kasallik chaqiruvchi ta'siri. *Fizik omillar.* 1. Elektr toki. Elektr tokining zararlovchi mexanizmi: elektrotermik ta'sir (elektr energiyasining issiqlik energiyasiga aylanishi – kuyish), elektromexanik (elektr energiyasining mexanik energiyaga o'tishi – to'qima shikastlanishi, yorilishi), elektrokimyoviy ta'sir (to'qimaning ionlanishi, elektroliz).

2. O'zgargan atmosfera bosimining ta'siri.

Gipobariya ta'sir qilish mexanizmi: atmosfera havosida kislorod parsial bosimining kamayishi kislorod tanqisligiga olib keladi, o'pka ventilatsiyasi kuchayadi, gipokapniya va alkaloz rivojlanadi.

Giperbaryiya ta'sir qilish mexanizmi: gazlar parsial bosimining ko'payishi, ularning qonda va to'qimalarda ortiqcha erishiga (ayniqsa, azotning) olib keladi (saturatsiya). Bosimning keskin pasayishida (dekompressiya) gazlar eruvchanligi kamayadi, gaz pufakchalari – emboliya hosil bo'ladi, kesson kasalligi rivojlanadi.

3. Yuqori va past harorat ta'siri.

Yuqori haroratning ta'sir qilish mexanizmi. Gipertermiya tana haroratining umumiy ko'tarilishi (42°C gacha), issiqlikning tashqariga berilishining kamayishi va issiqlik hosil bo'lishining ko'payishiga bog'liq markaziy termoregulatsiya ishining buzilishi bilan tavsiflanadi. Kuyish yuqori haroratning mahalliy ta'siri natijasida chaqiriladi. Kuyish kasalligi ko'rinishida: I – kuyish shoki: a) qo'zg'alish fazasi, b) tormozlanish fazasi; II – kuyish toksemi-yasi; III – kuyish infeksiyasi; IV – kuyish oqibatida holdan toyish bosqichlari farq qilinadi.

Past haroratning ta'sir qilish mexanizmi. Gipotermiya tana haroratining umumiy pasayishi (35°C dan past) issiqlikning tashqariga berilishining kuchayishi bilan bog'liq. Gipotermiyada almashinuv jarayonlari pasayadi, kislorodga talab kamayadi. Jarrohlikda yurakda qilinadigan operatsiyalarda gipotermiyaning qo'llanilishi ana shunga asoslangan. Sovuq urishi past haroratning mahalliy ta'siri bilan chaqiriladi, uning ham 4 darajasini ajratish mumkin.

4. Nur energiyaning ta'siri.

Ionlovchi radiatsiyaning ta'sir qilish mexanizmi: neytral molekular ionlanishi va erkin radikallar hosil bo'lishi, yadro atomlarining parchalanishi, radiotoksinlar – H_2O_2 (vodorod peroksidi) tipli oksidlovchilar hosil bo'lishi. Qon yaratuvchi, jinsiy bezlar, ichak epitiliysi to'qimalari ko'proq radiosezgir to'qimalar bo'lib hisoblanadi.

Infragizil nurlarning organizmga patogen ta'siri issiqlik effekti bilan, ultrabinafsha nurlarniki esa – biologik ta'sir (gistamin, atsetilxolin ajralishi) bilan bog'liq.

Mexanik omillar to'qima shikastlanishi, travmalarni chaqiradi. U organizmning umumiy nospetsifik reaksiyasi – travmatik shok bilan kechadi.

Travmatik shok bosqichlari:

- 1) qo'zg'alish – erektli;
- 2) tormozlanish – torpid;

Gravitatsion ta'sirlar organizmga tezlanish va ortiqcha og'irlikning ta'siri bilan bog'liq.

Vaznsizlik tayanch a'zolariga nisbatan og'irlik kuchining yo'qolishi bilan tavsiflanadi, sensor (sezgi), harakat va vegetativ buzilishlar bilan namoyon bo'ladi.

Kimyoviy omillar organizm zaharlanishini chaqiradi. Bunda ekzogen (tashqi) va endogen (ichki) omillar farq qilinadi. Endogen kimyoviy omillar jigar, buyrak, ichak va boshqa a'zolar kasalliklarida organizmning o'zida hosil bo'ladi va autointoksikatsiya chaqiradi. Ekzogen omillarga pestitsidlarni – qishloq xo'jaligida hosildorlikni ko'paytirish uchun qo'llaniladigan zaharli kimyoviy moddalarni kiritish mumkin, ular organizmga tushganda uni zaharlaydi.

Biologik omillar. Patogen mikroblar, viruslar, parazitlar va b. lar organizmga o'zlarining toksinlari bilan ta'sir qiladi; hayvonlarning zaharli chiqindilari ham zaharlanishni keltirib chiqaradi.

Ruhiy omillar. Ikkinchi signal tizimiga ega bo'lgan odam organizmiga patogen omil sifatida so'z ham ta'sir qiladi. Yatrogen kasalliklar – shifokorning ehtiyotsizlik (qo'pol) qilib aytgan so'zi bilan chaqirilgan kasallik, tibbiy deontologiya qoidalariga rioya qilmaslik bilan bog'liq kasallikdir.

Patologiyada organizm reaktivligining roli. Organizmning har xil qo'zg'atuvchilar ta'siriga javob berish qobiliyatining o'ziga xosligi uning umumiy xususiyati – reaktivligi tufayli ta'minlanadi.

Reaktivlik turlari:

1) biologik yoki tur reaktivligi. Har bir hayvonning turiga xos bo'lib, irsiyat va o'zga-ruvchanlik asosida shakllanadi;

2) guruhli – odam va hayvonlarning ma'lum guruhlariga mansub (qon guruhlari, asab tizimi, konstitutsiya tiplari va b.);

3) individual – har bir organizmga xos bo'lgan reaktivlik va jins, yosh, konstitutsiya va b. bilan bog'liq.

U spetsifik va nospetsifik bo'lishi mumkin. Ulardan har biri o'z navbatida fiziologik va patologik reaktivliklarga bo'linadi. Fiziologik spetsifik reaktivlik immunitet va rezistentlik bilan aniqlanadi. Patologik reaktivlik kasallik paytida yuzaga keladi va kasal chaqiruvchi omillar ta'siri bilan bog'liq. Patologik spetsifik reaktivlik, masalan, allergiyada kuzatiladi, nospetsifik reaktivlik – bu reaktivlikning shok, kollaps, narkozda va b.lar dagi o'zgarishidir. Travmatik shokda organizm reaktivligi infeksiyalarga nisbatan jiddiy pasayadi.

Reaktivlik rezistentlik bilan chambarchas bog'liq. Rezistentlik – bu organizmning zararli (patogen) omillar ta'siriga chidamligidir. Passiv va faol, birlamchi va ikkilamchi (orttirilgan) rezistentlik farqlanadi.

Organizm reaktivligining shakllanishida baryer mexanizmlar: teri va shilliq qavatlar, gistogematik baryer, hujayra va gumoral omillar, asab va endokrin tizimlar, biriktiruvchi to'qima tizimi, tashqi muhit sharoitlarining roli nihoyatda katta.

Chaqaloqlarda baryerlar yetarli darajada rivojlanmagan. Epidermis yetti qator o'rniqa ikki, uch qator hujayralardan iborat, teri yuqori pH bilan tavsiflanadi. Bu esa infeksiyaning kirishiga qulaylik yaratadi. Tug'ilishning birinchi kunlarida lizotsim bo'lmaydi, komplementitri past, fago-tsitoz odatda nihoyasiga yetmagan. Ikki yoshgacha interferon kam miqdorda sintezlanadi. Bola onadan olingan antitanalar bilan tug'iladi. Bu uch oy davomida saqlanadigan immunoglobulin G dir. Tug'ilgan bola organizmida sintezlanadigan birinchi immunoglobulin IgM hisoblanadi. Uning miqdori birinchi hafta davomida ko'payadi va bir yoshga borib kattalardagi darajaga yetadi. IgA tug'ilishning 2–3 haftasidan boshlab sintezlanadi. IgG sintezlanishining ko'payishi hayotning 2–3 oylarida kuzatiladi. Antitanalar hosil bo'lishi limfoid to'qimaning rivojlanishi bilan oshadi va bola hayotining birinchi yili davomida kuzatiladi, jinsiy yetilish davriga borib tugaydi.

Ayrisimon bez va limfoid to'qima rivojlanishining yetishmovchiligi mundefitsit holatlariga, ya'ni immunologik reaktivlikning har xil shakllarda buzilishlariga olib keladi.

I. P. Pavlov va uning maktabi, L. A. Orbeli izlanishlarida markaziy vegetativ asab tizimi har xil qismlarining reaktivlikdagi ahamiyati

aniqlangan. Masalan, chuqur uyqu va narkoz vaqtida organizmning elektr toki bilan shikastlanishi uygʻoq holatga qaraganda kamroq darajada namoyon boʻladi. Asab tizimining immunologik reaktivlikdagi roli va infeksiyaga rezistentligi qishki uyqu misolida yaxshi koʻrsatilgan.

Sannon (1943), H. Selye (1960) reaktivlik va rezistentlikda muhim rolni endokrin tizimiga beradi. Organizmdan maʼlum keskinlik va moslashuv mexanizmlarining ishga tushishini talab qiladigan holatlarda Sannon yetakchi rolni adrenalining («avariya gormoni»), H. Selye – gipofiz oldi qismi va buyrak usti bezi gormonlariga beradi. Bu nuqtai nazardan kortikosteroidlarning yalligʻlanishda ishtirok qilishi alohida diqqatga sazovor. Glukokortikoidlar yalligʻlanishga qarshi, mineralkortikoidlar esa yalligʻlanishni kuchaytiruvchi gormonlar sifatida xizmat qiladi. Shuningdek qalqonsimon bez giperfunksiyasida yalligʻlanish shiddatli, gipofunksiyasida esa sust kechishi maʼlum. Qandli diabetda reaktivlik jiddiy pasayadi (yara yomon bitadi, terida doimo yiringli shikastlanishlar uchraydi, koʻpincha diabetga sil kasalligi qoʻshiladi).

Reaktivlikda muhim rolni biriktiruvchi toʻqima oʻynaydi, uning elementlari immunologik reaksiyalar, fagotsitozda ishtirok qiladi, yara bitishini taʼminlaydi, baryer funksiyasini bajaradi.

Reaktivlikda tashqi muhit sharoitlari katta ahamiyatga ega. Masalan, tana harorati oshganda reaktivlik hatto sovuqqonli hayvonlarda ham oshadi. Bunday sharoitlarda reptiliyada (echkamar) anafilaktik shok, baqalarda qoqshol va kamforali tutqanoqni chaqirish mumkin. Issiqqonli hayvonlarda lixoradka davrida antitanalar titri oshadi, fagotsitoz kuchayadi. Lixoradkasiz infeksiyon kasalliklar ogʻir kechadi (sovuq «difteriya»). Tana haroratining kamayishi gipoksiyaga, mexanik omillar taʼsiriga chidamlilikni oshiradi. Reaktivlik toʻliq va ayniqsa, qisman ochlikda pasayadi. Ob–havo, yil fasli va iqlimning jiddiy oʻzgarishi ham reaktivlik va rezistentlik holatiga taʼsir koʻrsatadi.

Tashqi muhitning odamga taʼsiri ijtimoiy omillar taʼsirini ham oʻz ichiga oladi. Ishda, oilada mikroijtimoiy aloqalarning buzilishi nevrotik holatlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bu holatda odam uni oʻrab olgan ijtimoiy va biologik muhitga noadekvat munosabat bildira boshlaydi.

Diatez – bu konstitutsiya anomaliyasi boʻlib, kasallikka moyillik yuzaga keladi. Diatez turlari: ekssudativ – kataral, timiko – gipoplastik, asab – artritik va astenik.

Mashg'ulotlarda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-*ish.* Baqada nafas funksiyasi moslashuv reaksiyalarini o'rganish.

Uchta bankaga bittadan baqa joylashtiriladi: 1 – sog'lom, 2 – bir o'pkasiz, 3 – ikki o'pkasiz. O'pkaning olib tashlanishi uchun baqa taxtachaga qorni pastga qilib mahkamlanadi. Anesteziya maqsadida qorniga operatsiyadan 5 daqiqa ilgari efirga ho'llangan paxta qo'yiladi. O'rta aksillar chiziq bo'ylab 1 sm atrofida teri-mushak kesiladi. O'pka tashqariga olinadi, u tubidan bog'lanib kesib tashlanadi, cho'ltoq ko'krak bo'shlig'iga kiritilib, yaraga ikkita chok qo'yiladi. 3 – baqada o'pka ikki tomondan ham olib tashlanadi.

Bankalarga sovuq suv (5°C) quyiladi va 2 daqiqadan so'ng nafas soni 1 daqiqa ichida sanaladi. So'ng qaynoq suv quyiladi va bankadagi suv harorati 10, 15, 20, 25, 30 va 40°C gacha ko'tariladi va har gal nafas olishi sanaladi. Ikkita baqada nafas soni o'zgarishi quyidagi jadvalga yoziladi.

1-jadval

Harorat °C	Baqaning nafas olish soni	
	sog'lom	(bir o'pkasiz)
5		
10		
15		
20		
25		
30		
35		
40		

Tajribaga bayonnoma tuziladi. Har bir baqani ularni individual reaktivlik xususiyati bilan bog'liq, umumiy holati va nafas funksiyasining o'zgarishiga e'tibor qaratiladi.

2-*ish.* Baqa asab tizimi va yuragiga elektr toki ta'sirini o'rganish:

– dekapitatsiya qilingan baqada Tyurk refleksi vaqti aniqlanadi, buning uchun xlorid kislotasining uch konsentratsiyasi (0,25% li, 0,5% li, 1% li) ishlatiladi. Elektrodni orqa miya kesigi va dumg'azaga qo'yib, orqa miya orqali 10 V kuchlanishga ega bo'lgan elektr toki 5 soniya davomida o'tkaziladi. Yana refleks vaqti aniqlanadi;

– harakatsizlantirilgan baqada yurak ochiladi, uning qisqarishi sanaladi. Elektrodlar oldingi chap va orqa o'ng panjalarga qo'yilib 40 V kuchlanishga ega elektr toki 5 soniya davomida o'tkaziladi. Yurak qisqarishi yana sanaladi.

Tajriba (eksperiment) natijalari muhokama qilinadi va bayonnomatuziladi.

Jihozlar: baqalar, qaychi, pinsetlar, ignatutqichlar, ninalar, ligaturalar, igna to'g'nag'ichlar, baqalarni fiksatsiyalash uchun shtativlar, kichkina yupqa taxtalar, paxta, efir, 0,25%, 0,5%, 1% li xlorid kislota eritmalari, elektrodli laboratoriya avtotrasformatori, kimyoviy termometr, bankalar, sovuq va issiq suv, sekundomer.

Talaba: 1) jarrohlik ashyolari bilan ishlash (qisqichlar, qaychi, ignalar, igna ushlagichlar, pinsetlar); 2) yaraga chok qo'yish; 3) kimyoviy termometr bilan ishlashni bilishi kerak.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) baqada nafas funksiyasining moslashuv reaksiyalarini o'rganish;

2) baqaning asab tizimi va yuragiga elektr toki ta'sirini o'rganish.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarini yozish

Talaba hamma ishlarni bajarib, tajriba (eksperiment) bayonnomalarini tuzadi va amaliy ishlar natijalariga asoslanib xulosalar qiladi. Amaliy ko'nikmalar baholanadi.

Vaziyatli masalalar yechish

1-masala. 45 yoshli erkak, ish joyida nosoz elektrpriborga qo'l tegizib elektrotravma olgan. Umumiy holati og'ir. Hushi yo'qolgan, nafasi siyrak, puls aritmik, to'liqligii va kuchi sust.

1. Organizmda ro'y bergan buzilishlar mexanizmini qanday tavsiflash mumkin?

2. Bemorni saqlab qolish uchun qanaqa choralar ko'rish mumkin?

2-masala. 4 yoshli bola ochilib qolgan elektr simiga tegib og'ir elektrotravma olgan. Hayot belgilari yo'q. Teri qatlamli ko'kargan. Nafas to'xtagan, puls yo'q, reflekslar ham yo'q.

1. Bolani tiriltirish mumkinmi?

2. Reanimatsiyaning patofiziologik asoslari nimalardan iborat?

3-masala. Bemorning tana yuzasi 25% II darajali termik kuyish olgan. Umumiy holati og'ir. Bemor qo'zg'algan holatda keskin tashnalik sezadi, pulsi tezlashgan, to'liqligi va kuchi sust. Arterial bosim 100/60 mm sim. ust. ga teng.

1. Bemor holatini tavsiflang.

2. Bemor muhtoj bo'lgan davolash choralarining patofiziologik asoslarini isbotlang.

4-masala. Uch yil muqaddam bir odam 400 rentgen miqdorda nurlanish olgan. Unda dastlabki ikki kunda bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi va qusish, harorat ko'tarilishi kuzatilgan. So'ng kasallikning hamma belgilari yo'qolib ketgan.

1. Bemor sog'ayib ketdi deb o'ylash mumkinmi?
2. Kasallikning bu davri nima bilan tavsiflanadi?
3. Kasallikning prognozi nimadan iborat?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Rentgenoradiologiya.
2. Umumiy jarrohlik.

3-MASHG'ULOT

MAVZU:

Patologiyada irsiyatning roli

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) xromosoma nazariyalarining nasldan-naslga berilishining asosiy mazmuni, gen, xromosoma, allel, gomozigotali, geterozigotali organizm, mutatsiya va uning turlari tushunchasi;

2) ko'p uchraydigan irsiy kasalliklar va sindromlar, nasliy patologiya mexanizmlari, nasldan- naslga berilish tiplari, nasliy kasalliklarning tug'ma kasalliklardan farqi;

3) og'iz shilliq epiteliyasida jinsiy xromatinni hamda nasliy galaktozemiyada siydikda galaktoza mavjudligini aniqlash;

4) genetik masalalarni yechish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslar fanlari bo'yicha asosiy bilimlar darajasini tekshirish

1. Xromosoma, gen, allellar nima?
2. Dezoksiribonuklein (DNK) va ribonuklen (RNK) kislotalari, ularning kimyoviy tuzilishi, turlari, oqsil sintezida ishtiroki nimadan iborat?
3. Kariotip nima, odam kariotipi qanaqa?
4. Diploid va gaploid xromosomalar to'plami nima?
5. Somatik va jinsiy hujayralar kariotipini tavsiflang.
6. Genotip va fenotip nima?
7. Qaysi organizm gomozigot va geterozigot deyiladi?
8. Geterozigot organizm allellari qanday nomlanadi?
9. Mendel qonunlari, ularning mohiyati.

Asosiy o'quv savollari

1. Nasliy va tug'ma kasalliklar. Fenokopiyalar.
2. Mutatsiyalar, ularning turlari. Mutagen omillar.
3. Nasliy patologiya mexanizmlari.
4. Dominant, retsessiv va jins bilan ulangan nasliy kasalliklar.
5. Xromosoma kasalliklari.

Annotatsiya

Irsiyat – organizmni filogeneza da ishlab chiqarilgan avloddan–avlodga material omillarini o'tkazish xususiyati bo'lib, muayyan muhit sharoitida shu turga xos bo'lgan belgilarning rivojlanishini aniqlaydi. *O'zgaruvchanlik* organizmning individual rivojlanishi jarayonida yangi belgilarni orttirish xususiyatidir.

Nasliy apparat hujayralarida turg'un sakrash yo'li bilan sodir bo'ladigan o'zgarishlar *mutatsiya* deyiladi. Gen, xromosoma va genom mutatsiyalari farq qilinadi. Gen mutatsiyasi ayrim genlarning kimyoviy tuzilishining (purin va pirimidin asoslari ketma-ketligi) o'zgarishi bilan bog'liq. Xromosoma mutatsiyasi yoki xromosomaning qayta qurilishi xromosoma tuzilishining o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Genoma mutatsiyasi – organizm hujayralarida xromosomalar sonining o'zgarishidan iborat.

Mutatsiyalar spontan va indutsirlangan, foydali va zararli bo'lishi mumkin. Jinsiy hujayralar mutatsiyasi avlodlar taqdirida, somatik – shu organizm taqdirida (o'sma jarayonining sababi hisoblanadi) o'z aksini topadi. Mutagen omillar fizik, kimyoviy va biologik bo'lishi mumkin. Fizik omillarga ionlovchi, ultrabinafsha nurlanish; kimyoviy larga – sitostatik preparatlar, antibiotiklar, erkin radikallar, biologik larga esa – viruslar (ko'pincha qizilcha, gepatit viruslari) kiradi.

Tug'ma kasalliklar nasldan-naslga berilmaydi va embrional rivojlanish patologiyasi bilan bog'liq. Nasliy kasalliklar avloddan–avlodga beriladi va genetik material buzilishi bilan bog'liq.

Nasldan-naslga berilish tiplari:

– autosom – dominant – polidaktiliya, sindaktiliya, braxidaktiliya va boshqa skelet anomaliyalari, Gentington xoreyasi, yo'g'on ichak polipozi va sh.k. nasldan-naslga beriladi;

– autosom – retsessiv – aminokislotalar almashinuvi nasliy kasalliklari (albinizm, fenilketonuriya, alkaptonuriya) tug'ma gunglik, mikrotsefaliya va b. lar nasldan-naslga beriladi;

– retsessiv, jins bilan ulangan nasliy kasalliklar (gemofiliya, daltonizm va b.);

– chala dominirlangan tip (o‘roqsimon hujayrali anemiya).

Nasliy patologiya mexanizmlari:

– nasliy informatsiyaning tushib qolishi;

– nasliy informatsiyaning patologik informatsiya bilan o‘rin almashinuvi;

– shikastlangan DNK reparatsiyasining buzilishi;

– genetik apparat faolligi regulatsiyasini buzilishi va h.k.

Fenokopiyalar nasldan-naslga o‘tmaydigan tug‘ma kasallik bo‘lib, tashqi ko‘rinishi bo‘yicha nasliy kasalliklarni eslatadi. Ular homilaning ona qornidagi hayoti patologiyasi bilan bog‘liq. Homila o‘z taraqqiyotining keskin davrlarida shikastlovchi omillar, shu jumladan mutagenlar (dorivor moddalar, viruslar, radiatsiya) ta’siriga sezgir bo‘ladi. Gametopatiya, blastopatiya, embriopatiya va fetopatiyalar farq qilinadi. Ona qornidagi patologiyaning sabablari ko‘pincha intoksikatsiya, infeksiya, onaning zararli odatlari (alkogolizm, chekish), bachadon – homila qon aylanishi buzilishlari va b. hisoblanadi. Xromosoma apparati shikastlanmasligi ham mumkin.

Xromosoma kasalliklari xromosomalar tuzilishi o‘zgarishlari yoki xromosoma aberratsiyasi bilan bog‘liq. Ular deletsiya (xromosoma bir qismining yetishmasligi), duplikatsiya (ikki marta ko‘payishi), transsiziya (o‘rin almashishi), inversiya (180° ga burilishi), translokatsiya (xromosoma bir qismining boshqa nogomologik xromosomaga o‘tishi) shaklida uchraydi. Xromosoma aberratsiyalari ko‘pincha homila o‘lishiga olib keladi. Postnatal davrda esa organizm rivojlanishining somatik va ruhiy buzilishlariga sabab bo‘lishi mumkin. Xromosoma kasalliklarining sabablari ularning bir-biridan ajralmay qolishidan iborat. Ko‘pincha quyidagi xromosoma sindromlari uchraydi:

– Daun sindromi – kariotip buzilishi ortiqcha 21 – xromosoma bo‘lishi bilan ifodalanadi. Xromosomalarning umumiy soni – 47. Aqliy yetishmovchilik. Jismoniy rivojlanishdan orqada qolish;

– Klaynfelter sindromi. Kariotip – XXY. Xromosomalarning umumiy soni – 47 (ayrim vaqtda 48 – XXXY yoki 49 – XXXXY). Erkak gipogonadizimi, aqliy va jismoniy yetishmovchilik bilan tavsiflanadi;

– Shereshevskiy – Turner sindromi. Kariotip – XO. Xromosomalarning umumiy soni – 45. Ayol gipogonadizimi, jismoniy va jinsiy yetishmovchilik bilan tavsiflanadi;

- X - xromosoma bo'yicha uchsomalik. Kariotip - XXX. Xromosomalar umumiy soni - 47. Bola tug'ish funksiyasi saqlanadi.

Nasliy moyillikka ega kasalliklar: gipertoniya kasalligi, o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi, qandli diabet, epilepsiya, shizofreniya. Bu kasalliklarning rivojlanishida ham nasliy omil, ham tashqi muhit omillari ahamiyatga ega.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Og'iz bo'shlig'i shilliq pardasi epiteliyasida jinsiy xromatinni tekshirish.

Steril shpatel bilan og'iz bo'shlig'i shilliq qavatidan qirindi olinadi. Uni olishdan oldin og'iz mukammal ravishda suv bilan chayqab tashlanadi. Oq tusli karashdan iborat qirindi olinib, buyum shishachaga surtiladi. Ustidan - 2%li orsein eritmasidan bir tomchisi tomiziladi, qoplovchi shishacha bilan yopiladi va 2-3 soniya davomida doka tampon yordamida barmoq bilan bosib turiladi. Bo'yoq qoldig'i olib tashlanadi va shishani qimirlatmasdan preparat mikroskop immersion tizimida o'rganiladi. Jinsiy xromatin to'q binafsha rangga bo'yaladi. Xromatin musbat yadrolar foizi hisoblab chiqiladi. Sog'lom ayollarda jinsiy xromatin lunj shilliq pardasi epiteliyasida o'rtacha 30% hujayralarda aniqlanadi, u erkaklarda bo'lmaydi.

Jinsiy xromatin yoki Barr tanachalari - hujayra yadrosi qobig'i ostida donacha shaklidagi kompakt tanachalar bo'lib, funksional faol bo'lmagan X - xromosomalardan iborat.

Ishga yakun yasaladi va xulosalar qilinadi, bayonnoma quyidagi savollarga javob bergan holda yoziladi:

1. Tekshirilgan surtmada og'iz bo'shlig'i shilliq qavati epiteliya hujayrasida qancha jinsiy xromatin tanachalari topildi?

2. XXY, OX, XXX genotipli odamlarda qancha jinsiy xromatin bor? Bu odamlar qaysi jinsga mansub va ular nima bilan kasallangan?

2-ish. Nasliy galaktozemiyada siydikda galaktoza bo'lishini aniqlash.

Tekshiriladigan 1 ml siydikka 0,5 ml konsentrlangan ammiak eritmasi va 3 tomchi 10% li achishtiradigan natriy eritmasi qo'shiladi. Namuna qaynashgacha qizdiriladi. Natija agar yaltiroq sariq rang paydo bo'lsa, mubat deb topiladi.

Ish natijalari va xulosalari yoziladi.

Jihozlar: buyum va qoplovchi shishachalar, steril shpatellar, 2% li orsein eritmasi, pipetkalar, doka tamponlari, mikroskoplar, immersion yogʻ, probirkalar, 1 ml. li pipetka, tekshiriladigan siydik, konsentrlangan ammiak eritmasi, 10% li achishtiradigan natriy eritmasi, spirt lampasi.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni ogʻzaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni bajarish va amaliy koʻnikmalarni oʻzlashtirish

Yuqorida koʻrsatilgan ishlar bajariladi. Tajriba (eksperiment)larga bayonnomalar tuziladi va amaliy ishlar natijalari asosida xulosalar qilinadi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Ona va ota sogʻlom. Ularning yagona bolasi gemofiliya bilan kasallangan. Ota – onalardan qaysi biri bolaga gemofiliya genini oʻtkazgan? Bolaning jinsi qanaqa?

2-masala. Gemofiliya boʻyicha geterozigot sogʻlom ayol, sogʻlom erkakka turmushga chiqqan, ular bolasining gemofiliya bilan kasallanish ehtimoli qanday?

3-masala. Rang koʻrligi bilan kasallangan ayol (retsessiv gen X – xromosomada joylashgan), koʻrishi oʻrtacha erkakka turmushga chiqqan. Ularning oʻgʻil va qizlarida rangni qabul qilish qanday boʻladi?

4-masala. Koʻrishi oʻrtacha boʻlgan ota – onadan rang koʻrligi bilan kasallangan bola tugʻilgan. Ota – onasining genotipini aniqlang.

5-masala. Otasida rang koʻrligi bor, oʻzining koʻrishi oʻrtacha ayol, koʻrishi oʻrtacha erkakka turmushga chiqqan. Tugʻiladigan bolada rang koʻrligi ehtimolini aniqlang.

6-masala. Geterozigotli erkakning qoʻli oʻrtacha tuzilishli ayol bilan qurgan turmushidan olti va besh barmoqli ikkita bola tugʻilgan. Bu bolalarning genotipi qanday?

7-masala. Gomozigotli olti barmoqli erkak besh barmoqli ayolga uylangan. Bu nikohdan bitta bola tugʻilgan. Uni genotipi va fenotipi qanday?

8-masala. I qon guruhli ayol, gomozigot erkakka (II guruh) turmushga chiqqan. Ulardan bola tugʻilgan. Bolada qaysi qon guruhi va qaysi genotip boʻlishi mumkin? Odamda qon guruhlari tizimi J geni

allelari bilan ifodalanadi. Retsessiv allel I guruhni deter-minirlaydi. J^a va J^v allellari kodominantli hisoblanadi.

9-masala. Nasliy gung erkakning eshitishi o'rtacha ayol bilan qurgan nikohidan tug'ilgan bolaning sog'lig'i holati to'g'risida xulosa qiling. Bolalar genotipi ehtimolini ko'rsating.

10-masala. Otasi gemofiliya bilan kasallangan, onasi va o'zi ham sog'lom ayol genetik maslahatxonaga kasal bolalar tug'ilishi xavfi bormi, degan savol bilan murojaat qiladi. Bu ayolning eri sog'lom. Siz bu ayolga qanday javob bergan bo'lar edingiz?

11-masala. Quyidagi qon guruhlariga ega bo'lgan ota-onadan tug'ilgan bolalarda qaysi qon guruhlari bo'lishi mumkin?

- a) I (0) x II (A),
- b) II (A) x II (A),
- c) II (A) x IV (AB)

12-masala. Quyidagi qon guruhlariga ega ota-onadan tug'ilgan bolalarda qaysi qon guruhlari bo'lishi mumkin?

- a) IV (AB) x IV (AB),
- b) II (A) x III (B),
- c) I (0) x I (0)

13-masala. Homilador ayol genetik maslahatxonaga murojaat qilib, uning singlisida fenilketonuriya kasalligi borligini aytadi, ayolning o'zi esa sog'lom. Eri ham sog'lom. Tug'ilgan bolada bu kasallikning paydo bo'lish xavfi bormi, agar erini naslida yaqin qarindoshlar orasida nikoh bo'lgan bo'lsa, ammo hech kim fenilketonuriya bilan kasallanmagan bo'lsa?

14-masala. Ayol gemofiliya bilan kasallanishi mumkinmi? Bunday kasalning nasl-nasab shajarasini tuzing.

15-masala. Bemorda 21 – juft xromosoma bo'yicha uchsomalik. Periferik qon surtmasida mieloblastlar topilgan. Bu kasalning sog'lig'i to'g'risida nima deyish mumkin?

16-masala. Eri sog', sog'lom ayol genetik maslahatxonaga bolalarida o'roqsimon – hujayrali anemiyaning paydo bo'lish xavfi bormi, degan savol bilan murojaat qiladi. Uning singlisi o'roqsimon–hujayrali anemiyaning og'ir shakli bilan kasallangan. Agar uning qonida gemoglobin tiplarining biokimyoviy tekshirishlarida HbA –70%, HbS –28%, erida – HbA – 98%, HbS – 0% topilgan bo'lsa, bu ayolga nima deb javob berish mumkin?

Genetik masalalarning yechilishi bayonnomalar daftariga quyidagi shartli belgilarni ishlatib yoziladi.

x^h – X – xromosomada joylashgan gemofiliya retsessiv geni;
 x^c – X – xromosomada joylashgan daltonizm (rang ko'rligi) retsessiv geni;

A^p – autosomada joylashgan polidaktiliya dominant geni;

$J^0 J^0$ – I qon guruhi genotipi;

$J^a J^a$ – gomozigot II qon guruhi genotipi;

$J^a J^0$ – geterozigot II qon guruhi genotipi;

$J^B J^B$ – III qon guruhi genotipi (gomozigot);

$J^B J^0$ – III qon guruhi genotipi (geterozigot);

A^s – autosomada joylashgan gung retsessiv geni;

A^p – autosomada joylashgan fenilketonuriya retsessiv geni.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Rentgenoradiologiya.
2. Bolalar va ichki kasalliklar propedevtikasi.
3. Nevropatologiya.

4-MASHG'ULOT

MAVZU:

Hujayra shikastlanishi

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak: 1) hujayra shikastlanishi sabablari va umumiy mexanizmlari, hujayra shikastlanishining spetsifik va nospetsifik ko'rinishi, hujayra ayrim organellari tuzilishi va funksiyasining buzilishini, shikastlovchi ta'sirlarda hujayralar himoya adaptatsiya mexanizmlari;

2) baqada o'tkazilgan tajriba (eksperiment) da kardiomiotsitlar shikastlanishida membranadagi ionlar jarayonlari rolini ko'rsata bilish;

3) atrof-muhit shikastlovchi omillarining bir hujayrali organizmlar (infuzoriya) funksional holatiga ta'sirini aniqlash;

4) buyrak nekronefrozi gistopreparati misolida shikastlanishda morfologik va funksional o'zgarishlarning o'zaro bog'liqligini aniqlash.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha bilimlar darajasini tekshirish

1. Hujayra nima?

2. Hujayra qaysi komponentlardan iborat?

3. Hujayra organellalari nima va ularning turlari qanday?

4. *Birinchi marta hujayra to'g'risida yozgan, o'simlik va hayvonlar hujayrasining tuzilishini kashf qilgan va ilmiy tizim – hujayra patologiyasi nazariyasini yaratgan olimlarning nomlarini ayting.*

5. *Hujayra yadrosi funksiyasi.*

6. *Sitoplazma qobig'i, tuzilishi va funksiyasi.*

7. *Endoplazmatik to'r funksiyasi.*

8. *Goldji kompleksining roli.*

9. *Lizosoma va peroksisoma funksiyasi.*

10. *Mitoxondriya roli.*

11. *Hujayra nomembranogen organellalari roli.*

12. *Mitoz nima va uning bosqichlari.*

13. *Hujayra nasosi nima? Kaliy – natriy nasosi ishining mohiyati.*

Asosiy o'quv savollari

1. *Hujayra shikastlanishini chaqiruvchi sabablar.*

2. *Hujayra shikastlanishining umumiy mexanizmlari (hujayraga shikastlovchi agentlarning bevosita, bilvosita ta'siri).*

3. *Shikastlangan hujayra funksiyasining buzilishi.*

4. *Hujayra shikastlanishining spetsifik va nospetsifik namoyon bo'lishi.*

5. *Hujayra ayrim organellalari tuzilishi va funksiyasining buzilishi.*

6. *Shikastlovchi ta'sirlarda hujayra himoya va adaptatsiya mexanizmlari.*

Annotatsiya

Hujayra shikastlanishi patogen omil bilan organizm o'zaro ta'sirining birlamchi oqibati, kasallikning elementar tarkibiy qismi hisoblanadi.

Hujayra shikastlanishining sabablari:

– fizik omillar: osmotik bosimning o'zgarishi; haroratning o'zgarishi; mexanik ta'sirlar; ionlovchi, ultrabinafsha, infraqizil va boshqa nurlar ta'siri;

– kimyoviy omillar: zaharlanish chaqirishi mumkin bo'lgan ekzogen va endogen toksik moddalar, dorivor preparatlar ta'siri; kislorod va oksidlanish substratlarining ko'p bo'lishi yoki yetishmovchiligi; fiziologik faol moddalar – mediatorlarning (gistamin, bradikinin va b.) ta'siri;

– biologik omillar: organizmga, hujayraga o'zlarining toksinlari bilan ta'sir qiluvchi bakteriyalar, parazitlar, viruslar;

– hujayra shikastlanishida immun jarayonlarining roli;

– hujayra qarishining roli.

Hujayra shikastlanishida asab tizimi trofik funksiyasining buzilishi, uzoq vaqt harakatsizlik va boshqa omillar muhim ahamiyatga ega.

Hujayra shikastlanishining yuzaga kelishi va umumiy mexanizmlari.

Hujayra shikastlanishi har xil bo'lishi mumkin, chunki u har xil shikastlovchi agentlarga bog'liq bo'ladi. Hujayraga shikastlovchi omillarning ta'siri to'g'ridan-to'g'ri, bilvosita, bevosita, bivosita bo'lishi mumkin. Buni ionlovchi radiatsiya misolida kuzatish mumkin. To'g'ridan-to'g'ri ta'sir bu – radiatsiyaning to'qima moddasi molekulasiga ta'siri; bilvosita ta'sir – erituvchi (suv)ning molekulasiga ta'siri; bivosita ta'sir – nurlangan organizmning nurlanmagan qismiga neyroqumoral o'zgarishlar orqali ta'siri.

Hujayra shikastlanganda uning funksiyasi buziladi. Organizmning hamma hujayralariga xos bo'lgan va ixtisoslashgan funksiyalar farq qilinadi.

Ixtisoslashgan funksiyalar ayrim hujayralargagina xos. Masalan, asab hujayralariga qo'zg'alish, signallarni qabul qilish va uzatish; mushak to'qimasi hujayralariga qisqarish jarayoni; endokrin tizim hujayralariga gormonlar ishlab chiqarish va h.k. xos. Hujayraning umumiy funksiyalariga modda almashinuvi jarayoni va uning atrof-muhit bilan aloqasi; energiya (ATF shaklida) qabul qilish va utilizatsiya qilish; genetik axborotni saqlash, o'tkazish va uni amalga oshirish; moddalar sintezlanishi va hujayra ichi parchalanishlari kiradi.

Moddalar almashinuvi jarayoni va atrof-muhit bilan o'zaro bog'liqlikning buzilishi, birinchidan hujayra tashqi membranasi shikastlanishi bilan bog'liq: hujayra hajmining kattalashishi, hujayra nasoslari ishining buzilishi, natriy va kaliy konsentratsiyasining o'zgarishi (hujayra kaliyni yo'qotadi va natriy to'playdi) sodir bo'ladi. Ikkinchidan, hujayra retseptor apparatining buzilishi bilan bog'liq, bu hujayralararo o'zaro munosabatlarning buzilishi (masalan, o'sma hujayralarida hujayra o'sishi kontaktli tormozlanishining bo'lmasligi)ga olib keladi. Energiya hosil bo'lish jarayonining buzilishi mitoxondriyalar shikastlanishi bilan bog'liq: oksidlanish va fosforlanish bir-biridan ajraladi. Sitoplazma va yadroda erkin radikalli jarayonlar yuzaga keladi. Natijada hujayraning hamma komponentlari – nuklein kislotalari, oqsillar, lipidlar shikastlanadi.

Genetik axborot saqlanishi va o'tkazilishining buzilishi. Hujayra yadrosi, umuman uning me'yoriy funktsiya qilishi, hujayra ishi koordinatsiyasi, axborot saqlanishi va hujayra bo'linishida genetik material uzatilishini ta'minlaydi. DNK replikatsiyasi, RNK transkripsiyasi jarayonlari har xil nurlanish, kimyoviy moddalar, viruslar va b. patogenlar ta'sirida buziladi. Mitotik bo'linish davomida har xil

shaklli xromosoma aberratsiyasi (deletsiya, translokatsiya va b.) sodir bo'lishi mumkin. Natijada hujayra o'ladi yoki xavfli o'sma hujayrasiga aylanadi. O'sma o'sishi jarayonida hujayra proliferatsiyasini nazorat qiluvchi genlar mutatsiyaga uchraydi. Hujayra shikastlanishi yadroning bujmayishi – piknoz, yadroning yorilishi – karioreksis, yemirilishi – kariolizis, yadroning shishishi, har xil kiritmalarning (glikogen, yog', pigmentlar) paydo bo'lishi sifatida namoyon bo'lishi mumkin; yadro qobig'i va yadrocha ham o'zgaradi. Sintez jarayonining buzilishi genetik axborotni DNK molekulasidan RNK molekulasiga transkripsiya qilinishida, uning translatsiyasining (t-RNK, ribosoma) buzilishi, posttranslatsiya o'zgarishlari (sintezlangan molekula qismlarining ajralishi) va oqsillarning hujayradan ajralishi shaklida ifodalanadi. Masalan, difteriya intoksikatsiyasi translatsiyaning buzilishi natijasida kardiomiotsitlarning shikastlanishiga, zaharli qo'ziqorinlar bilan zaharlanish transkripsiyaning buzilishiga (RNK fermenti – polimeraza shikastlanadi) olib keladi. Hujayrada odatda uchramaydigan oqsillar (amiloid va b.)ning paydo bo'lishi sintez jarayonlarining buzilishi bilan bog'liq.

Parchalanish jarayonlarining buzilishi. Moddalar parchalanishini amalga oshiruvchi ixtisoslashgan organellalar lizosomalar hisoblanadi, ular ko'p miqdorda har xil fermentlar ushlaydi. Lizosomalar ham hujayra xususiy moddalari va ayrim qismlarini, ham hujayra tomonidan fago – va pinotsitoz jarayonida yutilgan moddalarni yemiradi. Parchalanish jarayonining buzilishlari uning kamayishi va kuchayishi sifatida namoyon bo'ladi. Parchalanishning pasayishi fermentlar tizimining nasliy yoki orttirilgan defekti bilan bog'liq. Bunda organizmning yashash qobiliyati bo'lmasdan o'lishi mumkin yoki organizm hujayralarida – gepatotsitlar, neyronlar, fibroblastlar va b. har xil shakldagi distrofiyalar rivojlanadi, oqsil, yog', karbonsuvli mahsulotlar, pigmentlar va h.k. to'planadi. Parchalanishning kuchayishi hujayra organellalarida lipidlar peroksidlanishining oshishi bilan bog'liq. Bu lizosomalarning shikastlanishiga va lizosomal fermentlarning ajralishiga olib keladi. Gipoksiya, hujayra ichi pHning keskin o'zgari-shida, nurli va boshqa xil shikastlanishlarda uchraydi.

Hujayra shikastlanishining spetsifik va nospetsifik namoyon bo'lishi. Spetsifik shikastlanish shikastlovchi agentlarning xususiyatlari, xossalari bog'liq. Masalan, immunologik jarohat nishondagi hujayra membranasining shikastlanishidan boshlanadi. Radiatsion – yadro tuzilishining buzilishi va erkin radikallar hosil bo'lishidan boshlanadi.

Sianidlar bilan zaharlanish – nafas fermentlari joylashgan mitoxondriyalar shikastlanishidan boshlanadi. Termik jarohatlanish uchun oqsil – lipoid tuzilmalarining koagulyatsiya va denaturatsiyalanishi xos.

Hujayraning nospetsifik shikastlanishi shikastlovchi agentning xususiyatiga bog'liq bo'lmagan umumiy nospetsifik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Bularga oqsillar denaturatsiyasi, konformatsion o'zgarishlar, hujayra qobig'i o'tkazuvchanligining buzilishi, shish, membrana potensialining o'zgarishi, hujayradan kaliy ionlarining ajralib chiqishi, hujayra ichi atsidozi, elektr o'tkazuvchanligining oshishi, hujayra sorbsion xususiyati, shikastlovchi mediatorlarning ko'payishi va b. kiradi.

Hujayra organellalari tuzilishi va funksiyasining buzilishi quyidagilar:

- mitoxondriyalar shikastlanishi – infeksiya, intoksikatsiyalarda uchraydi, natijada bo'kish sodir bo'ladi, u mitoxondriya qobig'ining yorilishiga, so'ng mitoxondriyaning parchalanishiga olib keladi. Bo'kish natijasida vakuolalar hosil bo'ladi, hujayra shakli buziladi. Fermentativ faollik saqlanishi mumkin;

- lizosomalar shikastlanishi – gidrolitik fermentlarning ajralishi bilan tavsiflanadi, bu hujayra sitoplazmasining shikastlanishiga va hatto o'lishiga olib keladi;

- ribosoma va endoplazmatik retikulum shikastlanishi. Asosiy sabablar infeksiya va intoksikatsiya hisoblanadi. Zaharlovchi moddalar ta'sirida endoplazmatik to'rda toksik agentlarni zaharsizlantiruvchi yangi ferment tizimlari hosil bo'ladi. Endoplazmatik retikulum shikastlanishi quvurchalar, pufaklar va sisternalar (hovuzchalar)ning yorilishi, endoplazmatik to'r konfiguratsiyasining o'zgarishi va ribosomalar sonining kamayishi bilan tavsiflanadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

I-ish. Kardiomiotsitlar shikastlanishida membranadagi ionli jarayonlar rolini o'rganish.

Harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga qorni yuqoriga qaratib mahkamlanadi, yurak ochiladi, ehtiyotlik bilan perikard olib tashlanadi. Kimografda yurak qisqarishining egri chizig'i yoziladi, so'ng qorinchalar oldingi yuzasiga strofantin bilan ho'llangan kichkina paxta tamponi qo'yiladi va 3–5 daqiqadan keyin yurak qisqarishi registratsiya qilinadi, yurak qisqarish amplitudasi va tezligi o'zgarishi kuzatiladi.

2-ish. Buyrak nekronefrozi gistopreparatida hujayra shikastlanish belgilarini o'rganish.

Buyrak nekronefrozi gistopreparatini o'rganishda koptokcha kapillarlar bosilgan holatda ekanligi, Boumen – Shumlyanskiy qobig'i oralig'i kengayganligiga e'tibor qilinadi. Kanalchalar epiteliy hujayralari buzilgan, ularning o'rniga kanalchalar devorini pushti rang gomogen massa qoplagan. Ayrim joylarda epiteliy hujayralari saqlangan. Kanalchalar bo'shlig'i kengaygan, ularda o'lgan hujayralar va nekroz mahsulotlari ko'p. Kuzatishlarning natijasi bayonnoma daftariga yoziladi va rasmi chiziladi, xulosalar shakllantiriladi.

3-ish. Tashqi muhit omillarining oddiy hayvonlar harakatchanligiga shikastlovchi ta'sirini o'rganish.

Ikkita o'yiqli buyum shishasi olinadi, ularning har biriga bir tomchidan infuzoriy kulturasi tomiziladi. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida oddiy hayvonlarning harakatchanligi o'rganiladi. Shishalarning bittasiga bir tomchi 1% li pankreatin eritmasi, ikkinchisiga bir tomchi suyultirilmagan o't tomiziladi. 1–2 daqiqadan keyin infuzoriy harakatchanligi kuzatiladi. Natija bayonnoma daftariga yoziladi.

Jihozlar: baqalar, kimograf, shishadan yasalgan pero, serfinkalar, taxtachalar, qaychilar, pinsetlar, ampulali strofantin, infuzoriy kulturasi, o'yiqli shisha, mikroskoplar, 1% li pankreatin eritmasi, ho'kiz o'ti, pipetkalar.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Ko'rsatilgan ishlar bajariladi. Talaba baqa yuragi preparatini mustaqil tayyorlashni, kardiomiotsitlar funksional holatidan kelib chiqqan holda, yurak mexanogrammasi o'zgarishini to'g'ri tahlil qilishni bilishi kerak. Shuningdek u shikastlovchi omillarning bir hujayrali hayvonlar – infuzoriyalar harakat faolligiga ta'sirini aniqlash, nekronefroz misolida hujayra shikastlanishi funksional va morfologik o'zgarishlarini qiyoslash xususiyatiga ega bo'lishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomalari va xulosalarini yozish

Talaba mustaqil ravishda tajriba (eksperiment)da bayonnomalarini tuzadi va amaliyot ishlar natijalariga asoslanib xulosalarni shakllantiradi.

Vaziyatli masalalar yechish

1-masala. Neyrojarrohlik klinikasiga bosh suyagi va uning yumshoq to'qimalari shikastlangan bemor olib kelingan. Qabul qilinganda bemorning ahvoli o'rtacha og'irlikda. Bir necha soat o'tgandan keyin uning ahvoli jiddiy og'irlashgan, bosh suyagining ichki bosimi ko'tarilgan. Bemorning hayotini saqlab qolish uchun bosh suyagi trepanatsiya qilingach, ahvoli yaxshilangan. Hujayralar shikastlanish dinamikasidan kelib chiqqan holda kasallik belgilarining rivojlanishi hamda o'tkazilgan davo tadbirlarining natijasini tushintiring.

2-masala. Shifokorning amaliy faoliyatida a'zolar va to'qimalarni ko'chirib o'tkazish ishi bilan shug'ullanishiga to'g'ri keladi. Buning uchun konservirlangan to'qimalar (qon, ko'z muguz pardasi, suyak, buyrak va h. k.) qo'llaniladi. Qanday yo'l bilan muvaffaqiyatli ravishda to'qima ko'chirishni ta'minlash mumkin? Qanday qilib konservirlangan a'zo, to'qima va hujayralarning yashash qobiliyatini aniqlash mumkin?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Patologik anatomiya.
2. Umumiy jarrohlik.

5 – MASHG'ULOT

MAVZU:

Mikrotsirkulatsiya buzilishlari

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) mikrotsirkulatsiya buzilishlarining asosiy shakllari, rivojlanishining sabablari va mexanizmlari («sladj» fenomeni, mikrotomirlar obturatsiyasi, kapillarotrofik yetishmovchilik);

2) baqada o'tkir tajribada «sladj» fenomeni va tomir devori o'tkazuvchanligi buzilishini chaqirish, mikrotsirkulatsiya buzilishi oqibatlarini tahlil qilish;

3) baqa tili preparati tayyorlash ko'nikmasi va yurak ichiga inyeksiya qilish texnikasini egallash.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asosiy bilimlar darajasini tekshirish

1. «Mikrotsirkulatsiya o'zani» termini nimani ifodalaydi?
2. Kapillar o'zi nima, ularning o'lchami va funksiyasi?
3. Kapillarlar devorining tuzilishi.

4. *Gistogematik baryer, kapillar bazal membranasi nima, uning tuzilishi va xususiyatlari?*

5. *Funksiya qiladigan, fuksiya qilmaydigan va plazmatik kapillarlar nima?*

6. *Kapillarlar o'tkazuvchanligi nimaga bog'liq?*

7. *Kapillarda modda almashinuvi uchun yaxshi sharoitlar nima bilan ta'minlanadi?*

Asosiy o'quv savollari

1. *Mikrotsirkulatsiya buzilishlari – patologiyaning asosiy bo'limlaridan biri. Mikrotsirkulatsiya muammolarini o'rganishda olimlar hissasi.*

2. *Mikrotsirkulatsiyaning nuxali buzilishlari (tomir ichi, tomirlar devori o'zgarishi bilan bog'liq, tomir tashqarisidagi), sabablari va mexanizmlari.*

3. *Qonning reologik xususiyatlarining o'zgarishlari.*

4. *Mikrotomirlar butunligi va o'tkazuvchanligining o'zgarishlari. Biologik faol moddalarning roli.*

5. *«Sladj» fenomeni, namoyon bo'lishi, sabablari, rivojlanish mexanizmlari, sladj turlari. Kapillar (chin) stazi.*

6. *Trombotsillar agregatsiyasi, disseminirlangan tomir ichi qon ivishi (DVS).*

7. *Kapillarotrofik yetishmovchilik.*

8. *Limfodinamikaning tipli buzilishlari.*

Annotatsiya

Mikrotsirkulatsiya hayot uchun zarur to'qima gomeostazni ta'minlaydi. Mikrotsirkulatsiya buzilishlari suv, tuzlar, oziqa moddalari, gazlar va modda almashinuvi mahsulotlarining qon va to'qima orasida transkapillar buzilishlari bilan tavsiflanadi. Mikrotsirkulatsiya muammolarini o'rganish va muhim masalalarini ishlab chiqishda A. M. Chernux (1975) va V. V. Kupriyanovlarning (1975) hissasi nihoyatda katta.

Mikrotsirkulator o'zanning asosiy qismi bo'lib, diametri 100 mkm dan yuqori bo'lmagan arteriolalar, prekapillarlar (prekapillar arteriolalar), kapillarlar, postkapillarlar (postkapillar venulalar), arteriolovenular anastomozlar, limfatik mikrotomirlar hisoblanadi.

Mikrotsirkulatsiyaning tipik buzilishlari tomir ichi, tomir devori va tomir tashqarisidagi buzilishlarga bo'linadi. Tomir ichi buzilishlari qonning reologik xususiyati, qon oqish tezligining o'zgarishlari, qonning koagulatsion xususiyatining buzilishlari va h.k. bilan bog'liq.

Reologiya suyuqliklar, shu jumladan, qon va qon oqish qonuniyatlari to'g'risidagi fandir. Gemoreologiya hujayra elementlari,

plazma shaklining o'zgarishi, oquvchanligi va ularning mikrotomirlar devori bilan munosabatini o'rganadi.

Qonning reologik xususiyati, ya'ni oquvchanligi ko'pgina parametrlarga: eritrotsitlar va boshqa shaklli elementlar miqdori, ularning shakli va o'lchami, shakl o'zgartirish qobiliyati, bir-biri va mikrotomir devori bilan o'zaro ta'siri, tomirlarning o'lchami va mexanik xususiyati, oqsillar miqdori va sifati, shaklli elementlar agregatlari, sladjlar, tromblar, embollar bo'lishi va b.ga bog'liq. Faqat u omillar qonning dinamik yopishqoqlik xususiyatini shakllantiradi. Uning ortishi yoki kamayishi bilan bog'liq holda qonning tomirlardagi harakati yomonlashishi yoki yaxshilanishi mumkin.

Qonning oqish tezligi uning yopishqoqligi, tomir o'lchami, qon bosimining katta-kichikligiga bog'liq. Qon oqish tezligining hajmli va chiziqli tezligi farq qilinadi. Hajmli tezlik tomirda ham arteriovenoz bosim farqiga ($P_a - P_v$), ham tomir o'zani qarshiligiga (R) bog'liq. Arteriovenoz bosim farqi (ΔR) qancha ko'p bo'lsa va qon oqishga qarshilik (R) kam bo'lsa, qon aylanishi shuncha jadalroq bo'ladi. Qon oqishining chiziqli tezligi hajmli tezlikning hamma kapillarlar o'zani kesimi maydoniga nisbati bilan aniqlanadi. Qonning koagulyatsion xususiyatlari uning ivituvchi va ivishga qarshi tizimiga bog'liq.

Mikrotsirkulatsiya tomir ichi tipli buzilishlarining asosiy fenomeni «sladj» fenomeni hisoblanadi (inglizcha «sludge» – «quyuq loy, botqoq, balchiq»). Me'yorda tomirlarda qon oqishi uzliksiz, gomogen bo'ladi. Sladjda tomirlarda agregatlar – qonning shaklli elementlari (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar) dan iborat yig'indi hosil bo'ladi. Agregatlar har xil shaklda, o'lchamda va qattiqlikda bo'ladi. Sladj asosida qonning shaklli elementlari (asosan eritrotsitlar)ning chin agregatsiyasi yotadi. Sladj qaytar va qaytmas bo'lishi mumkin. Qaytmas sladj agglutinatsiya, ya'ni hujayra qobig'ining shikastlanishiga olib keluvchi eritrotsitlarning bir-biriga yopishishi bilan tavsiflanadi.

Sladj sabablari: eritrotsitlar elektrik zaryadining o'zgarishlari (me'yorda u manfiy), qonning quyuqlashishi – gemokonsentratsiya, qon oqishining sekinlashishi. Sladj turlari: klassik, dekstran, amorf. Klassik turi qirg'oqlari notekis, eritrotsitlar bir-biriga zich joylashgan yirik agregatlar hosil bo'lishi bilan tavsiflanadi, ligatura qo'yilganda va qon oqishiga to'sqinlik qiluvchi holatlarda: kuyish, sovqotish va boshqa patologik jarayonlarda yuzaga chiqadi.

Dekstran sladj organizmga dekstran (molekular og'irligi 250 000 – 500 000) quyilganda uchraydi. Agregatlar har xil o'lchamda, yumaloq shaklli, eritrotsitlar bir-biriga zich joylashgan bo'ladi.

Amorf sladj donachalarga o'xshash juda ko'p miqdordagi mayda agregatlar hosil bo'lishi bilan tavsiflanadi. Ular bir necha o'nlab yoki yuzlab eritrotsitlardan tashkil topgan. Tajriba (eksperiment)da tomir ichiga etil spirti, trombin, serotonin, noradrenalin yuborib chaqirish mumkin.

Eritrotsitlar agregatsiyasi chin yoki kapillar staz asosini tashkil qiladi. Eritrotsitlar agregatsiyasi natijasida mikrotsirkulatsiyaning buzilishlari mikrotomirlarning parsial yoki to'liq obturatsiyasi (bekilishi) shaklida namoyon bo'ladi. Bu a'zolar va tizimlar metabolizmi va funksiyasining ishdan chiqishiga olib keladi. Sladjning oxirgi bosqichlarida yuzaga keladigan a'zolar va to'qimalar trofik ta'minlanishining buzilishi kapillaro–trofik yetishmovchilik deyiladi.

Trombotsitlar agregatsiyasi disseminirlangan tomir ichi qon ivishiga (DTI) olib kelishi mumkin. DTI qonning kuchli ivishi jarayonida qon ivish omillarning – prokoagulantlarning ortiqcha sarflanishi, so'ngra qon ivish omillari tanqisligi rivojlanishi tufayli tez-tez qon ketish bilan tavsiflanadi.

Tomirda mikrotsirkulatsiya buzilishlari tomir devori orqali moddalar transporti faol va passiv mexanizmi buzilishlari bilan ifodalanadi. Passiv mexanizm (ultrafiltratsiya va diffuziya) konsentratsion va elektrokimyoviy gradient orqali ta'minlanadi. Moddalar faol transporti energiya konsentratsiya gradientga qarama-qarshi ravishda sarf bo'lish orqali amalga oshiriladi. Patologiyada tomir devori orqali moddalar transportining kuchayishi nafaqat qon oqishining jadallashishi, shuningdek mikrotomirlar o'tkazuvchanligining oshishi, ular devori butunligining mexanik shikastlanishi bilan ham bog'liq. Endoteliotsitlar orasidagi kengaygan bo'shliqdan yirik molekulari zarrachalar, oqsillar chiqishi mumkin. Ko'rinarli darajada shikastlanmagan tomir devori orqali eritrotsitlarning chiqishi eritrotsitlar diapedezi deyiladi. Tomir devorining qo'polroq strukturaviy buzilishlarida mikroqon quyilishlar kuzatiladi. Tomir devori o'tkazuvchanligining oshishida biologik faol moddalarga, kislorod tanqisligi, atsidoz, proteaza yoki kininlarga muhim rol beriladi.

Tomir tashqarisidagi buzilishlar: 1) shikastlovchi omillarga nisbatan tomir atrofidagi biriktiruvchi to'qima bazofillari reaksiyasi hamda hujayra lizasomasi shikastlanishi va proteolitik fermentlar faollashishi.

Bazofillar degranulatsiyasi natijasida hosil bo'luvchi biologik faol moddalar va fermentlar qonning reologik xususiyatlariga ta'sir qiladi. Vazokonstriksiya yoki vazodilatatsiya chaqiradi, tomir devori o'tkazuvchanligini o'zgartiradi (gistamin, serotonin), lizosomal proteazalar esa bazal qobiq destruktiv o'zgarishlarini chaqiradi; 2) tomir devori orqali interstitsial suyuqlik va unda erigan moddalar transportining o'zgarishi. Tomir devoriga qonning gidrodinamik bosimining oshishi transsudatsiyaning kuchayishiga va to'qimada suyuqlik to'planishiga olib keladi. Qon onkotik bosimining kamayishi ham interstitsiyada suyuqlik saqlanishiga va shish rivojlanishiga olib keladi. Bunga birlamchi va ikkilamchi aldosteronizmida organizmda natriyning ushlanishi ham yordam beradi. Tomir o'tkazuvchanligining keskin oshishi ro'y berayotgan o'zgarishlarni chuqurlashtiradi va shishning membranogen mexanizmiga sabab bo'ladi. To'qima kolloidosmotik bosimining oshishi to'qimalar orasidagi suyuqlik rezorbsiyasini kamaytiradi. Limfatik tizim yetishmovchiligi rivojlanadi. Shunday qilib, limfatik tizim yetishmovchiligi asosida transsudatsiya va rezorbsiyalarning buzilishi yotadi. Hosil bo'lish mexanizmlariga ko'ra mexanik, dinamik va rezorbsion limfa aylanishi yetishmovchiliklari farq qilinadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. «Sladj» fenomenining rivojlanishi va baqa tili preparatida qon aylanishining keyingi buzilishlari.

Baqa tilida «sladj» fenomeni.

Harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga qorni yuqoriga qaratib mahkamlanadi. Yurak ochiladi va perikard ehtiyotlik bilan olib tashlanadi. Yurakka faoliyatini kuchaytirish uchun 3 tomchi 0,1% li adrenal eritmasi tomiziladi. Keyin baqa orqasi yuqoriga qaratib ag'dariladi. Pinset bilan og'zi ochilib, ho'llangan til biroz tortgan holda to'g'rilanadi. Preparat tayyorlanayotganda til ortiqcha tortilmasligi va pastki jag' bilan bir tekislikda turishiga e'tibor berish zarur. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida baqa tili tomirlarida me'yoriy qon aylanishi kuzatiladi. Til preparatining mayda tomirlar joylashgan va kapillar qon aylanishi yaxshi ko'rinadigan distal qismini tanlash kerak. Baqa orqa oyoqlari bilan sal ko'tarilib yurak qorinchasiga 0,25–0,30 ml 15% li etil spirti eritmasi (sekinlik bilan!) yuboriladi. Shu ko'rish

maydonida 20–30 daqiqa davomida qon oqish holatining asta-sekinlik bilan o'zgarishi va «sladj» fenomeni bosqichlari kuzatiladi.

2-ish. Ksilol ta'sirida mikrotsirkulatsiya o'zan tomirlari o'tkazuvchanligining o'zgarishi.

Harakatsizlantirilgan baqada yurak ochiladi va til preparati tayyorlanadi. Ko'rish orqali va mikroskop ostida qon aylanishi holati til preparati rangi kuzatiladi. Undan keyin distal qism yuzasiga, uning chetlaridan biriga yaxshilab (sochilib ketmasligi uchun!) 1–2 tomchi 0,1% li ksilol eritmasi tomiziladi. 2–3 daqiqadan keyin baqa orqa oyoqlari bilan sal ko'tariladi va yurak qorinchasiga 0,25 ml metil ko'kning 1% li eritmasi yuboriladi. Mikroskop ostida va vizual arteriyalarda bo'yoq paydo bo'lishi va til to'qimasining asosan ksilol tomizilgan joyida intensiv bo'yalish kuzatiladi.

Jihozlar: baqalar, mikroskoplar, taxtachalar, qaychi, pinset, nina to'g'nag'ichlar, shprits, 0,1% li adrenalini eritmasi, ko'z pipetkalari, 15 %li etil spirti eritmasi, 0,1 % li ksilol eritmasi, 1% li metil ko'ki eritmasi.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) «sladj» fenomenining rivojlanishi va baqa tili preparatida qon aylanishining keyingi buzilishlari;

2) ksilol ta'sirida mikrotsirkulatsiya o'zani tomirlari o'tkazuvchanligining o'zgarishi.

Talaba: 1) baqa tili preparatini tayyorlash; 2) yurak ichiga preparatlar yuborish; 3) baqa tilida «sladj» fenomeni va tomir o'tkazuvchanligining buzilish fenomenini chaqirishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarini mustaqil yozish
Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Bemor shifoxonaga o'ng qo'lining katta barmog'idan qon ketishi bilan olib kelingan. Anamnezidan ma'lum bo'lishicha, bemor barmog'ini bexosdan kesib olgan. Qon ketishni uydagi vositalar bilan (yod, qattiq qilib bog'lash) to'xtatish mumkin bo'lmagan. Shu bilan birga bemor ilgari ham uncha kuchli bo'lmagan kesilish va lat yeyishlarda qonni to'xtatish qiyin bo'lganligini ma'lum qilgan.

1. Bu holatda mikrotsirkulatsiyaning qaysi buzilishlari mavjud?

2. Bu patologiyani mexanizmi to'g'risida taxminan nima deyishingiz mumkin?

2-masala. Panjasi shishgan bemor shifoxonaga olib kelingan. Panja hajmi sog'lom qo'l panjasiga qaraganda ikki barovar kattalashgan. Teri taranglashgan va ko'kimtir tusda. Anamnezdan ma'lum bo'lishicha, bir kun oldin uni ari chaqqan. Ari chaqqandan 40 daqiqa o'tib uncha katta bo'lmagan, so'ngra kattalashib boruvchi panja shishi paydo bo'lgan. Shish 1 kundan keyin ham o'tib ketmagan, teri esa ko'k tusga kirgan.

1. Bu holatda mikrotsirkulatsiyaning qaysi o'zgarishlari ustunlik qilgan?

2. Kuzatilgan patologiyani mexanizmi nimadan iborat?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

Patologik anatomiya.

6 – MASHG'ULOT

QON AYLANISHINING MAHALLIY BUZILISHLARI

I MAVZU:

Arterial va venoz giperemiya

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) arterial va venoz giperemiyalarning kelib chiqish sabablari, rivojlanishining umumiy mexanizmlari va organizm uchun ahamiyati; a'zo va to'qimalarda arteriyalar orqali ko'p miqdorda qon oqib kelishi (arterial giperemiya) va venalardan qon oqib ketishining qiyinlashishi (venoz giperemiya) natijasida ro'y beradigan qon aylanishi buzilishlarining xususiyati;

2) tajriba (eksperiment)da quyon qulog'i, baqa tilida arterial va venoz giperemiyalar nuxtasini chaqirish va ularning makro – va mikroskopik namoyon bo'lishini ta'riflash;

3) mahalliy qon aylanish buzilishlarining umumiy oqibatlari.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asosiy bilimlar darajasini tekshirish

1. Periferik qon aylanishi nima?

2. Arteriolalarning tuzilishi, ularning diametri va funksiyalari.

3. *I. M. Sechenov* ifodasiga binoan arteriolalar qanaqa tomirlar hisoblanadi?
4. Tomirlarning bazal tonusi nima? Uning mexanizmi nimadan iborat?
5. Periferik tomirlarning innervatsiyasi qanday amalga oshiriladi? Tonik impulsatsiya nima?
6. Venulalarning tuzilishi, ularning diametri, funksiyasi nimadan iborat?
7. Vena tomirlarida qonning depolanishi uchun sharoit qanday yaratiladi?
8. Tomir qisqartiruvchi va tomir kengaytiruvchi effektga ega bo'lgan gumoral moddalarni ayting.

Asosiy o'quv savollari

1. Mahalliy qon aylanishi buzilishlarining asosiy shakllari.
2. Arterial giperemiyaning turlari, sabablari, rivojlanish mexanizmlari.
3. Arterial giperemiyaning tashqi belgilari va mikrotsirkulatsiyadagi o'zgarishlar.
4. Venoz giperemiya. Sabablari, patogenezi, tashqi belgilari.
5. Mikrotsirkulatsiyaning venoz giperemiyada o'zgarishlari.
6. Arterial va venoz giperemiya oqibatlari.

Annotatsiya

Qon aylanishi funksional belgilariga qarab tizimli (markaziy) va periferik (regionar) xillarga bo'linadi. *Markaziy qon aylanishi* a'zolarga qon yetkazilishini ta'minlaydi, qon bosimini, sirkulatsiyadagi qon miqdorini bir maromda saqlaydi. *Periferik qon aylanishi* transkapillar almashinuvni ta'minlaydi, to'qima gomeostazini saqlaydi.

Mahalliy qon aylanish buzilishlariga arterial va venoz giperemiya, ishemiya, staz, tromboz va emboliyalar kiradi.

Arterial giperemiya arteriyalar bo'ylab oquvchi qonning a'zo va to'qimalarga ortiqcha oqib kelishi tufayli ularni qonga to'lishining ko'payishidir.

Arterial giperemiyaning asosiy zvenosi arteriolalar kengayishidan iborat. *Fiziologik* (ishchi) va *patologik* arterial giperemiya farq qilinadi. Sabablari:

– fizik omillar (yuqori harorat, radiatsiya, atmosfera bosimining kamayishi va b.);

– kimyoviy (ksilol, gorchichnik, skipidar va b.);

– mexanik (urilish, lat yeyish, yaralar);

– biologik (mikroorganizmlar va b.);

– ruhiy (g'azablanish, uyalish, shodlik sezgisi va h.k.).

Hosil bo'lish mexanizmiga muvofiq arterial giperemiya:

– neyrotonik – tomir toraytiruvchi asablar markazi yoki retseptorlari–vazodilatatorlar ta’sirlanganda;

– neyroparalitik – tomir toraytiruvchi asab–vazokonstriktorning kesilishi yoki ganglioblokatorlar – kuraresimon moddalar ta’siri;

– mioparalitik – tomirlarning silliq mushaklari falajlanishi (biologik faol moddalar ta’siri, atsidoz va b.).

Arterial giperemiyaning tashqi belgilari: qizarish, mahalliy harorat ko’tarilishi, a’zoning kattalashishi, mayda tomirlar pulsatsiyasi, to’qimalar turgorining oshishi.

Mikrotsirkulatsiya o’zgarishlari: qon oshishining chiziqli va hajmiy tezligining oshishi, funktsiya qilayotgan kapillarlar sonining oshishi, kollaterallarning ochilishi.

Arterial giperemiya oqibatlari: ijobiy to’qima funksiyasi oziqalanishining kuchayishi, bankalar va gorchichniklarning chalg’ituvchi ta’siri, salbiy tomir devori patologiyasida ularning yorilishi va qon ketishi.

Venoz giperemiya a’zo yoki to’qimalarning, venalardan qon oqib ketishining qiyinlashishi bilan bog’liq qonga to’lishining oshishidir.

Sabablari: venalarning tashqaridan (bog’ich, o’sma, homilali bachadon va h.k. bilan) qisilishi, vena tomirlarining tiqilishi (tromb yoki embol bilan), qon oqishining sekinlashishi (yurak, o’pka kasalliklari), uzoq vaqt yotish, o’tirish, tik turish.

Venoz giperemiya patogenezining asosiy zvenosi: qonning me’yoriy oqib kelishida, uning qaytishining qiyinlashishidir. Tashqi belgilari: ko’karish (sianoz), mahalliy haroratning pasayishi, a’zoning kattalashishi (shish).

Mikrotsirkulatsiya o’zgarishlari: qon oqishining chiziqli va hajmiy tezligining sekinlashishi, silkinishli va mayatniksimon qon harakati, ochilgan kapillarlar sonining ko’payishi, venulalar va mayda venalarning kengayishi, kollaterallarning ochilishi.

Venoz giperemiyaning asoratlari: to’qima oziqalanishining mahalliy buzilishlari (shish, gipoksiya), biriktiruvchi to’qima o’sishi va a’zo atrofiyasi (muskat jigar, o’pka qo’ng’ir induratsiyasi). Qon aylanishlarining umumiy buzilishlari ham bo’lishi mumkin (masalan, darvoza tizimi venalarida qon dimlanish). Ayrim holatlarda: yara bitishi va mahalliy infeksiyali jarayonlarda, venoz giperemiya foydali bo’lishi ham mumkin.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish.

1-ish. Baqa tilida arterial giperemiya.

Baqa orqa miyasini shikastlash orqali harakatsizlantiriladi, taxtachaga orqasi yuqoriga qaratib yotqiziladi. Ehtiyotlik bilan til tashqariga chiqariladi va probkali romga tortiladi. Til tomirlari topografiyasi va ularda qon oqishi o'rganiladi hamda tilga 1 tomchi ksilol tomiziladi. Rivojlangan arterial giperemiya belgilari kuzatiladi. Bayonnoma tuziladi va o'zgarishlar rasmga olinadi.

2-ish. Baqa tilida venoz giperemiya.

Shu baqa tilida arteriyalardan lateralroq joylashgan venalar ikki tomondan ham bog'lanadi. Mikroskop ostida venoz giperemiya kuzatiladi. Bayonnoma tuziladi va rasm chiziladi.

3-ish. Quyon qulog'ida arterial giperemiya.

Quyon qulog'i tomirlari topografiyasi muhokama qilinadi. Quloqning o'rta qismida, arteriya qirg'oqlarida venalar mavjudligi aniqlanadi. Quloq terisiga ksilol surtiladi. Arterial giperemiya kuzatiladi. Bayonnoma tuziladi va rasm chiziladi.

4-ish. Quyon qulog'ida venoz giperemiya.

Quyon qulog'i ichki tomoniga yonboshi qirqilgan probka arteriyaga to'g'ri lab joylashtiriladi. Quloq probka ustidan bog'lanadi. Natijada vena tomirlari qisiladi. Venoz giperemiya hosil bo'ladi. Bayonnoma tuziladi va rasm chiziladi.

Jihozlar: baqalar, mikroskoplar, baqa uchun taxtachalar, rezinkalar, to'g'nag'ichlar, nina ushlagichlar, ninalar, ligatura, qaychilar, pinsetlar, qisqichlar, yonboshi qirqilgan probka, bint, paxta, ksilol, ko'z pipetkalari.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Yuqorida ko'rsatilgan ishlar bajariladi.

Talaba: 1) mustaqil ravishda baqa tili preparatini tayyorlash, til arteriya va vena tomirlariga ligatura qo'yish, rivojlanadigan mikroskopik o'zgarishlarga baho berish; 2) quyon qulog'i topografiyasi; 3) quyon qulog'ida arterial va venoz giperemiyani chaqirish, ularning tashqi belgilarini muhokama qilish va rivojlanish mexanizmini aniqlashni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda tajriba (eksperiment)ga ga bayonnomatuzadi va amaliy ishlar natijalariga asoslangan holda xulosalarni shakllantiradi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. 53 yoshli, Q. ismli bemor jigar sirrozi – assit bilan kasallangan, qorni qorin bo'shlig'ida erkin suyuqlik yig'ilishi tufayli kattalashgan. Qorin devorida venalar meduza boshi ko'rinishida kengaygan. Kasalga qorin bo'shlig'i punksiyasi o'tkazilgan, 8 l suyuqlik tortib olingan, keyin bemorning ahvoli to'satdan yomonlashgan, boshi aylangan, hushdan ketish rivojlangan.

1) periferik qon aylanishining qaysi buzilishi qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishiga olib kelganligi; 2) qorin bo'shlig'idan assitik suyuqlikning tortib olinishi periferik qon aylanishining qaysi shaklining rivojlanishiga olib kelganligi; 3) hushdan ketish holatining mexanizmi nimadan iboratligi; 4) bu tibbiy manipulatsiyada ro'y bergan asoratlar profilaktikasining ehtimoliy yo'llari nimadan iboratligini tushuntirib bering.

2-masala. Quyvon bo'ynining chap tomonidan yuqori simpatik tugun olib tashlangan va chap qulog'ni innervatsiya qiladigan asab kesilgan. Operatsiyadan keyin quloqlar terisi haroratini o'lchash natijasi denervatsiyalangan tomonda quloq terisi harorati intakt (hech nima qilinmagan) tomonga qaraganda $1,7^{\circ}\text{C}$ ga yuqori ekanligini ko'rsatadi.

Denervatsiyadan keyin quloq terisi harorati ko'tarilishini tushuntirib bering.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Patologik anatomiya.
2. Ichki kasalliklar va bolalar kasalliklari propedeutikasi.

7 – MASHG'ULOT

QON AYLANISHINING MAHALLIY BUZILISHLARI

II MAVZU:

Ishemiya. Staz.

Mashg'ulotning maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) Ishemiya va staz kelib chiqishi sabablari va mexanizmlari, ularning yuzaga kelishi, turlari va organizm uchun ahamiyati;

- 2) Tajriba (eksperiment)da baqa tilida ishemiya va staz chaqirish, ularning makro va mikroskopik ko'rinishlarini ta'riflash;
- 3) ishemiya va stazning umumiy oqibatlari, kollateral qon aylanishining roli.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Arteriolovenular anastomozlar yoki shuntlar (bog'lamar) nima, ularning diametri va xususiyatlari qanday?
2. Shuntlar turlari.
3. Shuntlarning funksional vazifalari.
4. Kollaterallar nima, ularning roli qanday?
5. Angioarxitektonikasiga ko'ra kollateral qon aylanishining yetishmovchiligiga ega a'zolari ayting.

Asosiy o'quv savollari

1. Ishemiya turlari, sabablari va rivojlanish mexanizmi.
2. Ishemiyaning tashqi belgilari; mikrotsirkulatsiya o'zgarishlari.
3. Staz turlari, belgilari, hosil bo'lish va rivojlanish mexanizmi.
4. Ishemiya va stazda kompensator jarayonlar; shuntlanish, kollateral qon aylanishi.

Annotatsiya

Ishemiya yoki mahalliy kamqonlik (yunoncha «ishein» – tutib qolmoq, to'xtab qolish + «haima» – qon) a'zoning arteriyalar orqali kam qon oqib kelishining kamayishi bilan bog'liq kamqonlikdir. Asosiy zvenosi – arterial qon oqib kelishi uchun qarshilikning rivojlanishi.

Ishemiya sabablari: arteriyalarning obturatsiyasi yoki tiqilishi (tromb, embol bilan, obliterirlanuvchi endoarteriit, ateroskleroz va b.); kompressiya yoki tomirlarning tashqaridan qisilishi (o'sma, ligatura, chandiqli bilan); tomirlarning tomir toraytiruvchi apparatning ta'sirlanishi natijasida (sovuq ta'siri, travma, kimyoviy agentlar, hissiy ta'sirlar va b.) spazmi. Ishemiya chaqiruvchi sababiga qarab obturatsion, kompression va angiospastik (neyrotik) bo'lishi mumkin.

Ishemiyaning tashqi asosiy belgilari: oqarish, mahalliy harorat pasayishi, a'zoning kichrayishi. Ishemiyada mikrotsirkulatsiya buzilishi: qon oqish tezligining sekinlashishi, mikrotsirkulyator o'zan tomirlarining torayishi, funktsiya qilayotgan kapillarlar sonining kamayishi, kollaterallar–ning ochilishi.

Ishemiyada to'qima gipoksiyasi rivojlanadi:

– energetik almashinuv o'zgaradi, ATF hosil bo'lishi kamayadi va uning natijasida anaerob glikoliz kuchayadi. Oxiriga qadar oksidlanmagan moddalar – sut, pirouzum kislotalar turidagi mahsulotlar to'planadi, rN kislotalik tomonga siljiydi;

– lipidlar peroksidlanishining kuchayishi natijasida hujayra tuzilishi va funksiyasi buziladi. Biologik faol moddalar hosil bo'lishining kuchayishi tufayli kapillarlar o'tkazuvchanligi oshadi. Tomirlardan suyuqlik chiqishi kuchayadi;

– hujayralar bo'kadi, distrofik o'zgarishlarga uchraydi. Oqsil sintezi kamayadi, kollagen biosintezi kuchayadi.

Ishemiya oqibati kollaterallar rivojlanishiga bog'liq. Uch tur kollaterallar farq qilinadi: funksional mutloq yetarli (masalan, skelet mushaklari, qorin pardasi); funksional mutloq yetishmovchi (yurak, miya, buyrak, taloq); funksional nisbiy yetishmovchi (o'pka). Ishemiya infarktgga olib kelishi mumkin. *Infarkt* a'zoning bir qismining qon bilan ta'minlanishining buzilishi natijasida o'lishidir. Infarkt turlari: qizil–kollaterallarning nisbiy yetishmovchiligida (ko'pincha o'pkada), oq–kollaterallar mutlaq yetishmovchiligida (ko'pincha taloqda) va gemorragik gultojli oq infarkt (buyrak, miokard) infarkt o'chog'i periferiyasida tomirlar spazmining kengayishi bilan navbatlashishi natijasida kelib chiqadi.

Staz – mikrotsirkulator o'zanda qon oqimining to'xtashi. Ko'pincha qaytar jarayon hisoblanadi. Stazda qon gemolizi va ivishi sodir bo'lmaydi, shuning uchun staz chaqiruvchi sabablar yo'qotilsa qon oqishi tiklanadi.

Staz turlari: ishemik – qon oqimining to'xtashi natijasida; venoz yoki dimlanish stazi – qon oqib ketishining buzilishi natijasida; kapillar yoki chin staz, uning asosida sladj yotadi, u tomir devorining fizik, kimyoviy, infeksiya qo'zg'atuvchilar, biologik faol moddalar bilan shikastlanishi natijasida rivojlanadi.

Bolalarda periferik qon aylanishini buzilishlari (ishemiya, staz, mahalliy kamqonlik) kattalarga qaraganda tez va yengil yuzaga keladi, u qon aylanish regulator mexanizmlarining yetishmovchiligi bilan bog'liq.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Baqa tilida kompression ishemiya chaqirish va staz rivojlanish dinamikasini o'rganish.

Orqa miyasi shikastlanib harakatsizlantirilgan baqa orqasi yuqoriga qaratilib taxtachaga joylashtiriladi. Til preparati tayyorlanadi. Yuqori jag'i ko'tariladi va og'iz bo'shlig'i tubida asab bilan birga va til venalaridan medial joylashgan til arteriyalari topiladi. Ikki tomondan arteriya ostiga jarrohlik ninasi bilan ligatura o'tkaziladi. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida tilda qon aylanishi o'rganiladi, so'ng birin-ketin ikki tomondan ham ligaturalar bog'lanadi. Tomirlar soni va diametrining o'zgarishi, qon oqishi tezligi va tusi, til mayda tomirlarida staz rivojlanishi aniqlanadi.

2- ish. Baqa qorin pardasida neyrotik ishemiya hosil bo'lishi.

Shu baqaning o'zida o'rta aksillar chiziq bo'yicha o'ng tomondan qorin terisi va mushaklari kesiladi. Ehtiyotlik bilan ichak halqasi tashqariga chiqariladi. Qorin pardasi ichakka nina tiqish yordamida romga tortiladi. Preparat mikroskop ostiga o'rnatiladi. Tomir to'ri dastlabki holati aniqlanadi. Keyin pipetka bilan qorin pardasiga 1:10 000 nisbatda bir tomchi suyultirilgan adrenalin tomiziladi va tomir to'ridagi o'zgarishlar, qon aylanishi o'zgarishlari kuzatiladi.

Jihozlar: baqalar, mikroskoplar, taxtachalar, qaychilar, pinset, jarrohlik ninalari, nina ushlagichlar, ligaturalar, to'g'nag'ichlar, 1:10 000 nisbatda adrenalin eritmasi, ko'z pipetkalari.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) baqa tilida kompression ishemiya chaqirish va staz rivojlanishi dinamikasini o'rganish;

2) baqa ichak pardasida neyrotik ishemiya hosil bo'lishini o'rganish.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. 42 yoshli, A. ismli bemorda asabiy va hissiy zo'riqish natijasida, ko'krak suyagi pastida xurujli, chap qo'lga irradiatsiyalanadigan og'riq paydo bo'lgan.

1. Ko'rsatilgan patologiya asosida periferik qon aylanishi buzilishining qanday shakli yotishi mumkin?

2. Yuzaga kelgan buzilishlar mexanizmi va ketma-ketligini tushuntiring.

2–masala. Staz manzarasini elektron–mikroskop orqali o‘rganishda eritrotsitlar agregatsi–yasi fenomeni aniqlangan.

1. Bu fenomen stazning qaysi turiga xos bo‘lishi mumkin?

2. Uning bo‘lishi mumkin bo‘lgan sabablari va yuzaga chiqishini ayting.

3–masala. Ishemiyaga uchragan to‘qimadagi o‘zgarishlar arterial qon oqib kelishining kamayishi → kislorod yetishmovchiligi → Krebs siklining pasayishi → anaerob glikolizning pasayishi → energetik almashinuvning kamayishi → ixtisoslashgan funksiyaning buzilishi to‘g‘ri ko‘rsatilganmi? Xatoga yo‘l qo‘yilgan bo‘lsa, u nimadan iborat?

4–masala. Bemor S., 25 yoshda, ko‘pincha sovuq havoda qo‘l barmoqlarida xuruji og‘riq va uvushib qolish sezgisi paydo bo‘lishidan shikoyat qiladi. Og‘riq xuruji vaqtida obyektiv ravishda panja va barmoqlarning keskin oqarishi, mahalliy haroratning pasayishi, teri sezgisining buzilishi kuzatilgan.

1. Periferik qon aylanishining qaysi buzilishi to‘g‘risida gap ketishi mumkin?

2. Bu buzilishning mexanizmlari va klinik belgilari nimadan iborat?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo‘lgan fanlar

Patologik anatomiya.

8–MASHG‘ULOT

QON AYLANISHINING MAHALLIY BUZILISHLARI

III MAVZU:

Tromboz. Emboliya

Mashg‘ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) tromboz va emboliya hosil bo‘lish sabablari va rivojlanish mexanizmlari, namoyon bo‘lish belgilari, turlari va organizm uchun ahamiyati;

2) ekperimentda baqa ichak pardasi tomirlarida tromboz va emboliyani chaqirish, ularning mikroskopik namoyon bo‘lishini ta’riflash;

3) tromboz va emboliya natijalari va oqibatlari.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Sog'lom odam qon tomir o'zanida qonning suyuq holatini nima bilan tushuntirish mumkin?
2. Qonni qon tomiri ichida ivishining oldini olishda tomir devori va qon oqishi tezligining roli nimadan iborat?
3. Gemostaz va uning mexanizmi nima?
4. Qon ivishi fazalari.
5. Prokoagulantlar nima?
6. Antikoagulantlar nima?
7. Fibrinoliz va uning mexanizmi nima?
8. Qonning orqaga harakat qilishiga qarshilik ko'rsatuvchi vena tomirlarining o'ziga xos xususiyatlarini ayting.
9. Vasa vasorum nima?
10. Yirik venalar (bo'yinturuq, o'mrovosti, miya qattiq qobig'i sinuslari) xususiyatlari to'g'risida siz nimalarni bilasiz?

Asosiy o'quv savollari

1. Tromboz, kelib chiqish sabablari va sharoitlari.
2. Tromb hosil bo'lish bosqichlari va mexanizmlari, tromb turlari.
3. Embollar hosil bo'lish sabablari va mexanizmlari, emboliya turlari.
4. Kam uchraydigan emboliya turlari.
5. Tromboz va emboliyaning ahamiyati, asoratlari va oqibati.

Annotatsiya

Tromboz tirik organizmda tomir devori ichki yuzasida qon elementlaridan tashkil topgan qon laxtalarining hosil bo'lish jarayonidir. Qon laxtalari tomir old devoriga o'rtnashgan yoki tomirni bekitadigan bo'lishi mumkin.

Ko'pincha tomir devori shikastlanishiga olib keluvchi kasalliklar (ateroskleroz, revmatizm, yurak ishemiya kasalligi va b.) hisoblanadi. Tromb hosil bo'lishining asosiy mexanizmlarini Virxov uchligi ko'rsatadi: tomir devorining mexanik, fizik, kimyoviy, biologik va boshqa omillar ta'sirida shikastlanishi; qon ivituvchi va qon ivitishga qarshi tizim faolligining buzilishi; qon oqimining sekinlashishi.

Tromboz fazalari: birinchi – hujayraviy (trombotsitlar adgeziyasi, agregatsiyasi va agglutinatsiyasi); ikkinchi – plazmatik (koagulyatsiya fazasi). Trombotsitlar va boshqa qon hujayralari zaryadining o'zgarishi adgeziyaga – ularning tomir devoriga cho'kishiga, keyin esa bir-biriga

«yopishishi» (agregatsiya)ga olib keladi. Adgeziya va agregatsiya mexanizmda shikastlangan tomirlarda ADF miqdorining ko'payishi va ATF miqdorining kamayishi muhim rol o'ynaydi. Bu tomir devori antiagregatsion xususiyatining pasayishiga (prostatsiklin sintezi kamayadi) olib keladi. Koagulatsiya fazasi quyidagi zanjir reaksiyasi bilan tavsiflanadi: trombotsitlardan trombokinaza fermentining chiqishi, qon va to'qima tromboplastinining faollashishi; faol tromboplastin trombinga kalsiy tuzlari ishtirokida protrombinga ta'sir qilib, uni trombinga aylantiradi; trombin fibrinogenga ta'sir qilib, uni fibringa aylantiradi. Fibrin iplari to'rti tashkil qiladi, unda eritrotsitlar ushlanadi. Hosil bo'lgan qon laxtasi qattiqlashadi, uning retraksiyasi sodir bo'ladi.

Trombozning birinchi fazasida trombnining oq qismi (trombnining boshchasi hamma vaqt oq); ikkinchi fazasida uning qizil qismi hosil bo'ladi.

Trombozning oqibati ijobiy va salbiy bo'lishi mumkin. O'tkir travmada trombozning qon to'xtatuvchi mexanizmini moslashuv hodisasi deb talqin qilish mumkin. Trombozning ijobiy oqibatlariga: trombnining aseptik (mikrobsiz) shimilishi; uning shakllanishi, ya'ni unga biriktiruvchi to'qima o'sishi; vaskularizatsiya – trombgaga mayda tomirlar o'sib kirishi; rekanalizatsiya – trombdagi yangi kanal hosil bo'lishi va qon oqimining tiklanishi. Trombozning salbiy oqibatlariga: trombnining sepsisga olib keluvchi septik yoki yiringli erishi; ishemiya va infarktgaga olib keluvchi arterial tomirining yoki venoz qon dimlanishiga olib keluvchi vena qon tomirining trombi bilan tiqilishi; trombnining uzilib ketishi va keyinchalik tromboemboliya rivojlanishi va b. lar kiradi.

Emboliya (yunoncha «emballein» – ichiga tashlamoq) – tomirlarning qon yoki limfa orqali keluvchi tanachalar (embollar) bilan tiqilishi. Emboliyaning: endogen – tromboemboliya, to'qimali, yog'li, homilani o'rab turuvchi suyuqlikli; ekzogen–havoli, gazli, bakterial, parazitlar, yot jismlar emboliyasi kabi turli mavjud.

Retrograd va paradoksal emboliya emboliyaning kam uchraydigan shakllariga kiradi. Retrograd emboliyada embol qon oqimiga qarshi harakat qiladi va yirik venalarda qon oqishi sekinlashganda, ko'krak qafasining so'rish ta'siri kamayishida (ayniqsa, embol qattiqligi yuqori bo'lsa) uchraydi. Paradoksal emboliya yurak bo'lmachalararo yoki qorinchalararo pardevori bekilmaganligida uchraydi. Embollar natijada katta qon aylanish doirasi venalari yoki yurakning o'ng tomonidan bevosita chap tomoniga kichik qon aylanishi doirasisiz o'tadi.

Ekzogen tabiatli emboliyalar ichida ko'pincha havo va gaz emboliyasi uchraydi. Havo embolining bo'yin venalariga, ular lat yeganda tushishi xavfli. Gaz emboliyasining asosiy mexanizmi organizm dekompressiyasi vaqtida qon gazlari (asosan azot) eruvchanligining pasayishidan iborat. Bu kosmosga parvoz sharoitida uchish apparati germetizatsiyasining buzilishida sodir bo'lishi mumkin.

Endogen emboliyaning ko'p uchraydigan sababi trombning uzilib ketishidir. Katta qon aylanish doirasida hosil bo'lgan embollar kichik qon aylanish doirasi emboliyasi manbai bo'lishi mumkin. Katta qon aylanish doirasi tomirlari emboliyasi, odatda yurak chap qismida yoki arteriyalarda tromb hosil bo'lishida uchraydi.

Yog' emboliyasi naycha suyaklarining asoratli sinishiga xos.

To'qima emboliyasi travma oqibatida qon oqimi tizimiga turli to'qimalar (jigar, bosh miya, mushaklar) ayrim qismlarining tushib qolishi natijasida rivojlanadi. O'sma hujayralarining metastaz berishida to'qima emboliyasi muhim ahamiyatga ega.

Joylanishiga qarab katta, kichik qon aylanish doirasi va darvoza venasi emboliyasi farq qilinadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Baqaning qatqorin tomirlarida tromb hosil bo'lishi.

Harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga orqasi yuqoriga qaratib mahkamlanadi. O'ng tomonda qorincha yonboshida teri-mushak kesiladi. Ichak halqasi tashqariga chiqariladi, ichak pardasi kuzatish uchun mikroskop ostida to'g'rilanadi. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida ichak pardasida me'yoriy qon aylanishi ko'riladi. Oq tromb hosil qilish uchun igna yordamida tomir 10 soniya davomida qisib turiladi. Tomirda qon harakati o'zgarishi kuzatiladi. Tomir qisilgan joyda shaklli elementlar cho'kadi va asta-sekin oq tromb hosil bo'ladi. Preparatning boshqa qismida qon sekin oqadigan tomir yonida osh tuzining kichik kristali qo'yiladi va qizil tromb hosil bo'lish ketma-ketligi va manzarasi kuzatiladi.

2-ish. Baqaning qatqorin tomirlarida emboliya.

Harakatsizlantirilgan baqa qorni bilan yuqoriga qaratib taxtachaga joylashtiriladi. Ko'krak qafasi ochiladi, yurak perikarddan chiqariladi. Yurak qorinchasiga shprits yordamida 0,5 ml vazelin yog'i emulsiyasi yuboriladi. Keyin baqa orqasi yuqoriga qaratib ag'dariladi, o'ng tomonida teri mushak kesiladi, qorin pardasi tashqariga chiqarilib

taxtachaga tortiladi va mikroskop ostida ko'riladi. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida emboliya manzarasi kuzatiladi.

Jihozlar: baqalar, mikroskoplar, taxtachalar, qaychilar, pinset, to'g'nag'ichlar, shprits, osh tuzi kristallari, vazelin yog'i emulsiyasi.

AUDIROTIIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) *baqaning qatqorin tomirlarida tromb hosil bo'lishi;*

2) *baqaning qatqorin tomirlarida emboliya.*

Talaba: 1) mustaqil ravishda baqaning qatqorin va yurak preparatini tayyorlash; 2) baqa yuragi qorinchasiga vazelin yog'i emulsiyasini yuborish; 3) tromboz va emboliya rivojlanishida periferik qon aylanishi buzilishlarini to'g'ri baholashni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda tajriba (eksperiment) bayonnomasini tuzadi, o'tkazilgan ish natijalariga binoan xulosalar chiqaradi, tromboz va emboliya mikroskopik manzarasini daftarga chizadi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Quyonda tajribaviy (eksperimental) emboliya nusxasini yaratish jarayonida o'ng quloq qirg'og'idagi venaga 5 sm³ havo yuborilgan.

Bu holatda qaysi qon aylanish doirasi tomirlarida emboliya sodir bo'ladi?

2-masala. 15 m chuqurlikda ishlovchi g'ovvoslarda dekompressiyadan 15 daqiqa o'tgandan keyin kesson kasalligi belgilari: teri qichishi, bo'g'im va mushaklarda og'riq, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, umumiy zaiflik hosil bo'lgan.

1. Rivojlangan emboliya kelib chiqishi bo'yicha qaysi emboliya turiga kiradi? Uning kelib chiqish mexanizmini tushuntiring.

2. Emboliyaning bu shaklida gaz pufakchalari nimadan tashkil topgan?

3-masala. 14 yoshli, A. ismli bemorda chap sonining lat yegan joyiga jarrohlik yo'li bilan ishlov berilgan. 6 soatdan keyin yoqimsiz uvushib qolish sezgisi va oyoqning sovushi paydo bo'lgan. Keyinchalik og'riq qo'shilgan, uning intensivligi kuchayib borgan,

oyoq terisi oqargan. Boldir va tovon tizza osti arteriyasida pulsatsiya aniqlanmay qolgan.

1. Bemorda periferik qon aylanishi buzilishining qaysi shakli rivojlangan va uning taxminiy sababi nima?

2. Ko'rsatilgan simptomlarning rivojlanish mexanizmlari nimadan iborat?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Patologik anatomiya.

2. Umumiy jarrohlik.

9-MASHG'ULOT

YALLIG'LANISH

I MAVZU:

Alteratsiya. Ekssudatsiya

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) yallig'lanishning asosiy sabablari va komponentlari, uning belgilari, yallig'lanish o'chog'ida modda almashinuvi xususiyatlari va fizik-kimyoviy o'zgarishlar;

2) birlamchi va ikkilamchi alteratsiya mexanizmlarini tushuntirish va yallig'lanish jarayonida mediatorlar rolini ta'riflash;

3) baqada o'tkaziladigan Kongeym tajribasida ingichka ichak pardasida yallig'lanish nusxasini yaratish, mikrotomirlar reaksiyasi ketma-ketligi va leykotsitlar emigratsiyasi;

4) baqa tilida kimyoviy agent (lyapis) ta'sirida yallig'lanish chaqirish, yallig'lanish hududlarini ta'riflash.

AUDIROTIVADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. «A'zoning funksional elementi» (Chernux A. M.) yoki gistion (Letterer) nima?

2. Qon va hujayralararo bo'shliqda suyuqlik va moddalar almashinuvi qanday amalga oshiriladi?

3. Pinotsitoz nima?

4. Tomir bazal membranasi funksional xususiyatlari nimaga bog'liq?

5. Xemotaksis nima, qonning qaysi hujayralari xemotaksis xususiyatiga ega?

6. Osmotik va onkotik bosim nima?

7. Qon plazmasi osmotik va onkotik bosimi nimaga teng?

Asosiy o'quv savollari

1) Yallig'lanishni nuxxali patologik jaryon sifatida ta'riflash.

2) Yallig'lanish etiologiyasi; tashqi belgilari.

3) Yallig'lanish reaksiyasining asosiy komponentlari. A. I. Strukov bo'yicha yallig'lanish fazalari.

4) Yallig'lanishda alteratsiya jarayoni, uning turlari.

5) Yallig'lanish o'chog'ida modda almashinuvining o'zgarishlari.

6) Yallig'lanish mediatorlari, ularning hosil bo'lish mexanizmi va yallig'lanish jarayoni rivojlanishidagi roli.

7) Yallig'lanishda mikrotsirkulatsiya o'zani tomirlari reaksiyasi.

8) Yallig'lanishda ekssudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasi.

Annotatsiya

Yallig'lanish (lotincha «inflammation», yunoncha «phlogosis») tipik patologik jarayon bo'lib, to'qima shikastlanishi natijasida rivojlanadi va mikrotsirkulatsiya, qon hamda biriktiruvchi to'qimaning alterativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlari shaklida namoyon bo'ladi. Yallig'lanish gistion yoki «a'zo funksional elementi» (Chernux A. M., 1975) hududida rivojlanadi. *Alteratsiya* to'qimaning shikastlanishi bilan tavsiflanadi; *ekssudatsiya* – qon aylanishining buzilishi va tomirlardan atrofdagi to'qimaga suyuqlik, elektrolitlar va oqsillarning chiqishi. *Leykotsitlar* chiqishi (emigratsiya) bunda maxsus o'rinni egallaydi. *Proliferatsiya* – biriktiruvchi to'qima hujayra elementlarining ko'payishi.

Yallig'lanishning tashqi belgilari Sels – Galen klassik pentadasi qizarish (rubor), shish (tumor), harorat (calor), og'riq (dolor), funksiyaning buzilishi (functio laesa) sifatida ma'lum. Bular yallig'lanishning mahalliy belgilaridir. Yallig'lanishning umumiy belgilariga isitma, leykotsitoz, ECHT oshishi kiradi.

Yallig'lanish fazalari (Strukov A. I. bo'yicha, 1972): 1 – to'qima va uni tashkil qiluvchi hujayralarning shikastlanishi (alteratsiya); 2 – biologik faol (yallig'lanish mediatorlari deb nomlanuvchi) moddalarning ajralishi – yallig'lanish mexanizmida ular asosiy rolni o'ynaydi; 3 – mikrotsirkulatsiya o'zani o'zgarishi (kapillarlar va venulalar devori o'tkazuvchanligining oshishi); 4 – shikastlanishga nisbatan qon tizimi reaksiyasi, shu jumladan, qonning reologik xususiyatining o'zgarishlari; 5 – proliferatsiya – yallig'lanishning reparativ bosqichi (defektning bitishi).

Yallig'lanish sabablari:

- ekzogen omillar (fizikaviy, kimyoviy, mexanik, biologik va b.). Masalan, yuqori va past harorat, kislotalar, asoslar, travma, mikroorganizmlar (bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar va h.k.) ta'siri;
- endogen ta'sirlar. Masalan, o't pufagi, siydik pufagi yallig'lanishi, bo'g'imlarning ularda tuzlar to'planishi natijasida yallig'lanishi, infarkt o'chog'ining yallig'lanishi, qon quyilishi, o'smalar atrofidagi yallig'lanish va b. lar.

Yallig'lanish patogenezi. Yallig'lanishning dastlabki yoki initsial zvenosi to'qima shikastlanishi – alteratsiya hisoblanadi. Birlamchi va ikkilamchi alteratsiya farq qilinadi. Birlamchi alteratsiya flogogen omil ta'sirida yallig'lanishning boshlang'ich bosqichida paydo bo'ladi. Ikkilamchi alteratsiya – yallig'lanish rivojlangan sari makromolekulalarning shikastlanishi va mediatorlar hosil bo'lishiga hamda qon aylanishining buzilishiga olib keluvchi lizosomal fermentlarning ajralishi va faollashishi natijasida yuzaga keladi. Alteratsiya davomida hujayra va hujayra organellalarida (mitoxondriyalar, endoplazmatik to'r, lizosoma) strukturaviy o'zgarishlar, metabolik – modda almashinuvi buzilishlari yuz beradi. Shadening ta'riflashicha (1923), «modda almashinuvida yong'in» rivojlanadi: modda almashinuvi nafaqat kuchaygan, shu bilan birga sifat jihatdan ham o'zgargan, to'la yonmagan mahsulotlar to'planadi, atsidoz yuzaga keladi, biologik faol moddalar – yallig'lanish mediatorlari hosil bo'ladi.

Modda almashinuvinin o'zgarishi. Uning intensivligi, ayniqsa, yallig'lanish o'chog'i markazida kuchayadi. Bu hujayra shikastlanishi va shikastlangan lizosomalardan gidrolitik fermentlarning chiqishi bilan bog'liq. Yallig'lanish o'chog'ida to'la parchalanmagan karbonsuvlar mahsulotlari (sut, pirouzum kislota), chala yongan yog'lar (yog' kislotalari, keton tanachalari) va oqsil parchalanish mahsulotlari (polipeptidlar, aminokislotalar) to'planadi. Mitoxondriyalar shikastlanishi – Krebs sikli fermentlarining morfologik substrati – aerob oksidlanish va oksidlanishning fosforlanish bilan birga kechishining buzilishiga olib keladi. Karbonat angidridi hosil bo'lishi kamayadi, nafas koeffitsiyenti pasayadi.

Yallig'lanish o'chog'ida fizik-kimyoviy o'zgarishlar:

- to'la yonmagan mahsulotlar to'planishi hisobiga atsidoz¹ va H^+ giperioniya rivojlanadi;

– giperosmiya – yallig‘lanish o‘chog‘ida to‘qima shikastlanishi natijasida molekula va ionlar (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} va b.) konsentratsiyasi ko‘payadi. Ayniqsa, kaliy konsentratsiyasi oshadi, giperkaliemiya yuzaga keladi. Bularning hammasi osmotik bosim ko‘tarilishiga olib keladi, yallig‘lanish o‘chog‘ida u 19 atm. yetadi. To‘qima muzlash nuqtasining -17° pasayishi ham xarakterlidir. U me‘yorda 0,62 tashkil qiladi, yallig‘lanishda esa 1,4 gacha yetadi;

– giperonkiya – onkotik bosimning ko‘tarilishi. Oqsilning tomirlardan chiqishi va yirik oqsil molekulalarining mayda molekulalarga parchalanishi yallig‘lanish o‘chog‘ida oqsil molekulalari konsentratsiyasining oshishiga olib keladi, natijada giperonkiya rivojlanadi;

– hujayra yuza tarangligining o‘zgarishi – yog‘ kislotalari va yuza tarangligini kamaytiruvchi boshqa birikmalarning to‘planishi bilan bog‘liq.

Yallig‘lanish mediatorlari biologik faol moddalar bo‘lib, yallig‘lanish rivojlanishini aniqlovchi yetakchi patogenetik omillar hisoblanadi. Mediatorlarga semiz hujayralarning (to‘qima bazofillari) degranulatsiyasi va trombotsitlar parchalanishi natijasida hosil bo‘luvchi gistamin va serotonin, shuningdek lizosomal fermentlar, kation oqsillari, siklik nukleotidlar, RNK, DNK parchalanish mahsulotlari, gialuronidaza, limfokinlar, E_1 va E_2 prostaglandinlar, kallidin va bradikinin, komplement fragmentlari C2a , C3a , C5a va b. kiradi. Keyingi vaqtlarda aniqlanishicha, yallig‘lanishning eng kuchli mediatori bradikinin hisoblanadi. U plazma 6 – globulindan kallikreinogenning faollashish mahsuloti – kallikrein fermenti ta‘sirida Xageman omili (qon ivishi XII omili) ishtirokida hosil bo‘ladi. Biologik tabiatiga qarab mediatorlar oqsil (masalan, o‘tkazuvchanlik omili yoki globulini, plazmin), polipeptid (masalan, bradikinin), biogen aminlar (masalan, gistamin, serotonin) bo‘lishi mumkin.

Ta‘sir qilish mexanizmi bo‘yicha mediatorlar vazofaol moddalar hisoblanadi: tomir o‘tkazuvchanligi va tonusini o‘zgartiradi, shish, og‘riq chaqiradi. Leykotsitlar emigratsiyasiga, qonning reologik xususiyatlariga va h.k. ta‘sir ko‘rsatadi.

Yallig‘lanish o‘chog‘ida tomir o‘zgarishlari. A. M. Chernux (1979) va A. I. Strukov (1982) tomir reaksiyalarining quyidagi bosqichlarini ajratadi: 1 – qisqa muddatli tomirlar spazmi va keyinchalik arterial giperemiya shakllanishi; 2 – venoz giperemiya; 3 – staz.

Ekssudatsiya – tomirlardan to‘qimaga qonning suyuq qismi, elektrolitlar, oqsillar va hujayralarning chiqishi. Dastlab qonning suyuq qismi (ekssudatsiyaning hujayrasiz fazasi), keyinchalik shaklli elementlar chiqadi (ekssudatsiyaning hujayrali fazasi). Ekssudatsiya sabablari: kapillarlarida gidrostatik bosimning ko‘payishi, tomir devori o‘tkazuvchanligining oshishi, to‘qimada onkotik va osmotik bosimning ko‘tarilishi. Ekssudatsiyada suyuqlik endotelial hujayralar orasidagi oraliq orqali tashqariga chiqadi. Shuningdek ekssudatsiyada sitopempsis hodisasi (yunoncha «pempsis» – «o‘tkazish») – suyuqlik mayda tomchilarini faol ushlab olish yo‘li bilan ularning endoteliya sitoplazmasi orqali transport qilinishi (ultrapinotsitoz) ham muhim ahamiyatga ega.

Yallig‘lanishda leykotsitlar *emigratsiyasi* I. I. Mechnikov tomonidan o‘rganilgan. Emigratsiyaning uchta bosqichi farq qilinadi: leykotsitlarning kapillarlar ichki yuzasi qirg‘og‘ida turishi, leykotsitlarning endotelial devor orqali chiqishi (leykodiapedez), leykotsitlarning yallig‘langan to‘qimaga harakati (daydishi).

Leykotsitlar emigratsiyasiga ta’sir ko‘rsatuvchi omillar: mexanik (suyuqlikning tomirdan to‘qimaga oqishi); fizik–kimyoviy (leykotsitni yallig‘lanish o‘chog‘iga qaragan ustki yuzasi tarangligining pasayishi, sitoplazmaning fizik–kimyoviy tuzilishining o‘zgarishi), yallig‘lanish o‘chog‘ida musbat zaryadlangan ionlarning to‘planishi; biokimyoviy (leykotsit va endotelial hujayralar orasida kalsiy ko‘prikchalarining hosil bo‘lishi). Aniqlanishicha, bazal membrana orqali o‘tayotgan leykotsit unga o‘zining fermentlari (gialuronidaza, kollagenaza, elastaza va b.) bilan ta’sir qiladi. Shuningdek o‘tkazuvchanlikning oshishida kation oqsillari ham ahamiyatga ega. Ular membrana kalloid moddasini gel holatidan zol holatiga o‘tkazib boradi (tikсотropiya hodisasi).

Yallig‘lanishda leykotsitlar emigratsiyasini birinchi marta I. I. Mechnikov musbat xemotaksis asosida tushuntirgan. Hozirgi vaqtda yallig‘lanish o‘chog‘ida leykotsitlarni o‘ziga jalb qiluvchi xususiyatga ega bo‘lgan ko‘pgina moddalar o‘rganilgan (bakterial toksinlar, pepton, to‘qima proteolizi mahsulotlari va boshqa moddalar, tripsin, plazmin, mikroblar lipopolisaxaridlari va b.). Xemotaksik omillarning shakllanishi termolabil C3a va C5a komponentlari kompleksi hosil bo‘lishiga olib keladigan antigen – antitana o‘zaro ta’siri natijasida kelib chiqadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'ziashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Baqa qatqorini yallig'lanishida tomir reaksiyalarini (Kongeym tajribasi) o'rganish.

Orqa miyasi shikastlab harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga orqasi yuqoriga qaratib mahkamlanadi. O'ng tomon yonboshida teri va mushaklar kesiladi, 2 sm uzunlikdagi kesikdan ehtiyotlik bilan ingichka ichak halqasi tashqariga chiqariladi, qatqorin romaga to'g'nag'ichlarni ichakka sanchish orqali tortiladi. Qatqorin ortiqcha tortilmasligi va buralmasligi kerak. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida qatqorin tomirlarida qon aylanishi o'rganiladi. Atmosfera havosi, qurishi va mexanik shikastlanishi ta'sirida qatqorin o'tkir yallig'lanishi rivojlanadi. Yallig'lanish jarayonining boshlang'ich fazalari va rivojlanishining keyingi davrlarida tomir o'zgarishlari o'rganiladi. Tomirlarning qisqa muddatli spazmidan keyin (uni hamma vaqt ham kuzatib bo'lmaydi) arterial giperemiya rivojlanadi. So'ng u tez venoz giperemiyasi bilan almashadi. Tomir devori oldi plazmatik qatlamda tomir devori bo'ylab harakat qiluvchi, ko'p sonli tiniq kumush sharchalar shaklidagi leykotsitlar paydo bo'ladi, ular tomir ichki devoriga yopishadi. Leykotsitlarning qirg'oqda turishi kuzatiladi. Emigratsiya jarayoni 1,5 – 2 soatdan keyin boshlanadi (Nizovsev V. P., 1987). Emigratsiya mikroskopning kichik kattalashtirgichida (x40) yaxshi ko'rinadi. Buning uchun baqa qatqoriniga qoplovchi shisha qo'yiladi.

2-ish. Baqa tilida yallig'lanish joylarini chaqirish.

Baqa orqa miyasi shikastlanib harakatsizlantiriladi va til preparati tayyorlanadi. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida kapillar qon oqimi yaxshi ko'rinadigan joy topiladi. Tilning shilliq pardasiga 2 soniya davomida kichkina nordon azotli kumushning mayda kristali joylashtiriladi, so'ng u olib tashlanadi. Nekroz, staz va tromboz, venoz va arterial giperemiyaning yallig'lanish hududlari kuzatiladi.

Jihozlar: baqalar, mikroskoplar, taxtachalar, qaychilar, pinset, to'g'nag'ichlar, qoplovchi shisha, nordon azotli kumushning kristallari.

Mavzuni og'zaki muhokoma qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) *baqa qatqorini yallig'lanishida tomir reaksiyalarini o'rganish (Kongeym tajribasi);*

2) *baqa tilida yallig'lanish hududlarini chaqirish.*

Talaba: 1) mustaqil ravishda baqa qatqorni va tili preparatini tayyorlash; 2) yallig'lanish chaqirish, unda tomir reaksiyalari bosqichlari, leykotsitlarning qirg'oqda turishi hamda yallig'lanishda alternativ o'zgarishlarni kuzatishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba eksperiment bayonnomasini mustaqil tuzadi, o'tkazilgan ishlar asosida xulosalarni shakllantiradi, yallig'lanishda kuzatilgan alternativ va tomir o'zgarishlarini daftarga chizadi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. 22 yoshli K. ismli emizikli bemorda bola tug'ilgandan 2 hafta keyin ko'kragingning chap tomonida og'riq paydo bo'lgan. Sut bezi qattiqlashgan va ayniqsa, emizganda og'rgan. 2 kundan keyin bemorda qaltirash paydo bo'lgan, harorat 38,8 °C ga ko'tarilgan. Kasalni tekshirishda sut bezi kattalashganligi, sut bezi atrofida teri qizarganligi, ushlaganda issiq, paypaslaganda keskin og'riqli, 4x15 sm li chegarasi noaniq qattqlik aniqlangan. Mahalliy limfatik tugunlar kattalashgan. Laboratoriya tekshirishlarida leykotsitlar miqdori 12,4. 10,0⁹/l; ECHT soatiga 40 mm.ligi ma'lum bo'lgan.

1. Yallig'lanishdan dalolat beruvchi belgilar nimalar?

2-masala. Quyoning oldindan tuki qirib tashlangan qorni terisiga 0,1 ml skipidar inyeksiya qilingan. Qitiqllovchi agent inyeksiyasidan 1 soat keyin quyoning tomiriga metilin ko'ki bo'yog'i yuborilgan. Skipidar yuborilgan joyda qorin terisi ko'p vaqt o'tmasdan ko'k rangga kirgan.

Qorinning skipidar yuborilgan qismining bo'yoq bilan tanlangan holda bo'yalishini qanday tushuntirish mumkin?

3-masala. O'tkir yallig'lanish hududiga birin-ketin neytrofillar, monotsitlar, limfotsitlar emigratsiya qilgan.

Ko'rsating: 1) leykotsitlar emigratsiyasi qonuniyati kim tomonidan ta'riflangan? 2) uning rivojlanish mexanizmlari nimadan iborat?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Patologik anatomiya
2. Bolalar va ichki kasalliklar propedevtikasi.
3. Umumiy jarrohlik.

10 – MASHG'ULOT

II MAVZU:

Yallig'lanish emigratsiyasi.

PROLIFERATSIYA

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) yallig'lanishda leykotsitlarning roli, fagotsitoz va uning bosqichlari, ekssudatsiya jarayoni, ekssudat turlari, ekssudatning transsudatdan farqi, yallig'lanish o'chog'ida fermentlar hosil bo'lishi va ahamiyati;

2) yiring ekssudatida fermentlar faolligini aniqlash uslubini egallash, uning morfologik tarkibi va xususiyatini baholash;

3) yallig'lanishning reparativ bosqichi – proliferatsiya mexanizmi hamda yallig'lanishga asab va gormonal omillar ta'siri;

4) yallig'lanish nazariyalarini va yallig'lanishning organizm uchun ahamiyatini tanqidiy baholay olish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. *Fogotsitoz nima? Fogotsitoz to'g'risidagi ta'limotning asoschisi kim?*
2. *Fogotsitoz turlari?*
3. *Organizmida fermentlar qanday rol o'ynaydi? Amilo-, lipo – va proteolitik fermentlarning ta'siri nimadan iborat?*
4. *Lizosomal fermentlar nima, ularning funksiyasi?*
5. *Hujayrani lizosoma fermentlarining yemiruvchi ta'siridan qanday saqlash mumkin?*
6. *Reparativ regeneratsiya nima?*
7. *Kraxmal va oqsilga sifatiy reaksiyani ayting.*
8. *Indikator fenofalein nordon, neytral va ishqoriy muhitda qaysi rangni beradi?*

Asosiy o'quv savollari

1. *Yallig'lanishda ekssudatsiya jarayoni. Yallig'lanish turlari. Ekssudatning transsudatdan farqi.*
2. *Yallig'lanishda fagotsitoz, uning bosqichlari va mexanizmlari.*

3. Yallig'lanishning reparativ bosqichi. Proliferatsiya, uning regeneratsiyadan farqi, rivojla-nish mexanizmi.

4. Yallig'lanishning rivojlanishida asab va endokrin tizimning roli.

5. Yallig'lanish nazariyalari. Yallig'lanishning solishtirma patologiyasi (Mechnikov I. I.). Yallig'lanishning himoya – moslashuv ahamiyati.

6. Chaqaloqlik davrda yallig'lanishning xususiyatlari.

Annotatsiya

Yallig'lanish o'chog'ida leykotsitlar organizmni himoyalashda muhim funksiyani bajaradi. Ular mikroblar va to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini hazm qiladi (fagotsitoz). I. I. Mechnikov (1882) fagotsitoz vazifasini bajaruvchi hujayralarni fagotsitlar deb nomladi va ularni ikki guruhga: mikroflaglar va makroflaglarga bo'ldi. Mikroflaglarga mikroblarni fagotsitirlovchi polimorf yadroli leykotsitlar kiradi. Makroflaglarga esa monotsitlar va gistotsitlar kiradi – ular yirikroq zarrachalarni ham (to'qima parchalanish mahsulotlari) yutadi. Makroflaglarni erkin (monotsitlar) va fiksirlangan (gistotsitlar, fibroblastlar va birlashtiruvchi to'qima endotelial hujayralari) xillarga bo'lish qabul qilingan.

Fagotsitoz bosqichlari: yaqinlashish, yopishish, botish yoki cho'kish, hujayra ichida hazm qilinishi. Fagotsitoz ayrim bosqichlarining mexanizmi: fagotsitning yot jismga yaqinlashishi – leykotsitlar xemotaksisi tufayli amalga oshiriladi. Yallig'lanish o'chog'ida hosil bo'luvchi antigen–antitana immun komplekslari xemotaksik xususiyatga ega. Bunday komplekslarning hosil bo'lishi (immunoadgerentsiya) C3 va C5a komplementlarining faollashishi va xemotaksinlar hosil bo'lishi bilan tavsiflanadi. Fagotsitoz obyekti tomoniga qaratilgan yupqa sitoplazma bo'rtmalari, shuningdek leykotsitlarning manfiy zaryadi, ularning obyekt yuzasiga yopishishiga imkoniyat tug'diradi. Bu bosqichda leykotsitlar metabolik faolligi oshishi, anaerob va aerob glikolizning kuchayishi va kislorod o'zlashtirilishining 2–3 marta oshishi ko'rsatilgan. Fagotsitlarning obyektga yopishishidan ilgari bakteriyalar opsonizatsiyasi va hujayra qismlarining shikastlanishi yuz beradi. Bunda ular immunoglobulin M va G lar va C3, C5, C6, C7 komplementlari fragmentlari bilan qoplanadi (Ovsyannikov V. G., 1987). Obyektning fagotsitga botishi (cho'kishi) sitoplazma qismining, u bilan birga obyektning ham, leykotsit ichiga tortilishi (invaginatsiya) yoki fagotsit obyektini butun tanasi bilan o'rab olishi orqali amalga oshiriladi.

Leykotsitda fagosoma (yot jisimli xaltacha) hosil bo'ladi. A. Xorst (1982) fagosomani «fagotsitning o'zini-o'zi o'ldiradigan xaltacha» deb nomlagan. Chunki fagotsitning taqdiri oldindan belgilab qo'yilgan bo'ladi. Leykotsit ichida vodorod peroksidi sintezi kuchayadi, peroksidlanish natijasida hujayra qobig'i komponentlari shikastlanadi. Hazm bo'lish lizosomal fermentlar yordamida amalga oshiriladi. Lizosoma fagosomaga yaqinlashadi, u bilan qo'shiladi, natijada fagolizosoma hosil bo'ladi. Unda gidroliz amalga oshiriladi. Lizosoma mieloperoksidazasi mikroorganizmlar oqsillarini parchalaydi va bakteritsid ta'sir ko'rsatadi. Fagosoma qobig'i shikastlanishi natijasida fagotsitning o'zi autoliz tufayli o'ladi. Fagotsitozgacha leykotsitlar o'zidan nordon gidrolazalar, asosiy fermentlar (peroksidaza va boshqalar), kation oqsillari ajratish xususiyatiga ega. Ular membrana destruksiyasiga va mikroob hujayrasining o'lishiga olib keladi.

Ekssudat yoki yallig'lanish nazlasi seroz, fibrinli, yiringli, gemorragik bo'lishi mumkin. Ekssudatni shish va suvsimon suyuqliklardan (transsudat) ajratish zarur. Tashqi ko'rinishi bo'yicha seroz ekssudatni transsudatdan ajratib bo'lmaydi (bu tiniq, oqish – sariq rangli suyuqlik), ammo solishtirma og'irligi, oqsil, hujayra tarkibi va boshqa xususiyatlari bilan ajratish mumkin. Seroz ekssudatning solishtirma og'irligi – 1018 va undan yuqori, transsudatniki – 1006 dan 1014 gacha; oqsil miqdori tegishli ravishda – 0,3 g/l yuqori va 0,3 g/l dan kam; hujayralar soni – 3000 va yuqori, 100 dan kam; pH 6–7 va undan kam, 7,4–7,6 atrofida; sirka kislotasi bilan o'tkaziladigan Rivalt reaksiyasi – musbat va manfiy. Ekssudatda amilo –, lipo –, proteolitik fermentlar bor, transsudatda bo'lmaydi.

Yiring ekssudati va yiringli yallig'lanish yiring mikroblari (strepto, stafilokokklar va b.) tomonidan chaqiriladi. Yiring ekssudatida juda ko'p miqdorda hujayra elementlari bo'ladi. O'tkir yiringli yallig'lanishda ekssudatda neytrofililar ustunlik qiladi, surunkali yallig'lanishda (sil, zaxim kasalliklari) – limfotsitlar, allergik kasalliklarida – eozinofililar ko'p uchraydi. Yiring ekssudati yallig'langan to'qimaga singib ketadi. Natijada uning erib ketishini chaqiradi. Shunday to'qimaning yiringli yumshab ketishi furunkulda (teridagi soch oldi xaltachasining yiringli yallig'lanishi), karbunkulda (ko'p furunkullarning bir-biriga qo'shib ketishi), flegmonada (teri osti kletchatkasining o'tkir tarqalgan yiringli yallig'lanishi) kuzatiladi. Yiring ekssudatida uning suyuq qismi – yiring zardobi va hujayra elementlari – yiring tanachalari bo'ladi. Yiring

tanachalari yiring hujayralari bo'lib, ular har xil darajada shikastlangan va parchalangan neytrofillar, limfotsitlar, monotsitlardan iborat.

Fibrinli ekssudat ko'p miqdorda oqsil ushlaydi. Unda fibrinogin bo'ladi va ko'pincha shilliq qavat fibrinoz yallig'lanishida uchraydi. Fibrinoz yallig'lanish tarqalish chuqurligiga qarab krupoz (yuzaki, yengil ko'chadigan yupqa parda shaklida) va difteritik (chuqur, shilliq qavat butun qalinligiga singadigan) bo'lishi mumkin. Difteriya kasalligida fibrinli karashlarni halqum yoki bo'g'izdan shilishga intilish qon ketishiga va yara paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Gemorragik ekssudat uni pushti yoki qizg'ish rangga bo'yovchi eritrotsitlarning bo'lishi bilan tavsiflanadi. Ko'pincha sil yoki rak kasalliklarida (plevritlar, peritonitlar, perikarditlar), og'ir infeksiyalarda (sibir yarasi, o'lat va b.) uchraydi.

Yallig'lanishning yakunlovchi fazasi reparativ, ya'ni tiklanish fazasidir. Chunki bu fazada yallig'lanish o'chog'i proteoliz va nikroz mahsulotlaridan tozalanadi, hujayra elementlari ko'payadi va to'qima defekti tiklanadi. Bu jarayonda mononuklearlar – monotsitlar va limfotsitlar muhim rol o'ynaydi. Monotsitlar, to'qima fagotsitlari o'lgan hujayralarni yutadi va hazm qiladi. Limfotsitlar plazmatik hujayralar manbai hisoblanadi, ulardan esa antitanalar hosil bo'ladi. Yallig'lanish o'chog'i mikroblar, ekssudat, to'qima parchalanish mahsulotlaridan tozalanadi.

Yallig'langan to'qimalar tozalangan sari proliferatsiya – hujayralar ko'payishi sodir bo'ladi. Yallig'lanishda hujayralar ko'payish jarayonining stimulatorlari yallig'lanish mediotorlari, to'qima parchalanish mahsulotlari, fizik-kimyoviy va biokimyoviy muhit o'zgarishlari hisoblanadi. Yallig'lanishda hujayra ko'payishi regulatorlari – trefonlar bo'lib, ular hujayralarning o'lishi natijasida hosil bo'ladi va proliferatsiyani stimullaydi. Bundan tashqari hujayra bo'linishi regulatorlariga hujayra bo'linishini tormozlovchi keylonlar ham kiradi. Proliferatsiyada adventitsiya mezenximal, kambial hujayralar, endoteltotsitlar ishtirok qiladi. Ularning differensirlanishi natijasida kollagen sintezirlovchi fibroblastlar hosil bo'ladi. Proliferatsiya granulatsion, ya'ni, yosh, yarqiroq-qizil rangli, donador yuzali, tomir va hujayralarga boy, tolalari kam biriktiruvchi to'qimaning periferiyadan hosil bo'lishidan boshlanadi. Biriktiruvchi to'qimaning yosh hujayralari asosan fibroblastlar va mayda tomirlar endotelial hujayralari hisoblanadi. Granulatsion to'qima o'rinbosarlikdan tashqari

himoya funksiyasini ham bajaradi. U yallig'langan joyni sog'lom to'qimadan ajratib turuvchi demarkatsion chiziq hosil qiladi. Bu chiziq yallig'lanish o'chog'idan modda almashinuvi mahsulotlari, mikroorganizmlarning qonga va sog'lom to'qimaga o'tishiga to'sqinlik qiladi. Granulatsion to'qima yetilishi natijasida chandiqqa aylanadi. Bu oqimtir rangda, tomirlari, hujayralari kam, shu bilan bir qatorda tolalari ko'p bo'lgan, yetilgan tolali biriktiruvchi to'qimadir. Yallig'lanish o'chog'ida biriktiruvchi to'qima proliferatsiyasidan tashqari cheklangan darajada regeneratsiya – a'zo parenxima hujayralarining ko'payishi ham kuzatiladi.

Yallig'lanish rivojlanishida asab va endokrin tizimning ahamiyati. O'tgan asrda olim Samuel (1873) asab tizimiga shikastlovchi ta'sir ko'rsatib, ko'z muguz pardasi eksperimental yaralanishni chaqirish mumkinligini ko'rsatib bergan. Yallig'lanish rivojlanishida asab tizimining roli A. D. Speranskiy izlanishlarida aniq tasdig'ini topgan. U miyadagi turk egari sohasiga yot jismni joylashtirish orqali organizmda eksperimental yallig'lanish jarayonlarini chaqirgan. Itlarda adashgan asabning kesilishi nafas yo'llari shilliq qavati titroq epiteliysi himoya funksiyasining buzilishi bilan bog'liq vagus pnevmaniyasining rivojlanishiga hamda trofik buzilishlarning paydo bo'lishiga olib keladi (Husinov A. A., 1961).

Endokrin tizim reaktivlikning muhim mexanizmi bo'lib, yallig'lanishga jiddiy ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanishga ta'sir ko'rsatuvchi gormonlar ikki guruhga bo'linadi: 1 – yallig'lanish stimulatorlari yoki proyallig'lanish gormonlari, ularga aldosteron, dezoksikortikosteron, insulin, tiroksin, estrogenlar, testosteron, somatotrop gormon, tirotrop gormonlar kiradi; 2 – yallig'lanishga qarshi gormonlar (yoki yallig'lanish ingibitorlari), bularga adrenokortikotrop gormon, gidrokortizon (kortizol), adrenalin, progesteronlar kiradi. Yallig'lanishning rivojlanishiga gormonlar ta'siri, asosan ularning tomir devori o'tkazuvchanligi va proliferatsiya jarayonlariga ta'siri bilan bog'liq.

Yallig'lanish umumiy nazariyalarining shakllanishi:

1) Virxov – hujayra patologiyasi asoschisi – yallig'lanishning nutritiv nazariyasini yaratdi. Unga binoan yallig'lanishda hujayra o'zgaradi, uning oziqalanishi va hayot–faoliyati kuchayadi. Hujayralarga qonning suyuq qismi oziqa moddalar bilan birgalikda tortiladi, hujayraning xira bo'kishi sodir bo'ladi;

2) Kongeym yallig'lanishning tomir nazariyasini yaratgan. Yallig'lanishda asosiy rol tomir o'zgarishlariga beriladi, hujayralar reaksiyasi esa ikkilamchi ahamiyatga ega;

3) Mechnikov yallig'lanishning biologik nazariyasini yaratdi. U yallig'lanish asosida fagotsitoz jarayonlari yotuvchi organizmning shikastlanishga nisbatan evolutsiya jarayonida hosil bo'lgan himoya reaksiyasi deb talqin qiladi. Mechnikov patologik jarayonlarni o'rganishda solishtirma patologiya usulini ishlab chiqqan. Fagotsitoz hodisasi u tomonidan organik dunyo evolusiyasining har xil bosqichlarida kuzatilgan;

4) Shade yallig'lanishning fizik-kimyoviy nazariyasini yaratdi. Unga binoan yallig'lanishda asosiy ahamiyat mahalliy modda almashinuvi buzilishlari, to'qima atsidozi, osmotik va onkotik gipertenziyalarga beriladi;

5) Menkin yallig'lanishning biokimyoviy nazariyasini yaratdi. Yallig'lanish rivojlanishi uchun xos bo'lgan moddalar: leykotoksin, ekssudin, nekrozin va b. ni ajratadi.

Hozirgi vaqtda yallig'lanish patogenezi mediatorlarining roli, hujayra qobig'i va hujayra organellalari o'tkazuvchanligining o'zgarishlari, hujayra transporti va bioenergetikasining buzilishlari, mikrotsirkulatsiya va gemoreologiya buzilishlari to'g'risidagi ko'plab zamonaviy ma'lumotlarga asoslangan holda keng ko'rib chiqilmoqda (Chernux A. M., Kupriyanov V. V., Xorst A., Flori va b.).

Yallig'lanish organizm uchun nafaqat shikastlovchi, shu bilan birga himoya-moslashuv ahamiyatga ham ega. Fagotsitoz, immun tanalari hosil bo'lishining kuchayishi, hujayralar ko'payishi va yallig'lanish to'sig'ining shakllanishi – yallig'lanishning himoya reaksiyasining yuzaga chiqishidir.

Yallig'lanish reaksiyasining yoshga bog'liq xususiyatlari ontogenezda har xil yoshdagi guruhlar organizmi reaktivligi xususiyatlari bilan bog'liq. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va emizikli bolalarda infeksiya jarayoni ko'pincha generalizatsiyalangan (tarqalgan) tus oladi va umumiy intoksikatsiyalar bilan kechadi. Chunki ularning terisi yallig'lanish reaksiyasi orqali infeksiyani lokallashtirish qobiliyatiga ega emas. Tomir reaksiyasi tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi, jiddiy ekssudatsiya va shish bilan tavsiflanadi. Chaqaloqlarda emigratsiya va fagotsitar faollik past (Ivo – Miller, 1983). Ularda leykotsitlarning metabolik va fermentativ faolligi juda intensiv bo'ladi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Suyuq yiring ekssudatidan surtma tayyorlash va mikroskop yordamida uning morfologik manzarasini o'rganish.

Buyum oynasiga paxta tanponi yordamida suyuq yiring ekssudatidan surtma tayyorlanadi. Surtma qurigandan keyin Nikiforov aralashmasida 10 daqiqa davomida fiksirlanadi. Keyin surtma Romanovskiy usulida 20 daqiqa davomida bo'yaladi. Surtmadan bo'yoq distillangan suv bilan yuvilib tashlanadi va filtrlovchi qog'oz yordamida quritiladi. Surtmani mikroskopik o'rganish immersio n tizimda amalga oshiriladi. Yiring ekssudatida ko'p sonli hujayra elementlari (leykotsitlar, yiring tanachalari, endotelial hujayralar, to'qima parchalanish mahsulotlari, fibrin iplari) bo'lishiga e'tibor beriladi. Agar yiring septik yallig'lanishda olingan bo'lsa, ekssudatda mikroblar: diplokokklar, stafilokokklar va b. aniqlanadi. Mikroskopik manzara bayonnoma daftariga chiziladi.

2-ish. Yiring ekssudatining amilolitik faolligini aniqlash.

6 ta kimyoviy probirkalar olinadi, ularning har biriga 1 ml kraxmal qo'yiladi va tekshiriluvchi yiring oshib boruvchi miqdorda (1 dan 5 tomchigacha) qo'shiladi. Oltinchi probirka yiringsiz nazorat sifatida qoldiriladi. Probirkali shtativ termostatga 30 daqiqa (harorat 37° C) qo'yiladi. So'ng har bitta probirkaga 1 tomchidan Lyugol eritmasi qo'shiladi, probirkadagi narsalar aralashtiriladi. Nazoratdagi probirkada kraxmal yod bilan ko'k rangga bo'yaladi. Natijalar bayonnomaga yoziladi va rasm chiziladi.

3-ish. Yiring ekssudatining lipolitik faolligini aniqlash.

4 ta kimyoviy probirka olinadi, ularning har biriga 0,5 ml suyultirilgan yog' solinadi. Birinchi probirkaga 2, ikkinchisiga 4, uchinchisiga 6 tomchi tekshiriluvchi yiring qo'shiladi. To'rtinchi probirka nazorat sifatida qoldiriladi. Probirkalar termostatga 30 daqiqa qo'yiladi, so'ng har bir probirkaga 2 tomchidan fenoltalein indikator i qo'shiladi. Probirka ichidagi narsalar NaOH detsinormal eritmasi bilan oqimtir-pushti ranggacha titrlanadi. Olingan natijalar tahlil qilinadi, bayonnoma tuziladi va rasm chiziladi.

4- ish. Yiring ekssudatining proteliotik faolligini aniqlash.

6 ta probirkaga 1 ml suv bilan aralashtirilgan tovuq oqsili solinadi. So'ng 5 tasiga yiringning tiniq sentrifugati: 1 – ga 1, 2 – ga 3, 3 – ga 5, 4 – ga 7, 5 – ga 9 tomchi miqdorida qo'shiladi. Natriy xloridning izotonik eritmasi yordamida hamma probirkalar hajmi tenglashtiriladi.

Oltinchi (nazoratdagi) probirkaga 9 tomchi natriy xloridning izotonik eritmasi qo'shiladi. Probirkalar silkitiladi va termostatga 30 daqiqa qo'yiladi. Keyin hamma probirkalarga sulfosalitsil kislotaning 20% li eritmasidan 2 tomchi qo'shiladi va eritmaning loyqalanish darajasining kamayishiga qarab ekssudatning parchalovchi ta'siri to'g'risida xulosa qilinadi. Nazoratdagi probirkada qo'shilgan reaktiv cho'ktirgan oqsil natijasida hamma vaqt keskin loyqalanish kuzatiladi. Olingan natijalar tahlil qilinadi, bayonnoma tuziladi va rasm chiziladi.

Jihozlar: mikroskoplar, termostat, yiring ekssudati, yog'dan tozalangan buyum oynalari, usti bekiladigan idishlarga solingan Nikiforov aralashmasi va Romanovskiy bo'yog'i, kolbaga solingan distillangan suv, filtrlovchi qog'oz, shisha relslari, buyraksimon tozcha, kimyoviy probirkalar, shtativlar, kraxmal va tovuq oqsilining suvli eritmasi, suv bilan aralashtirilgan paxta yog'i, Lyugol eritmasi, achituvchi natriy detsinormal eritmasi, penitsillin shishalariga solingan fenoltaleinning 1% li spirtli eritmasi, natriy xloridning izotonik eritmasi, 20% li sulfosalitsil kislota eritmasi, ko'z pipetkalari, immersion yog', paxta.

AUDITORIYA ISHI

Mayzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) suyuq yiring ekssudatidan surtma tayyorlash va mikroskop yordamida uning morfologik manzarasini o'rganish;

2) yiring ekssudatining amilolitik faolligini aniqlash;

3) yiring ekssudatining lipolitik faolligini aniqlash;

4) yiring ekssudatining proteolitik faolligini aniqlash.

Talaba: 1) mustaqil ravishda suyuq yiring ekssudatidan surtma tayyorlash, uning morfologik tarkibini o'rganish, yiring tanachalari, fibrin ipchalari, yiring yallig'lanishi mikroorganizmlari bo'lishini ko'rsatish; 2) yiring ekssudatining biokimyoviy xususiyati, uning fermentativ faolligi – kraxmal, yog', oqsil parchalash xususiyatini o'rganish; 3) olingan natijalarni tahlil qilishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba o'tkazilgan ishlar natijalari asosida mustaqil ravishda bayonnoma tuzadi va xulosalarni shakllantiradi, yiring tanachalarining mikroskopik tuzilishini chizadi va chizma shaklida yiring fermentativ faolligini ko'rsatadi.

Vaziyatli masalalar yechish

1-masala. 14 yoshli M. ismli bemorda tekshirishlar natijasida plevra bo'shlig'ida suyuqlik borligi aniqlangan. Tashxiz qo'shish maqsadida plevra bo'shlig'i punksiya qilingan. Tiniq oqimtir-sariq rangli punkt at olingan. Uning nisbiy solishtirma og'irligi 1,024; oqsil miqdori 0,33 g/l; Rivalent sinamasi musbat. Cho'kindida ko'p hujayra elementlari: neytrofillar, limfotsitlar, monotsitlar, eozinofillar aniqlangan. Limfotsitlar, ayniqsa, ko'p (hujayra elementlarini 60–70% gacha).

Olingan suyuqlikning xususiyati nimadan iborat?

2-masala. Ekssudatda ko'p miqdorda eozinofillar topilgan.

Ko'rsatilgan ekssudat tarkibi yallig'lanishning qaysi turiga (infeksiyali, aseptik, immunoallergik) xos?

3-masala. 27 yoshli S. ismli bemorni tekshirishda qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi aniqlangan. Assit rivojlanish sababini aniqlash uchun paratsentez – qorin bo'shlig'i punksiyasi qilingan. Oqimtir-sariq rangli tiniq punkt at olingan. Uning nisbiy zichligi 1,014, oqsil miqdori 0,2 g/l. Rivalent sinamasi manfiy. Cho'kindida kam miqdorda hujayra elementlari, asosan limfotsitlar bor.

1. Bemorda topilgan suyuqlik xususiyati nimadan iborat?

2. Assitning bo'lishi mumkin bo'lgan genezi nimadan iborat?

4-masala. Ikkita quyon olinib, ularning bittasiga oldin 1 hafta davomida gidrokortizonning, ikkinchisiga aldosteronning katta miqdorlari yuborilgan, so'ng terisi ostiga streptokokkning virulentli kulturasi yuborilgan.

1. Qaysi quyonda mikrobyuborilgan joyda yallig'lanish reaksiyasi kuchliroq namoyon bo'ladi?

2. Qaysi quyonda septitsemiya rivojlanish ehtimoli yuqori?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Patologik anatomiya.

2. Umumiy jarrohlik.

3. Bolalar va ichki kasalliklar propedevtikasi.

11-MASHG'ULOT

MAVZU:

Isitma

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) isitma rivojlanishi sabablari va mexanizmlari, isitma rivojlanishining har xil bosqichlarida termoregulatsiya, modda

almashinuvi va fiziologik funksiyalarning o'zgarishlari;

2) kalamushda eksperimentda pirogenal yuborib isitma reaksiyasi nusxasini chaqirish va elektrotermometrik o'lchov yordamida termoregulatsiya holatini o'rganish;

3) harorat egri chiziqlarini tuza bilish va ularga asoslanib harorat reaksiyasi turlarini aniqlash;

4) isitmaning organizm uchun biologik mohiyati (himoya-moslashish ahamiyati va mumkin bo'lgan salbiy oqibatlar)ni bilish.

Asosiy o'quv savollari

1. *Isitma tushunchasi ta'rif va umumiy tavsifi.*
2. *Isitma etiologiyasi: infeksiyon va noinfeksiyon isitma.*
3. *Pirogen moddalar, ularning turlari, hosil bo'lish manbai va kimyoviy tabiati.*
4. *Pirogenlarning ta'sir qilish mexanizmlari to'g'risida hozirgi zamon tushunchalari.*
5. *Isitma bosqichlari, uning har xil bosqichlarida termoregulatsiyaning qayta qurilishi.*
6. *Isitmada modda almashinuvi va fiziologik funksiyalarning o'zgarishlari.*
7. *Isitma reaksiyasining biologik ahamiyati. Piroterapiya.*
8. *Isitmaning ortiqcha qizishdan farqi.*
9. *Ilk yoshlik davrida isitma reaksiyasining xususiyatlari.*

Annotatsiya

Isitma (lotincha «febris», yunoncha «pyrexia») tipik patologik jarayon bo'lib, termoregulatsiyaning qayta qurilishi va haroratning ko'tarilishi bilan tavsiflanadi. P. N. Veselkin isitmani issiqqonli hayvonlarda evolutsiya davomida pirogen moddalar ta'sirida yuzaga kelgan nospetsifik tipli reaksiya sifatida ta'riflaydi; uning mohiyati issiqlik almashinuvining vaqtinchalik yangi, yuqoriroq darajada qayta qurilishidan iborat. Isitmaning etiologiyasi – pirogen, ya'ni issiqlik ko'taruvchi («pyros» – «issiqlik», «geno» – «chaqiraman») moddalar hisoblanadi. Isitma reaksiyasini chaqiruvchi pirogen agentlarga, ya'ni omillarga mikroba va viruslar, ularning parchalanish mahsulotlari va organizmda fagotsitoz yoki pinotsitoz obyekti bo'lib qolgan moddalar, to'qima shikastlanishi va yallig'lanishini chaqiruvchi har qanday moddalar kiradi. Pirogen moddalar – bu termoregulatsiya tuzilmalarini spetsifik qo'zg'atuvchi yuqori molekulali (lipopo-lisaxaridlar va oqsillar) birikmalardir. Pirogenlar guruhlar: ekzogen yoki birlamchi

(ta'sir qilish mexanizmi bo'yicha) va endogen yoki ikkilamchi bo'ladi. Ekzopirogenlarga mikroorganizmlar hayot-faoliyati mahsulotlari, ularning ekzo – va endotoksinlari kiradi. Grammanfiy bakteriya endotoksini tarkibida uch tarkibiy qism borligi ko'rsatilgan; mikroob hujayra yuzasi bilan bog'liq O fraksiya, hujayra yadrosi bilan bog'liq K fraksiya va lipoid A deb nomlanuvchi fraksiya (termostabil, oqsildan tozalangan fraksiya). Faqat lipoid A pirogen xususiyatli modda tashuvchi ekanligi tasdiqlangan (Zayko N.N.,1990).

Kimyoviy tarkibi bo'yicha ekzopirogenlar lipopolisaxaridlardir, ammo ayrim mikroblarning (sil mikobakteriyasi, 1 tipli pnevmokokklar) termolabil oqsil fraksiyalari ham pirogen faollikka ega. Ko'pgina grammanfiy mikroblardan eksperimental va klinik amaliyotda qo'llaniladigan oqsildan tozalangan standartlangan yuqori faollikga ega pirogen preparatlar (masalan, pirogenal) olina boshladi. Bu preparatlar odatda bakterial pirogenlar deyiladi.

Hozirgi zamon tushunchasiga binoan ekzopirogenlar o'z ta'sirini organizmga endopirogenlar hosil bo'lishi orqali amalga oshiradi (Ovsyannikov V. G., 1987). Endopirogenlar oqsil tabiatli modda bo'lib, ular hosil bo'lishining asosiy manbai qon leykotsitlari hisoblanadi. Leykotsitlarda pirogenlar tayyor holda bo'lmaydi, ular leykotsitlarning hayot-faoliyati jarayonida ishlab chiqariladi. Ekzopirogenlar ta'sirida oldin leykotsitlar metabolizmi o'zgaradi. Ularda anaerob glikoliz kuchayadi, natijada pirogen faollikka ega bo'lgan yangi oqsillar sintezlanadi. Bu davr 1–2 soat davom etadi. Keyin pirogen ajralishi boshlanadi (granulotsitlardan 16–18 soatdan keyin, monotsitlardan 35 soatdan keyin). Buzilgan, parchalangan leykotsitlar endogen pirogen ajratish xususiyatini yo'qotadi.

Etiologiyasi bo'yicha infeksiyon va noinfeksiyon isitma farq qilinadi. Infeksiyon– mikroorganizmlar tomonidan (bakteriyalar, viruslar, oddiy hayvonlar, zamburug'lar) chaqiriladi va pnevmoniya, gripp, bezgak va h.k. kasalliklarning o'ziga xos belgisi hisoblanadi. Noinfeksiyon isitma qon quyilganda, kuyishda va ayrim dori moddalari yuborganda rivojlanadi. Shuningdek noinfeksiyon isitmaga:

– to'qimaning mexanik, kimyoviy yoki fizik lokal shikastlanishi, unda qon aylanishining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan aseptik yallig'lanishda rivojlanadigan isitmali reaksiyalar. Bunday holatlarda isitmaning rivojlanishi yallig'lanish o'chog'iga leykotsitlar emigratsiyasi bilan aniqlanadi. Leykotsitlar faollashadi va pirogen ishlab chiqara boshlaydi. Shunday qilib, etiologiyasi har xil bo'lishidan qat'i nazar

noinfeksion isitma patogenetik mexanizmi infeksiyon yallig'lanishdagi isitma rivojlanish mexanizmi bilan bir xil;

- markaziy asab tizimi funksional buzilishlari asosida (termonevrozlar deb nomlanuvchi isitma) yoki umuman asabiylashishda – ruhiy kasallarda haroratning ko'tarilishi, sog'lom odamlarda: qo'zg'aluvchan ayollarda, bolalarda, notiqalarda, aktyorlarda, imtihon sessiyasi davrida talabalarda va kuchli hissiyot natijasida (hissiy isitma) boshqalarda;

- immun, immunpatologik jarayonlar va allergik reaksiyalar bilan bog'liq (ular asosida endogen leykotsitar pirogen hosil bo'lishi yotadi) isitma reaksiyalari;

- jismoniy ishda rivojlanadigan isitma reaksiyalari;

- gormonal buzilishlarda rivojlanadigan isitma reaksiyalari kiradi.

Pirogen xususiyatlarga steroid gormonlar metabolitlari (pregnan, etioxolanolon va b.) ham ega. Etioxolanolon in vitro leykotsitar pirogen ishlab chiqarilishini stimullashi ko'rsatilgan.

Isitma patogenez. Adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra (Louri M. I., 1985), gipotalamusning old qismi – preoptik hududida joylashgan termoregulatsiya markazi ikki bo'limdan: termosezgir soha («termostat») va termoo'rnatuvchi soha («o'rnatuvchi nuqta») lardan iborat. Birinchisining mediatori noradrenalin va serotonin, ikkinchisidiki – atsetilxolin hisoblanadi. «Termostat»ning termosezgir neyronlari qon haroratining har qanday o'zgarishini shu paytning o'zida qabul qiladi va «o'rnatuvchi nuqta» neyronlariga bu to'g'rida signal yetkazadi. «Termostat» esa issiqlik ishlab chiqarish va uning tashqariga berilishini o'zgartirish orqali tana haroratining kerakli darajaga yetkazilishini ta'minlaydi. Qondan endogen pirogenlar termoregulatsiya markaziga tushadi, termoo'rnatuvchi sohada prostaglandin E_1 va E_2 sintezlovchi prostaglandinsintetaza fermentini faollashtiradi (Ovsyannikov V. G., 1987). Ular ta'sirida me'yoriy tana harorati pasaygandek qabul qilinadi. Natijada tana haroratini ko'tarishga qaratilgan hamma termoregulatsiya mexanizmlari ishga tushadi, harorat gomeostazini o'rnatuvchi nuqta yangi, yuqoriroq darajaga siljiydi.

Tana haroratining ko'tarilishiga olib keluvchi termoregulatsiya markazi funksional faolligining o'zgarishi vegetativ, somatik asab o'tkazuvchilar va ichki sekretsia bezlarining ishga tushishi orqali amalga oshiriladi. Adrenergik mexanizmlarning asosan issiqlik hosil bo'lishi o'zgarishlariga javob berishi ko'rsatilgan. Bunda noradrenalinning to'g'ridan-to'g'ri metabolik effekti oksidlanishni

fosforlanishdan ajratishdan iborat. Shu bilan bir qatorda katexolaminlar periferik tomirlarning spazmini chaqirib issiqlikni tashqariga berilishini cheklaydi. Parasimpatik ta'sir issiqlikni tashqariga berilish jarayonning faollashishini ta'minlaydi. Ichki sekretsiya bezlari faoliyatining o'zgarishi tiroksin ishlab chiqarilishi kuchayishi bilan namoyn bo'ladi, bu issiqlik hosil bo'lishining oshishiga olib keladi. P. N. Veselkin (1972), G. I. Medvedeva (1978) ma'lumotlariga ko'ra, qalqonsimon bez funksional faolligidagi o'zgarishlar issiqlikni regulatsiya qiluvchi markaz sezgirligini pirogen ta'sirlarga nisbatan o'zgartiradi.

Isitma bosqichlari: stadium incrementi – haroratning ko'tarilishi; stadium fastigii – haroratning yuqori darajada turishi; stadium dectementi – haroratning pasayishi.

Birinci bosqichida issiqlik ishlab chiqarilishi uni tashqariga berilishidan ustivorlik qiladi. Issiqlikning tashqariga berilishi keskin cheklanadi. Boshqa variantlari ham bo'lishi mumkin. Issiqlikni tashqariga berilishining cheklanishida simpatik asab tizim qo'zg'aluvchanligi muhim ahamiyatga ega. Teri tomirlarining spazmi va qon bilan ta'minlanishining cheklanishi sovuqlik termoretseptorlarining ta'sirlanishiga olib keladi. Qaltirash yuzaga keladi. Qaltirash oqibatida ro'y beradigan mushaklar titrashi issiqlik hosil bo'lishining kuchayishiga olib keladi.

Isitmaning ikkinchi bosqichida issiqlik hosil bo'lishi va uning tashqariga berilishi yuqori darajada baravarlashadi. Periferik tomirlar kengayadi, giperemiya hosil bo'ladi, teri ushlab ko'rganda u issiq, isitma sezgisi paydo bo'ladi.

Isitmaning uchinchi bosqichida, ya'ni pirogenlar ta'siri tugagandan so'ng issiqlikning tashqariga berilishi uning hosil bo'lishidan ustivorlik qiladi. Issiqlik organizmdan terning intensiv ajralishi, teri tomirlarining kengayishi, tez-tez nafas olish hisobiga chiqariladi. Isitmaning uchunchi davrida haroratning pasayishi asta-sekin yoki litik (bir necha kun davomida) yoki tez (kritik) bo'lishi mumkin. Haroratning kritik pasayishi xavfli: arterial qon bosimi jiddiy pasayib, kollaps rivojlanishi mumkin.

Harorat ko'tarilish darajasi bo'yicha isitmaning quyidagi turlari farq qilinadi: subfebril ($37,1^{\circ} - 37,9^{\circ}$ C gacha), o'rtacha $38 - 39,5^{\circ}$ C, yuqori $39,6 - 41^{\circ}$ C, giperpiretik 41° C dan yuqori.

Isitmada harorat egri chizig'i tiplari:

– febtis continua – doimiy harorat, ertalabki va kechqurungi harorat farqi 1° C dan ko'p emas, zotiljam, toshмали tifda kuzatiladi;

– febtis remittens – bo'shashtiruvchi harorat, uning kundalik o'zgarib turishi – 1,5 – 2° C. Ich terlama, sil, brutsellez kasalliklari, ekssudativ plevritda kuzatiladi;

– febtis intermittens – qur-qur tutadigan (ora-sira bo'lib, takrorlanib turadigan) isitma – ertalabki va kechqurungi harorat orasida farq katta, ertalab harorat me'yorgacha pasayadi, bir yoki ikki kundan keyin harorat muntazam ko'tariladi. Bezgakda kuzatiladi (har uch va to'rt kunda tutadigan);

– tebtis hectica – holdan toydiruvchi isitma, haroratning bir kecha-kunduzdagi farqi 3 – 5° C. Sepsisda, sil kasalligining og'ir shakllarida kuzatiladi;

– tebtis recurrens – qaytalanuvchi harorat, unga haroratli va haroratsiz davrlarning navbatlanishi xos, bunaqa holat bir necha kun davom qilishi mumkin (pireksiya apireksiya bilan almashadi). Qaytalanuvchi tifda kuzatiladi;

– febris atypica – haroratning qonuniyatsiz o'zgarib turishi xos. Sepsisda kuzatiladi.

Isitmada modda almashinuvinin g o'zgarishi:

– asosiy almashinuv oshgan (me'yorda 1600–1700 kkal), tiroksin va adrenal in ishlab chiqarilishining ko'payishi bilan bog'liq;

– oqsil almashinuvi: manfiy azot balansi, oqsil parchalanishining kuchayishi (infeksion kasalliklarda), harorat bilan bog'liq albuminuriya, kreatinuriya;

– karbonsuvlar almashinuvi: giperglikemiya, jigarda simpatiko-adrenal tizim faollashuv bilan bog'liq glikogenning kamayishi;

– yog' almashinuvi: depodan yog' mobilizatsiyasining kuchayishi, ketonemiya va ketonuriya;

– suv-tuz almashinuvi: organizmda suv ushlanishi. Isitmaning birinchi davrida diurez kuchaygan (ichki a'zolarga ko'p qon oqib kelishi); ikkinchi bosqichida diurez kamaygan (aldosteron ko'p ishlab chiqarilishi natijasida to'qimalarda natriy va suv ushlanadi); uchinchi davrda – diurez oshgan (ko'p miqdorda natriy xloridi yo'qotiladi).

Isitmada ayrim fiziologik funksiyalarning buzilishi:

– markaziy asab tizimi: bosh miya reflektor faoliyatining pasayishi, klinik belgilari – bosh og'rishi, horg'inlik, hush buzilishi, talvasalanish, gallutsinatsiyalar bo'lishi mumkin;

– endokrin tizim: simpatiko – adrenal tizim, qalqonsimon bez funksiyasi faollashishi, organizm nospetsifik reaktivligining oshishi;

– yurak–tomir tizimi: yurak qisqarish ritmining tezlashishi (harorat 1°C ga ko'tarilganda pulsning 1 daqiqada 8–10 ga ortishi), harorat ko'tarilish davrida arterial qon bosimining oshishi, harorat kamayganda tomir tonusining pasayishi;

– nafas: harorat ko'tarilayotganda nafas soni kamayadi, keyin tezlashadi (harorat 1°C ga ko'tarilganda nafas 1 daqiqada 3 ga oshadi), infeksiya isitmasida intoksikatsiya tufayli nafas soni 2–3 marta oshishi mumkin;

– hazm qilish: hazm qilish bezlarining sekretor funksiyasi va ichakning motor funksiyasi hamda ishtaha kamayadi, qabziyat uchraydi;

– buyraklar: diurez o'zgaradi (yuqoriga qaralsin).

Isitmaning ortiqcha qizishdan (gipertermiya) farqi:

– isitmada termoregulatsiya saqlanadi, uning qayta qurilishi yuqori darajada amalga oshiriladi. Gipertermiyada termoregulatsiya buziladi.

– isitmaning sababi pirogen moddalar hisoblanadi, ortiqcha qizish esa issiqlikning tashqariga berilishini qiyinlashtiruvchi (ekzogen ortiqcha qizish) yoki organizm hujayralarida oksidlanishni fosforlanishdan ajratuvchi (endogen ortiqcha qizish) omillarga bog'liq;

– isitmada tana harorati atrof–muhit haroratiga bog'liq emas. Ortiqcha qizish esa asosan muhit haroratining ko'tarilishi bilan bog'liq;

– isitma organizmning himoya–moslashish reaksiyasi hisoblanadi. Ortiqcha qizish organizm uchun xavfli.

Isitmaning biologik ahamiyati. Organik dunyo evolutsiyasi davomida paydo bo'lgan isitmaning quyidagi ijobiy tomonlari mavjud: mikroblar hayot–faoliyati susayadi, antitanalar ishlab chiqarilishi, fagotsitoz kuchayadi, jigarning antitoksik funksiyasi, gematoentsefalik baryer roli faollashadi va b. Ammo harorat haddan tashqari ko'tarilgan hollarda markaziy asab tizimi funksiyasining buzilishi (hushning xiralashishi, talvasalanish va b.) shaklida nomaqbul oqibatlariga olib keladi.

Isitma reaksiyasining foydali tomonlari (piroterapiya) ko'pgina kasalliklarni davolashda qo'llaniladi. Piroterapiyani birinchi marta Vagner–Yauregg qo'llay boshladi va zaxm kasalligini sun'iy isitma bilan davolashga bag'ishlangan ishlari uchun 1916–yilda Nobel mukofotiga sazovor bo'ldi. Hozirgi vaqtda piroterapiya markaziy va periferik asab tizimi kasalliklari, xavfli gipertoniya, teri–tanosil (zaxm, so'zak), teri (ekzema) kasalliklari, o'pka silining kavernozli shakli va b.larni muvaffaqiyatli davolashda qo'llaniladi. Sun'iy pirogen moddalar ekilgan mikroblardan ularni ballast moddalardan tozalash usuli orqali olinadi. Zamonaviy tibbiyot arsenalida quyidagi tozalangan pirogenlar: pirogenal

(Rossiya), pireksal (Germaniya), piromen (AQSH) va b. lar mavjud.

Erta yoshdagi bolalarda termoregulyatsiya va isitma reaksiyasining xususiyatlari. Bola organizmi noturg'un gomoyotermiya bilan tavsiflanadi. Bolalar tezda qiziydi va sovuq qotadi. Ularda fizik issiqlik regulatsiyasi takomillashgan emas, kimyoviy esa yetarli darajada ifodalanagan bo'ladi. Chaqaloqlarda isitmada turg'un ravishda harorat ko'tarilmaydi, sakrab turadi. Bolalarda bir yoshgacha stafilokokk va viruslar chaqirgan isitmada umumiy intoksikatsiya va talvasalanish bilan kechadigan nihoyatda yuqori harorat (41°C gacha) kuzatiladi. Isitmada bolalarda kuzatiladigan talvasalanish reaksiyalarining rivojlanish mexanizmi miya po'stloq osti tuzilmalarini, po'sloqning tormozlovchi ta'siridan chiqishi va striopallidar tizimning qo'zg'alishi bilan tushuntiriladi. Bunday holatlarda antipirogen moddalarning (atsetilsalitsil kislota va b.), qo'llanilishi o'zini oqlaydi. Bunga prostaglandin E_1 va E_2 lar blokadasi orqali erishiladi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Eksperimental pirogenalli isitma.

Pirogenal – lipopolisaxarid bo'lib, ekilgan *Salmonella typhi* dan olinadi. Pirogenal eritmasi tiniq va rangsiz. Uning faolligi minimal pirogen miqdorda (MPD) ifodalanadi. MPD – moddaning minimal miqdori bo'lib, quyon venasiga yuborilganda haroratning $0,6^{\circ}\text{C}$ ko'tarilishiga olib keladi. Pirogenal preparati ampulalarda 1 ml to'rt har xil konsentratsiyali: 100, 250, 500, 1000 MPD da ishlab chiqariladi.

Og'irligi 150–190 g kalamushga tajribadan 18–20 soat oldin ovqat berilmaydi. Amaliyot darsida elektrotermometr yordamida rektal harorat o'lchanadi, nafas olish soni va tusi aniqlanadi. So'ng qorin bo'shlig'iga qaynatib olingan tuberkulin shpritsi bilan 50 MPD pirogenal yuboriladi. Pirogenal yuborilgandan 15, 30, 45, 60 va 90 daqiqa keyin harorat o'lchanadi. 1 daqiqa nafas soni aniqlanadi, shilliq qavat rangiga va hayvon holatiga e'tibor beriladi. Odatda isitmali hayvon qo'zg'algan, nafas va puls tezlashgan, shilliq qavatlar qizargan bo'ladi. Natijalar jadvalga yoziladi (2-jadval), harorat egri chizig'i chiziladi, harorat ko'tarilish darajasiga qarab isitma qaysi egri chiziqqa mansubligi aniqlanadi.

Jihozlar: kalamush, ampulali pirogenal, tuberkulin shpritsi, kornsanglar, vazelin, tibbiyotda ishlatiladigan termometr yoki elektrotermometr, paxta, spirt, shisha qalpoq tagligi bilan.

2-*ish*. Har xil isitma turlarida harorat egri chizig'ini chizish.

2-jadval

Vaqt, daqiqalarda	Harorat	1 daqiqada nafas olish soni
Tajribagacha 15 30 45 60 75		

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

- 1) *tajribadagi (eksperimental) pirogenalli isitma chaqirish;*
- 2) *har xil isitma turlarida harorat egri chizig'ini chizish.*

Talaba kalamushda unga pirogenal yuborganda isitma reaksiyasi nusxasini yaratish, elektrotermometr yordamida rektal tana haroratini o'lchash va harorat egri chiziqlarini chizishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarini yozish

Talaba mustaqil ravishda pirogenal yuborilgan isitmali hayvonni kuzatib, uning nafas olishini sanash hamda tana haroratining o'zgarishi yozilgan jadval ma'lumotlari asosida bayonnoma tuzadi. Harorat ko'tarilishi darajasiga qarab isitma turi to'g'risida xulosalar qiladi.

Mustaqil ravishda harorat egri chiziqlari jadvali to'ldiradi (3-jadval), harorat har xil egri chiziqlariga xos kundalik harorat o'zgarishini, bu egri chiziqlar kuzatiladigan kasalliklarni aniqlaydi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Uchta – intakt, eksperimental tireotoksikozli va oldindan ko'p marta glukokortikoidlar yuborilgan quyonda pirogenal yuborish orqali eksperimental isitma chaqirilgan.

1. Ko'rsatilgan isitma nusxalari variantlarida pirogenalga reaksiya bir tipli bo'ladimi?

2. Agar bo'lmasa, nima uchun?

2-masala. Uchta quyonlardan birinchisining venasiga dinitrofenol (0,02 g/kg), ikkinchisining mushagiga pirogenal (0,01 g/kg), uchunchisining mushagiga 0,5 ml skipidar yuborilgan.

1. Qaysi holatda isitma rivojlanishi kuzatiladi va nima uchun?

2. Qaysi holatda isitma rivojlanmaydi?

3-masala. 32 yoshli V. ismli bemorda to'satdan qattiq bosh og'rigi, zaiflashish, orqa mushaklarida, qo'l-oyoqlarda og'riq, burun bekilishi, qaltirash paydo bo'lgan. Harorat tez 39,2° C gacha ko'tarilgan. Chaqirilgan shifokor gripp tashxizini qo'ygan.

Bu misolda isitmaning rivojlanish mexanizmlari nimalardan iborat?

4-masala. A. ismli bemorda paypaslaganda teri sovuq va quruq. Subyektiv bemor qaltirashni sezadi, unda titrash kuzatiladi. B. ismli bemorda paypaslaganda teri issiq va nam. Bemor tanasining qizib ketganligini sezadi.

Bu ikki bemorda isitmaning qaysi davrlari mavjud?

5-masala. M. ismli bemorning holati og'irlashgan. Har kuni kechga borib harorat 39-40° C gacha ko'tariladi. Kechasi ko'p ter ajralishi natijasida harorat me'yorgacha va undan ham pasayadi. Haroratning bir kecha-kunduzda o'zgarishi 4-5° C tashkil qiladi.

1. Harorat egri chizig'ining bu turi qanday nomlanadi?

2. Bu isitma qachon kuzatiladi?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Umumiy jarrohlik.

2. Bolalar va ichk. kasalliklar propedevtikasi.

3. Infektsion kasalliklar.

3-jadval

Harorat egri chizig'ining asosiy turlari

Isttomaning o'zbek va lotin til- larida nomi	Ha- ro- rat °C	Kasallik kechishi davomida harorat egri chiziqlari																Haro- ratning kunda- lik o'zgarish- lari	Ba- haro- rat turi kuzati- ladigan kasal-r
		1		2		3		4		5		6		7		8			
		E	K	E	K	E	K	E	K	E	K	E	K	E	K	E	K		
Doimiy Febris continua	40																		
	39																		
	38																		
	37																		
	36																		
Bo'shashtiruvchi Febris remittens	40																		
	39																		
	38																		
	37																		
	36																		
Qur-qurlovchi Febris intermit- tens	40																		
	39																		
	38																		
	37																		
	36																		
Holdan tuydi- ruvchi Febris hectica	40																		
	39																		
	38																		
	37																		
	36																		
Oaytalanuvchi Febris recurrens	40																		
	39																		
	38																		
	37																		
	36																		

Izoh: erta bilan o'lgan harorat «E», kechqurun o'lgan harorat «K» jadvallariga tushiriladi.

12~MASHG'ULOT

MAVZU:

Immunopatologik jarayonlar. Allergiya.

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak.

1) immun tizim yetishmovchiligining asosiy shakllari (birlamchi va ikkilamchi immunodefitsitlar), odamning orttirilgan immunodefitsit sindromi (OITS) patogenezi;

2) allergiya ta'rifi va umumiy tushunchasi, allergenlar turlari, allergik reaksiyalar tiplari, ularning mexanizmlari, organizm allergik qayta qurilishining bosqichlari;

3) eksperimentda umumiy anafilaksiya reaksiyasini (dengiz cho'chqasida anafilaktik shok) va «mahalliy» allergik fenomenlarni chaqirish, ularning rivojlanish patogenezi, allergiyada organizmning gipo – va desensibilizatsiyasi yo'llari;

4) homila immun konfliktining asosiy shakllari va oqibatlari, allergiyada nasliy moyillikning roli, diatezlar patogenezida allergiyaning ahamiyati.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Immunitet nima, uning biologik roli?
2. Immunitet to'g'risidagi fan qanday ataladi? Unga asos solgan olimlarni ayting.
3. Immunitet turlari.
4. Orttirilgan immunitet qaysi guruhlariga bo'linadi?
5. Antigenlar nima, ularning asosiy xususiyatlari nimadan iborat?
6. Gaptenlar nima?
7. Antitana nima? Immunoglobulinlarning besh sinfini ayting.
8. Organizmda immun javob qanday amalga oshiriladi?
9. Qon immunokompetent hujayralarini ayting.

Asosiy o'quv savollari

1. R. V. Petrov bo'yicha immunitet tushunchasining ta'rifi, T – va B – immun tizim tavsifi.
2. Immun javob mexanizmi to'g'risida hozirgi zamon tushunchasi.
3. Immuntanqislik holatlar (birlamchi va ikkilamchi immun tanqisliklar).

4. *Odam orttirilgan immuntanqislik sindromi (OITS) etiologiyasi va rivojlanish mexanizmi.*

5. *Allergiya tushunchasi va umumiy tavsifi. Allergiya va immunitet o'zaro munosabatlari.*

6. *Allergenlar to'g'risida tushuncha. Ekzo – va endoallergenlar (Ado A. D., 1970).*

7. *Allergik reaksiya tiplari. Asosiy bosqichlari rivojlanishi tavsifi.*

8. *Anafilaktik shok patogenezi (Gushin I. S., 1979).*

9. *Sensibilizatsiya, uning turlari. Giposensibilizatsiya, desensibilizatsiya, uning usullari.*

10. *Chaqaloqlar allergiyasi. Bolalarning allergizatsiyalanish manbalari. Diatezlar patogenezida allergiyaning ahamiyati.*

Annotatsiya

Immunitet R. V. Petrov (1982) ta'rifi bo'yicha, organizmning o'zida genetik yot informatsiya tashuvchi tirik tana va moddalardan himoyalash usulidir. Uning asosiy vazifasi – organizm hujayrasidan genetik farq qiladigan hujayrani – u yot hujayrami yoki shu tana hujayrasi bo'ladimi, ammo genetik nuqtai nazardan o'zgargan hujayrani – yo'q qilishdan iborat. Immun javob limfoid tizim – immunitet a'zolari orqali amalga oshiriladi. Limfoid tizimda markaziy (ayrisimon bez, Fabritsius to'rvasi, ko'mik guruhli limfatik follikulalar – peyer toshmalari, ilik) va periferik (limfatik tugunlar, taloq, qon) a'zolar farq qilinadi. Immun tizim hamma hujayralari asosan qon yaratuvchi ustun hujayra hisoblanadi. Bu o'zini-o'zi ta'minlovchi polipotent hujayra limfoid hujayra (LSC – limfoid ustun hujayra), ya'ni T – va B – tizim limfoid hujayralari umumiy «ajdodlarining» hosil bo'lishini ta'minlaydi. LSC ikki tipdagi hujayra – RTS (T – hujayra o'tmishdoshi) va RVS (B – hujayra o'tmishdoshi) hosil bo'lishiga olib keladi, ulardan esa limfotsitlarning T – va B – populatsiyalari rivojlanadi.

T–limfotsitlarni RTS dan rivojlanishi immun tizimning markaziy a'zosi – ayrisimon bezda, uning epitelial hujayralari va gumoral mediatorlar ta'sirida ro'y beradi. Timik gumoral omil (timozin, timopoetin va b.) qonga tushadi. U T – limfotsitlarning ayrisimon bezdan tashqarida yetilishini ta'minlash xususiyatiga ega. Timik limfotsitlar (timotsitlar) uchta mustaqil tipdagi limfotsitlarni: T – yordamchilar (xelperlar), T – effektorlar va T – supressorlarni hosil qiladi va qon aylanishi va periferik limfotik a'zolariga yetkazib turadi. T – effektorlar antigen stimulatsiyasi ta'sirida hujayra tipli immun

reaksiyalarni amalga oshiruvchi sensibilizatsiyalangan limfotsitlar klonining (killerlar) to'planishini ta'minlaydi. Ustun hujayralarning rivojlanishini regulatsiya qiladigan T-differensiyalovchi yoki T-regulatsiyalovchi hujayralar ham farq qilinadi.

Bu hujayralar o'tmishdoshlari hali ma'lum bo'lmagan sabablar ta'sirida ilgari IgM sintezlagan, ammo ustki immunoglobulin retseptorlari bo'lmagan B – old hujayra bosqichi orqali ko'mikda bo'ladigan IgM retseptorli B–limfotsitlarga aylanadi. Bu limfotsitlardan bir necha xil tipdagi B – limfotsitlar (B – effektorlar, B – supressorlar, B – xelperlar) hosil bo'ladi va priferik limfoid a'zolarga yetkazib beriladi. Ular IgM, IgG, IgA, IgD, IgE sinfli antitanalar ishlab chiqarish qobiliyatiga ega plazmatik hujayralar to'planishini ta'minlaydi. Membranasida IgG uchun faqat FcR tashuvchi va T – yoki B – limfotsitlarga xos boshqa ustki tuzilmalari bo'lmaydigan nol limfotsitlar ham farq qilinadi. Makrofaglar maxsus gistogeneza ega bo'lib, ular LSC dan emas, balki qon yaratilishining granulotsitar kurtagi bilan umumiy bo'lgan qon yaratish o'tmishdoshlaridan hosil bo'ladi. Shunday qilib, yetilgan T–limfotsitlarning (xelperlar, effektorlar va supressorlar) va B – limfotsitlarning (IgG, M, A) bir necha tiplari va makrofaglar spetsifik immun reaksiyalarining hamma majmuini ta'minlovchi eng asosiy hujayra sheriklari hisoblanadi.

Immun javob mexanizmi to'g'risida hozirgi zamon tushunchasi. Organizm immun javobi rivojlanishida uch tipdagi: T, B– limfotsitlar va makrofaglar (A– hujayralar – «accessorius» – «yordamchi» so'zidan olingan) ishtirok qiladi. Antigen bilan birinchi navbatda makrofaglar kontakt qiladi. Makrofaglar uni ushlab oladi va qayta ishlaydi. Natijada antigenning ko'p qismi gidrolizlanadi, yot oqsil antigen determinantini tashuvchi kam qismi esa A– hujayra yuzasiga chiqadi. U yerda yot peptid makrofag gisto mos kelmaslik molekulasiga bog'lanadi (Bronda B., 1991). Antigen to'g'risidagi axborotni T – xelperlarga uzatuvchi kompleks hosil bo'ladi. T – limfotsitlar bo'lina boshlaydi, «yetiladi» va B – limfotsitlarga ta'sir qiluvchi gormonal omil (interleykinlar va b.) ajratadi. T va B – limfotsitlar orasida murakkab o'zaro ta'sir mexanizmi (kooperatsiya) mavjud. T – xelperlar (yordamchilar) limfotsitlarga antitanalar ishlab chiqarishda yordam ko'rsatadi, T– supressorlar B – limfotsitlar faolligini pasaytiradi, antitanalar ishlab chiqarilishini bloklaydi. T – killerlar (qotil) yot hujayralarni yo'q qiladi.

Immunopatologik holatlarga tug'ma (birlamchi) va orttirilgan (ikkilamchi) immuntanqislik-lar, allergiya va autoimmun jarayonlar kiradi (Kosyakov P. N., 1979).

Birlamchi immuntanqisliklar immunkompetent hujayralarning (limfotsitlar) yetilishidagi nasliy hosil bo'lgan defekt (nuqson) bilan tavsiflanadi. Ular asosida T va B – immun tizimi defekti va uni kombinirlangan shakllari yotadi. T – immun tizimi defekti eksperimentda homila yoki chaqaloqlarda timektomiya yordamida chaqiriladi. Hayvonlarda qonda limfotsitlar miqdorining keskin kamayishi, hujayra immun reaksiyalarining pasayishi, turli infeksiyalarning rivojlanishi, o'sishning to'xtashi bilan tavsiflanuvchi va o'lim bilan kechuvchi vasting – sindromi rivojlanadi. Odamda uchraydigan ayrisimon bez tug'ma gipoplaziyasi nasliy tusga ega va Di Djordj sindromi deb nomlanadi. Unda hujayra tipli immunologik reaksiyalarning bo'lmashligi bilan bir qatorda qon aylanish tizimida nuqsonlar, yuzda, qalqonsimon bez va qalqonsimon bez old bezida defektlar bo'ladi. B – hujayralarning tug'ma to'liq bo'lmashligi agammaglobulinemiyaga yoki Bruton kasalligiga olib keladi. Bu kasallikda plazmatik hujayralar hamma tiplarining hosil bo'lishi bloklanadi, IgG miqdori 10 baravar, IgA miqdori esa 100 baravar kamayadi. Kasallik jins bilan bog'langan holda beriladi va o'g'il bolalarda namoyon bo'ladi. Bunda T–limfotsitlar reaksiyasi saqlanadi. T va B – limfotsitlar funksiyasining buzilishi bilan kechuvchi birlamchi immunotanqislikning kombinirlangan shakli Lui Bar sindromida («autosom» – retsessiv tipli nasldan-naslga berilish) kuzatiladi. Ayrisimon bez bu kasallikda kurtak holatda qoladi. T – limfotsitlar soni kamaygan, IgA bo'lmaydi, IgG miqdori kamaygan yoki me'yoriy, IgM miqdori ham me'yoriy. Sindrom teleangiektaziya va ataksiya bilan birga kechadi. Viskot–Oldrich sindromida immunodefitsitning kombinirlangan shakli trombositopeniya va ekzema bilan kechadi. 10 yoshdan yuqori o'g'il bolalarda namoyon bo'ladi. T – limfotsitlar tizimi funksiyasi va gumoral immun reaksiyalar (IgM miqdori keskin kamaygan) kuchayib boruvchi shaklda buziladi.

Ikkilamchi immun tanqisliklar infeksiya, intoksikatsiya, sitostatik moddalar, travma, gipovitaminoz ta'sirida rivojlanadi. Bunda ko'pincha immunotsitlar genezi va funksiyasi buziladi. T – killerlar defitsiti natijasida qarish va o'sma rivojlanishi yuzaga keladi, deb hisoblashadi. Xelperlar defitsitida infeksiyon kasalliklarning rivojlanishiga moyillik rivojlanadi. Supressorlar defitsiti oqibatida organizmning o'z hujayra

va to'qimalariga qarshi antitana hosil bo'lishi bilan kechadigan autoagressiya ro'y beradi.

Orttirilgan immunotanqislik sindromi (OITS) organizmga VICH – 1 va VICH–2 ning (odam immunodefitsiti virusi) tushishi natijasida rivojlanadi. Kasallik manbai kasal odam yoki tashuvchi sog'lom odam hisoblanadi. Kasallikni yuqtirish yo'llari: jinsiy (gomo – va geteroseksual) va qon orqali. Xavf-xatar tug'diruvchi guruhlar: gomoseksualistlar, narkomanlar, tartibsiz jinsiy aloqa qiluvchi shaxslar, shuningdek qon preparatlari oluvchi kasallar (gemofiliya va b.). Patogenezi: virus T – limfotsitlarda (xelperlar) joylashadi va immunitetni susaytiradi. Organizmning bakteriyalar, zamburug'lar, oddiy hayvonlar, viruslarga nisbatan himoya reaksiyasi va o'smaga qarshi immuniteti pasayadi. Shunday qilib, odam organizmi ham infeksiyalarga, ham xavfli o'smalarga himoyasiz bo'lib qoladi. Uzoq davom qiladigan isitma, limfotik tugunlarning kattalashishi, ich ketishlar, jiddiy ozib ketish, pnevmoniyalar, o'sma jarayonlari – Kaposhi sarkomasi OITS ga xosdir. OITS «XX asr o'lati», deb nom olgan, u bir necha o'n minglab insonlar hayotini barbod qilmoqda: dunyoda bir necha million OITS virusini tashuvchilar bor.

Allergiya. Allergiya tushunchasi (yunoncha «allos» – o'zgacha, boshqa + «ergon» – ta'sir) 1906-yil Pirke tomonidan tibbiyotga organizmning o'zgargan reaktivligini ifodalash uchun kiritilgan. Allergiya organizmning ko'pincha antigen tabiatli moddalar ta'siriga nisbatan kuchaygan va buzilgan reaksiyasidir. Allergiya to'g'risidagi ta'limot hozirgi zamon tibbiyotining eng muhim yo'nalishlaridan biri bo'lib qolmoqdi (Ado A. D., 1970). Allergiya chaqiruvchi moddalar allergenlar deyiladi. Organizmga tashqaridan tashuvchi ekzoallergenlar, uning o'zida hosil bo'luvchi endoallergenlar (ular autoallergenlar deyiladi) farq qilinadi. Ekzoallergenlar infeksiya (har xildagi patogen va nopatogen mikroorganizmlar: bakteriyalar, viruslar, oddiy hayvonlar, zamburug'lar) va noinfeksiya: chang (o'simlik, har xil daraxtlar, o'tlar changi), dorivor moddalar (antibiotiklar, sulfanilamid preparatlar, simob, yod, margumush birikmalari, barbituratlar), oziq-ovqat (sut, tuxum, shokolad, baliq va h.k.), maishiy (uy changi va b.), epidermal (yung va sochlar, hayvonlar qazg'og'i), parazitlar (gelmintlar va b.), ishlab chiqarish (bo'yoqlar, benzin, benzol va b.) tabiatli bo'lishi mumkin.

Endoallergenlar ikkita: tabiiy yoki birlamchi (miya, ko'z gavhari, moyak, qalqonsimon bez to'qimasi) va ikkilamchi yoki orttirilgan

guruhlarga bo'linadi. Bular organizm to'qimasi oqsillarining denaturatsiyalanish mahsulotlari (kuyish, nurlar, sovuq ta'sirida hosil bo'ladigan va boshqa allergenlar) hisoblanadi. Kompleks allergenlar: mikrob + to'qima, to'qima + toksin o'zaro ta'siri natijasida hosil bo'lishi mumkin. Allergenlar organizmga tushib, uni sensibilizatsiyalaydi, ya'ni organizmni allergenga sezgiriligining oshishi holatiga olib keladi. Sensibilizatsiyaning ikki turi farq qilinadi: faol – organizmga allergen tushgandan keyin hosil bo'ladi va allergenga nisbatan antitanalar yoki sensibilizirlangan limfotsitlar ishlab chiqarilishi bilan tugaydi; passiv – eksperimentda intakt retsipientga faol sensibilizirlangan donorning qon zardobi yoki limfoid hujayralarini yuborish orqali erishiladi. Antitanalar allergiyada erkin yoki pretsipitirlanuvchi (serologik pretsipitatsiya reaksiyasi yordamida aniqlanadi) bo'lishi mumkin. Ular qon va organizm suyuqliklarida sirkulatsiya qiladi va IgG, IgM larga kiradi; pretsipitirlanmaydigan (ular reaginlar deyiladi) antitanalar chin allergik antitanalar bo'lib, E sinfli immunoglobulinga mansub, ular hujayra – nishonlarda fiksirlanish xususiyatiga ega. To'qima bazofillarida fiksirlangan E immunoglobulinlarning antigen bilan o'zaro ta'siri bu hujayralarning degranulatsiyasiga olib keladi.

Allergik reaksiyalar rivojlanish mexanizmi bo'yicha to'rt tipga bo'linadi, ularning har biri alohida mexanizm va o'ziga xos mediatorlar to'plamiga ega (Pitskiy V. I., 1991):

– I – tezkor tipli allergik reaksiyalar (yoki TRG – tezkor tipli gipersezgirlik). Ularning rivojlanish mexanizmi antitanalar – reaginlar hosil bo'lishi bilan bog'liq. Ular IgE ga kiradi, semiz hujayralar va bazofil leykotsitlarda fiksirlanadi. Antitanalarning allergenlar bilan o'zaro ta'siri natijasida bu hujayralardan mediatorlar: gistamin, xemotaksik omillar guruhlari, geparin, trombosit faollashtiruvchi omil, leykotrienlar va b. ajraladi. Tezkor allergik reaksiyalarga: anafilaktik shok, Kvinke shishi, atopik bronxial astma (nobakterial tabiatli astma, rivojlanishida nasliy moyillik ahamiyatga ega), dermatit, allergik rinitlar kiradi;

– II – sitotoksik tipli allergik reaksiyalar. G va M sinfli immunoglobulinlardan iborat antitanalar hosil bo'ladi. Antitanalar hujayralar bilan birikadi, natijada komplement faollashadi. Bu hujayralarning shikastlanishi va yemirilishini chaqiradi. Allergik reaksiyalarning bu tipi dorivor allergiya, leykopeniya, trombositopeniya, gemolitik anemiya, chaqaloqlar gemolitik kasalligida kuzatiladi;

– III – to‘qimaning immun komplekslar bilan shikastlanishi (Artyus tipi, immunokompleks tipli). Allergenlar sifatida bakteriyalar, viruslar, zamburug‘lar, oziq-ovqatlar, dorivor moddalar xizmat qilishi mumkin. IgG IgM sinfli antitanalar pretsipitirlovchi hisoblanadi, ular antigenlar bilan pretsipitat hosil qiladi. Immun komplekslarning neytrofillar fagotsitlaydi, natijada lizosomal fermentlar ajraladi. Immun komplekslarning cho‘kish joylarida proteoliz kuchayadi, to‘qima shikastlanadi, yallig‘lanish paydo bo‘ladi. Bu tipdagi allergik reaksiya zardob kasalligi allergik alveolitlar, dorivor, oziq-ovqat allergiyalarida, revmatik artritda, tizimli qizil volchankada (yugurgich – teri silining bir turi) uchraydi;

– IV – sekin rivojlanadigan tipli allergik reaksiyalar (yoki SRG – sekin rivojlanadigan tipli gipersezgirlik). SRG reaksiyalarga Pirke, Mantu tuberkulin sinamalari kiradi. Shuningdek u brutsellez, zaxm, moxov, dizenteriya va boshqa infeksiyalarda, kontakt dermatit, autoallergik kasalliklar, ko‘chirib qo‘yilgan to‘qimaning (transplantat) bitib ketmasligi kabi allergiyalarda uchraydi. Ularning rivojlanish mexanizmi organizmda sensibilizirlangan T – limfotsitlarning hosil bo‘lishi bilan bog‘liq.

Hozirgi vaqtda T – limfotsitlarda retseptorlar borligi aniqlangan, ba‘zan ular hujayra antitanalari deb ham ifodalanadi (Ovsyannikov V. G., 1987). R. V. Petrov fikricha (1976), limfotsitlar retseptorlari membranaga fiksirlangan immunoglobulinlardan iborat. Bunday limfotsit allergen bilan birikkan vaqtda undan limfokinlar deb nomlanuvchi moddalar ajraladi. 12 tadan ko‘p limfokinlar ajratilgan (Ovsyannikov V. G., 1987). Bu Laurens ko‘chirish omili, xemotaksik omil, MIF – omil (makrofaglar migratsiyasini ingibirlovchi va ularning shikastlangan joyga to‘planishiga imkon beruvchi), limfotsitlar blasttransformatsiyasi omili va b. SRG mediatorlari manbai sensibilizirlangan T – limfotsitlar hisoblanadi. Mediatorlar ajralishi mexanizmida erkin radikallar tizimi va peroksidlanish jarayoniga muhim rol beriladi (Gushin I. S., Sinkalovskiy O. R., 1990).

Hamma allergik reaksiyalarning rivojlanishida uchta: immunologik, patokimyoviy (yoki biokimyoviy) patofiziologik bosqich farq qilinadi:

– immunologik bosqich organizmga tushadigan allergenlarga qarshi antitanalar (sensibilizirlangan limfotsitlar) hosil bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Antigen va antitana o‘zaro ta’sir qilishi bilan tugaydi. Bu davrda sensibilizatsiya holati (sezgirlikning oshishi) yuzaga keladi;

– allergik reaksiyalarning patokimyoviy bosqichi ularning tezkor tipida antigen + antitana hosil bo'lishidan boshlanadi. Bu bosqichning mohiyati TRG da biologik faol moddalar – mediatorlarning hosil bo'lishidan iborat. Ular tomir o'tkazuvchanligini oshiradi, bronxlar, ichak, bachadon, silliq mushaklari qisqarishi, og'riq va achish sezgisi, shok holati, nekroz hodisasi va allergiyaning boshqa ko'rinishlarini chaqiradi.

SRG biokimyoviy bosqichi limfotsitlarning antigen bilan bevosita kontakti orqali amalga oshiriladi. SRG mediatorlari – limfokinlar sitotoksik ta'sirga ega bo'lib, hujayralar alteratsiyasini chaqiradi. Shuningdek qondan to'qimaga limfotsitlar va makrofaglar migratsiyasini stimullaydi. Bu o'z navbatida to'qimaning mononuklearlar bilan infiltratsiyalanishiga olib keladi;

– allergiyaning patofiziologik bosqichi – funksional va tuzilish sohasidagi buzilishlardir. U a'zo va tizimlarning shikastlanishi bilan tavsiflanadi. Yurak–tomir tizimi tomonidan o'zgarishlar yurakning qisqarish soni va kuchi, arterial bosimning pasayishi, tomir o'tkazuvchanligining oshishi va shish rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Nafas olish a'zolari tomonidan asfiksiya va bo'g'ilishga olib keluvchi bronxlar va bronxiolalar silliq mushaklarining qisqarishi kuzatiladi. O'pka shishadi (gistamin serotonin, odamda esa MRS – A ta'siri effekti). Qon tomonidan yirik tomirlarda qon ivishining sekinlashishi kuzatiladi. Kapillarlarda trombotsitlar agregatsiyasi kuchayadi, tomirlarni berkituvchi qon laxtasi hosil bo'ladi. Jigarda qon dimlanish hodisasi kuzatiladi, jigar funksiyasi yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Asab tizimi tomonidan asab retseptorlarining qitiqlanishi natijasida og'riq, achishish, qichishish paydo bo'ladi. Allergiya rivojlanish mexanizmi uchinchi bosqichi – hujayralarning limfotsitlar killerlari va gumoral antitanalar bilan bevosita shikastlanishi, antigen–antitana kompleksi bilan indutsirlagan biologik faol moddalar ta'siridan iborat. Ko'pincha allergik reaksiyalar leykotsitlar emigratsiyasi va hujayralar infiltratsiyasi bilan kuzatiladigan shamollash sifatida rivojlanadi. Tezkor tipli allergik reaksiyalarning og'ir shakli anafilaktik shok hisoblanadi.

1902-yilda Rishi va Portye tomonidan ta'riflangan *anafilaksiya* holati organizmga yot oqsilni takroran parenteral yuborilishida rivojlanadi. «Anafilaksiya» termini (yunoncha «ana» – «teskari, qarama-qarshi ta'sir» + «phylaxis» – «himoya») himoyasizlik holatini

bildiradi. Anafilaktik shokning klassik manzarasi dengiz cho'chqachasida kuzatiladi. Dengiz cho'chqachasida anafilaktik shokni chaqirish uchun, u oldin terisi ostiga kichik miqdorda ot zardobi yuborib sensibillanadi. Bu sensibillovchi, ya'ni sezuvchanlikni oshiruvchi (lotincha «sensibilis» – «sezuvchan») miqdor deyiladi. 10–14 kundan keyin faol sensibilizatsiyalanish holati rivojlanadi. So'ng ot zardobi takroran venaga yuboriladi (u «hal qiluvchi» miqdor deyiladi) va bu miqdor sensibillovchi miqdordan 10 baravar ko'p bo'lishi kerak. Odatda 2–3 daqiqa davomida anafilaktik shok manzarasi rivojlanadi: hayvon bezovtalanadi, tuklari hurpayadi, askirish va yo'tal paydo bo'ladi, dengiz cho'chqachasi panjalari bilan burnuni qashiydi, nafas qiyinlashadi, oldin u tezlashadi, keyin siyraklashadi va talvasali tus oladi, ixtiyorsiz defekatsiya va siydik ajralishi kuzatiladi, cho'chqacha yonboshiga yiqiladi, umumiy talvasalanish rivojlanadi va o'ladi. Hayvon yorilganda o'pka shishganligi aniqlanadi. O'lim sababi – bronxospazm natijasida rivojlanadigan asfiksiyadan iborat. Anafilaktik shokning hayvonlar turi bo'yicha farqi: dengiz cho'chqachasida anafilaktik shokning asosiy zvenosi bronx va bronxiolalar silliq mushaklari spazmi hisoblanadi. Itlarda – jigar venalari spazmi, darvoza vena tizimida yurakka qon oqib kelishining kamayishiga olib keluvchi qon to'planishi, qon bosimining pasayishi, yurakning to'xtashi; quyonlarda – o'pka arteriolalar spazmi va ularning yurakni o'ng qismi yetishmovchiligidan o'lishi xos. Odamlarda shok manzarasi, uning dengiz cho'chqachalarida rivojlanishiga o'xshaydi.

I. S. Gushin (1979) akademik A. A. Ado laboratoriyasida hujayra darajasida o'tkazgan izlanishlarida anafilaktik shokning himoya roli ham bo'lishi mumkinligini aniqlagan. Jumladan, biologik faol moddalarning ajralishi hujayra membranasi shikastlanishi natijasi bo'lmay, balki hujayra funksiyasining faollashishi sitoplazmada saqlanuvchi biologik faol moddalarni sekretiyasi bilan bog'liq ekanligi ko'rsatilgan. Bu jarayon ATF ning ajralib chiqishi hisobiga ro'y beradi. Allergiyaga qarshi funksiyani eozinofillar ham bajaradi, ular allergik jarayonning keyingi rivojlanishlarini tormozlaydi. Bu arilsulfataza (MRS – A ga qarshi qaratilgan), gistaminaza (gistaminga qarshi), fosfolipaza (trombotsitlar agregatsiyasi omili faolligini yo'q qiladi) va b. Allergiyaning biologik maqsadga muvofiqlik tomonlari allergenlarni topish va yo'q qilishga qaratilgan. Anafilaktik shok o'tkazgandan keyin antianafilaksiya holati, ya'ni allergenga sezgirlikning yo'qolishi yuzaga keladi, natijada antigen organizmdan bartaraf qilinadi.

Organizm umumiy allergizatsiyalanishining mahalliy ko'rinishlari Artyus-Saxarov fenomeni hisoblanadi. U ot zardobini teri ostiga 1 hafta intervali bilan ko'p marta inyeksiya qilish, 4-5 inyeksiyadan keyin zardob yuborilgan joyda infiltrat hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Keyinchalik shu joyda nekroz o'chog'i va aniq ifodalangan yallig'lanishli yara vujudga keladi. Artyus - Saxarov fenomeni mexanizmida qonda pretsipitinlar to'planishi va immun komplekslar (pretsipitatlar)ning hosil bo'lishi yetakchi rol o'ynaydi. Pretsipitatlar kapillarlar endoteliysini shikastlaydi va yallig'lanish chaqiradi.

Allergiya va immunitetning o'zaro ta'siri. Immunitet organizmning hamma genetik yot moddalardan himoyalaniş reaksiyasi hisoblanadi. Allergiya – allergenlarga nisbatan yuqori reaksiya bo'lib, u salbiy klinik effekt (masalan, yengil vazomotor rinit, konyunktivitdan to juda og'ir anafilaktik shokkacha) bilan kechadi. Ham allergiya, ham immunitetda amaliy jihatdan eng muhim rolni bir xil mexanizmlar o'ynaydi. Masalan, gumoral immunitetda IgG, IgM, IgA lar ishlab chiqariladi, allergik reaksiyaning tezkor tipi, shuningdek immunoglobulinlar, ammo ko'pincha IgE ishlab chiqariladi. Farq shundan iboratki, IgG ning antigen bilan o'zaro ta'siri ko'zga tashlanib turadigan klinik namoyon bo'luvchi oqibat chaqirmaydi. IgE ning antigen bilan o'zaro ta'siri uning dezintegratsiyalanishini chaqirsa ham buzilgan patologik reaksiyalar bilan kechadi. Bu shu bilan tushuntiriladiki, antigen + antitana (IgE) reaksiyasi hujayra (bazofillar, semiz hujayralar) yuzasida ro'y beradi va ularning shikastlanishi gistamin–simon moddalarning ajralishi va unga xos oqibatlarning yuzaga kelishiga olib keladi.

Immunitet va allergiya o'zaro munosabatlarini yechish masalasi amaliy jihatdan nihoyatda muhim. Chunki bir xil antigenga (ko'kyo'tal vaksinini yuborish) ayrim odamlarda faqat immun qayta qurilish sodir bo'ladi. Boshqalarda esa ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisiga immunitet hosil bo'lsa ham u jiddiy giperergik reaksiyalar rivojlanishi orqali amalga oshiriladi. Bu ikkita bir-biridan uzoq ko'rinishlar orasida o'tuvchi shakllar ham bo'lishi mumkin. Bundan tashqari bitta individuum hayotining har xil davrlarida bu reaksiyalarning turlicha namoyon bo'lishi ham kuzatilishi mumkin.

Bunday o'xshashliklar hujayra tipli reaksiyalarda ham ko'zga tashlanadi. T – hujayralarning har xil tiplari o'tkazilgan transplantatni qabul qilmasligi, yot antigenga nisbatan killerlik funksiyasi, o'sma hujayralarining dezintegratsiyasi, chiqarib tashlanishi va boshqa himoya (immunologik), reaksiyalari bilan bog'liq bo'ladi. Ammo ular sekin

rivojlanuvchi allergik reaksiyalarni (yengildan to og'ir shakligacha) ham chaqiradi. Ular orasidagi farq organizmning genetik xususiyatlari hamda bo'lishi mumkin bo'lgan davomli noxush ekologik ta'sirlar (masalan, pestitsidlar, boshqa kimyoviy zaharlovchi moddalar, uzoq muddatli radiatsiya) bilan tushuntiriladi.

Shunday qilib yuqorida keltirilganlardan ko'rinib turibdiki, immunitet va allergiyani biriktiruvchi umumiylik, bu aslini olganda u yoki bu reaksiyalarda ishtirok qiluvchi immun mexanizmlarining bir tipligi, ularning organizm uchun himoya va foydali bo'lgan xususiyatidir. Allergiya va immunitet orasidagi farq shundan iboratki, allergik reaksiyalar uchun himoyadan tashqari shikastlanish ham patognomdir (giperergik tusga ega yallig'lanish – shish, bronxospazm, teri qichishi, sitotoksik va sitolitik effekt, shok). V. I. Pitskiy va hammualliflar (1991) bu haqda shunday deb yozishadi: «Antigenga nisbatan shikastlanish bo'lmasa biz bu reaksiyani immun reaksiya deb aytamiz. Shikastlanish bo'lsa, shu reaksiyani allergik reaksiya deb aytamiz». Shunday qilib, «allergik reaksiyalar bir vaqtning o'zida ham himoya, ham shikastlanish bo'lib, organizm uchun ham foydali, ham zararlidir». Shu nuqtai nazardan mualliflar fikricha, allergiyaning aniqroq ta'rifi quyidagicha bo'lishi mumkin: «Allergiya (spetsifik) organizmning immun reaksiyasi bo'lib, o'z to'qimasining shikastlanishi bilan kuzatiladi, bu esa immunitetda bo'lmaydi».

Gipo – va desensibilizatsiya sensibilizatsiyalangan organizmning antigenga sezgirligining kamayishi yoki yuqori sezgirlikning to'liq ravishda bartaraf etilishidir. Bemor organizmiga spetsifik allergenning kichik, oshib boruvchi miqdorini takroran yuborish orqali spetsifik giposensibilizatsiya chaqirish mumkin. Rivojlanish asosida IgE hosil bo'lishi yotadigan allergiyalarda (pollinoz, bronxial astmaning atopik shakli, rinosinusitlar, eshak emi kasalligi va b.) yaxshi natijalarga erishiladi. Spetsifik giposensibilizatsiya mexanizmi murakkab bo'lib, oxiriga qadar o'rganilgan emas. Atopik kasalliklarda uni bloklovchi deb nomlanuvchi antitanalar hosil bo'lishi bilan bog'lashadi. U organizmga tushadigan allergen bilan birikadi va shu bilan birga IgE antitanalari bilan kontaktining oldini oladi. Keyinchalik bu jarayonga, chamasi, allergenga nisbatan immunologik tolerantlikning rivojlanishi qo'shiladi (Pitskiy V. I. va b., 1991).

Shunday qilib, spetsifik giposensibilizatsiya allergik jarayonning immunologik bosqichiga ta'sir qiladi. Nospetsifik giposensibilizatsiya desensibillovchi medikamentlar (antigistamin vositalari – dimedrol, gormonal preparatlar va b.) quyilganda rivojlanadi.

A. M. Bezredka (1930) organizmga yot bo'lgan davolash zardoblari (masalan, qoqshol kasalligi, difteriyaga qarshi) yuborilganda rivojlanadigan anafilaktik shokning oldini olish uchun spetsifik desensibilizatsiya usulini taklif qilgan. Bu usul organizmda mavjud allergik antitanalarni bog'lash imkoniyatiga ega bo'lgan yot oqsilning kichik miqdorlarini yuborishga asoslanadi va u yordamida spetsifik giposensibilizatsiyaga erishiladi. Spontan yoki o'z-o'zidan kelib chiqadigan desensibilizatsiya uzoq muddatni talab qiladi va organizmdan allergik antitanalarning asta-sekin chiqib ketishi bilan tavsiflanadi.

Allergiyaga nasliy moyillik, chaqaloqlar va erta yoshdagi bolalarda allergiya. Allergik kasalliklarga multifaktorial belgilar bilan ifodalanuvchi nasliy moyillik mavjud (Gushin I. S., 1979). Naslida og'ir allergik kasalliklari bo'lmagan shaxslarda chang allergenlari bilan sun'iy sensibilizatsiya qilish orqali umumiy allergik reaksiyalarni chaqirib bo'lmaydi. Odamlarda allergiyaga moyillikni aniqlovchi genlar HLA (gistomaskemaslik lokusi) kompleksi deb nomlanuvchi genetik tizimda joylashgan bo'ladi. Chaqaloqlar allergiyasida ularning ot-onalari allergiya bilan kasallangan yoki retsessiv gen tashuvchisi nisbatlanadi. A. A. Ado (1980) ma'lumotlariga ko'ra, allergiyaga moyillik ko'pincha dominant tipida nasldan-naslga beriladi va yuqori penetrantlikka (patologik gen ta'siri namoyon bo'lishi) ega. Bolalar allergizatsiyalanish manbalari oziq-ovqat allergenlari, bakterial (shu jumladan, postvaksinal allergiya), medikamentoz va ijtimoiy allergenlar bo'lishi mumkin. Allergik konstitutsiya ham nasldan-naslga berilishi mumkin va ekssudativ-kataral, limfatiko-gipoplastik va asab – artritlik diatezlar shaklida ifodalanadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Dengiz cho'chqachasida anafilaktik shok.

Dengiz cho'chqachasi antigenning – me'yoriy ot zardobining 0,2 ml miqdorini teri ostiga 2–3 kun interval bilan uch marta yuborish orqali sensibilizatsiyalanadi. 2–3 haftadan keyin amaliyot darsida venaga takroran antigenning hal qiluvchi miqdori yuboriladi. Buning uchun uning orqa oyoqlarining biri yungdan tozalanadi, teri qaychi yordamida kesiladi va yuza joylashgan venaga 1 ml me'yoriy ot zardobi yuboriladi. Odatda 1–2 daqiqadan keyin hayvonda anafilaktik shokning birinchi simptomlari

paydo bo'ladi. Cho'chqacha bezovtalanadi, panjasi bilan tumshug'ini qashiydi, yungi hurpayadi, tanasi talvasali titraydi. Shok holati kuchayib boradi, cho'chqacha yonboshiga yiqiladi, tonik va klonik talvasalar rivojlanadi, ixtiyorsiz siydik ajralishi va defekatsiya kuzatiladi. Nafas olishi asta-sekin siyraklashadi va ko'pincha birinchi daqiqalar ichida hayvon o'ladi. U yorib ko'rilganda o'pkaning kengayganligi, havo bilan to'lganligi aniqlanadi, u puchayib qolmaydi va yurakni deyarli to'liq bekitadi. Nafas tomonidan o'zgarishlar, qon rangi hayvonning asfiksiyadan o'lganligidan dalolat beradi. Asfiksiyaning bevosita sababi bronxlar silliq mushaklarining spazmidir. Ayrim vaqtlarda shok dengiz cho'chqachalarini o'limga olib kelmasligi ham mumkin. Bu hollda hayvonlar desensibilizatsiyalangan bo'lib qoladi, ularda antianafilaksiya holati rivojlanadi. Olingan natijalar tahlil qilinadi.

2-ish. Baqa qatqornida anafilaksiya reaksiyasi.

Tajribaga katta va baquvvat baqalar olinadi. Ularni sensibilizatsiyalash uchun limfatik xaltasiga uch – besh marta 3–4 kun oralatib 0,3 ml me'yoriy ot zardobi yuboriladi. Baqalar 20–22°C haroratda saqlanadi. Amaliyot darsida sensibilizatsiyalangan baqa orqa limfatik xaltasiga 1,5–2 ml 10% li uretan eritmasi yuborish orqali harakatsizlantiriladi. Taxtachaga orqasi yuqoriga qaratib mahkamlanadi, o'ng tomonida o'rta aksillar chiziq bo'ylab 2 sm uzunlikda qorin kesiladi, qatqorin tashqariga chiqariladi va romga tortiladi. Mikroskop ostida qon aylanishining asosiy ko'rsatkichlari (tomirlarning qonga to'lishi, qon oqish tezligi, diametri) o'rganiladi. So'ng qatqoringa 3–4 tomchi antigen tomiziladi. 3–5 daqiqa o'tgach, qatqorin tomirlaridan atrofga shaklli elementlarning chiqishi kuzatiladi. Mayda tomirlar bo'shab qoladi, ularda shaklli elementlar aniqlanmaydi. Yana 1–2 daqiqadan keyin yirik tomirlarda qon oqimi sekinlashadi va ularda staz kuzatiladi. Ayrim vaqtda u qatqoringa me'yoriy ot zardobi yuborishning birinchi 2–3 daqiqasida rivojlanadi.

Jihozlar: dengiz cho'chqachasi, baqalar, me'yoriy ot zardobi, shprits, ignalar, mikroskop, qaychi, pinset, taxtacha, 10% li uretan eritmasi.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) dengiz cho'chqachasida anafilaktik shok;

2) baqa qatqorinida anafilaktik reaksiya.

Talaba: 1) dengiz cho'chqachasini darsdan 2-3 hafta oldin sensibilizirlash, yot oqsilning hal qiluvchi inyeksiyasini yuborish, anafilaktik shok rivojlanishi davomida, uning belgilari, rivojlanish mexanizmlari va oqibatlari; 2) anafilaktik shokdan o'lgan hayvonni yorish va o'pka tomonidan bo'ladigan o'zgarishlarni aniqlash; 3) baqa qatqornida anafilaktik reaksiya nusxasini yaratishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda umumiy va mahalliy allergik reaksiyalarning rivojlanish mexanizmi, desensibilizatsiyalash yo'llari va usullari to'g'risida bayonnoma tuzadi va xulosalarni shakllantiradi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Yangi tug'ilgan kalamushlarda eksperimentda ayrisimon bezni olib tashlash orqali immun tizim yetishmovchiligi chaqirilgan.

1. Bu hayvonlarda qaysi immun reaksiyalar yo'qolishi mumkin – hujayraviy yoki gumoral?

2. Ayrisimon bez olib tashlanganda qaysi sindrom rivojlanadi va u nima bilan tavsiflanadi?

3. Odamda ayrisimon bez gipoplaziyasi bilan bog'liq, xuddi shunday birlamchi immuno defitsit (immun tanqislik) sindromi qanday ataladi?

2-masala. A. ismli bemor, 4 yoshda, hayotining birinchi yilidan boshlab tez takrorlanadigan pnevmoniya, gastroenteritlar, yiringli angina, piodermiya bilan kasallanadi. Immunologik tekshirishlarda: qon zardobida G, M globulinlar keskin kamaygan, IgA aniqlanmaydi. Fitogemagglutininga limfotsitlar reaksiyasi musbat. Tuberkulinga reaksiya ham musbat.

1. Bolaning infeksiyalar bilan ko'p kasallanishini immunologik tanqislik bilan tushuntirish mumkinmi?

2. Limfotsitlarning fitogemagglutininga musbat reaksiyasi va tuberkulinga musbat reaksiyasi nimadan dalolat beradi?

3-masala. Qalqonsimon bezning autoimmun shikastlanishi bilan kasallangan bemor periferik qonida leykotsitlar umumiy soniga nisbatan 50% limfotsitlar topilgan; ulardan 80% T- limfotsitlarga, 12% B- limfotsitlarga to'g'ri keladi.

1. Bemorda ko'rsatilgan populatsiyada limfotsitlar o'zgarishi bormi?

2. O'zgarish bo'lsa, u nimadan iborat?

4-masala. Ilgari yot oqsilga (ot zardobi) sesibilizatsiyalangan dengiz cho'chqachasi venasiga anafilaktik shok chaqirish maqsadida 4 ml

zardob yuborilgan. So'ngra tajribadagi hayvonga darhol antigenning hal qiluvchi miqdori – 1 ml ot zardobi yuborilgan.

1. Bu holatda anafilaktik shok manzarasi rivojlanadimi?

2. Anasilaktik shok manzarasi nima uchun rivojlanadi?

5–*masala*. Dengiz cho'chqachasiga antigenning hal qiluvchi miqdori yuborilganda o'limga olib kelmagan anafilaktik shok rivojlangan. Agar unga o'tkazilgan shok sindromining birinchi kunlarida yana antigen yuborilsa, shokning klinik manzarasi takroran rivojlanadimi?

6–*masala*. Ona va homila rezus – omil bo'yicha bir-biriga mos kelmaydi.

1. Homila tomonidan patologiya rivojlanish ehtimoli qachon yuzaga kelishi mumkin – birinchi homiladorlikdami yoki ikkinchi?

2. Bu patologiya qaysi allergik reaksiya tipiga kiradi?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Umumiy jarrohlik.

2. Infeksion kasalliklar.

3. Bolalar kasalliklari, neonatologiya.

4. Ichki kasalliklar.

13–MASHG'ULOT

MAVZU:

Karbonsuvlar, oqsillar, yog'lar almashinuvining tipik buzulishlari

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) karbonsuvlar asosiy buzilishlarining sabablari, mexanizmi, belgilari, gipo ~ va giperglikemik holat patogenezini, insulin yetishmovchiligi har xil shakllarining sabab va mexanizmlari, qandli diabetda metabolik buzilishlar xususiyatlari va o'zaro bog'liqligi; diabetik koma patogenezini;

2) eksperimentda quyonda (sichqonda) o'tkir gipokglikemiya chaqirish, uning mexanizmini tushuntirish hamda eksperimental terapiya o'tkazish. Kalamushda alloksan diabeti nusxasida insulin yuborishga qadar va yuborgandan keyin hayvon holatini o'rganish;

3) yog'lar shimilishi, oraliq almashinuvi buzilish mexanizmlari, giperlipemiya va organizm umumiy semirishi patogenezini; ateroskleroz etiologiya va patogenezini, uning eksperimental nusxalari; har xil patologiya shakllarida biologik membrana lipidlari erkin radikalli oksidlanishining roli;

4) oqsil shimiishi, almashinuvi oraliq va oxirgi etaplari buzilishlari, manfiy va musbat azot balansi, nuklein kislotalar, purin va pirimidin asoslari almashinuvi buzilishlari, podagra patogenezi.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Karbonsuvlarning biologik roli nimadan iborat? Glukozaning qondagi me'yoriy miqdori nimaga teng?

2. Karbonsuvlar almashinuviga ta'sir qiluvchi gormonlar va ularning ta'sir qilish mexanizmlari nimadan iborat?

3. Karbonsuvlar almashinuvining asosiy bosqichlari.

4. Glikogenez, glukogenoliz, glukoneogenez nima?

5. Hujayrada glukozaning parchalanishining uch asosiy yo'lini ayting.

6. Yog'larning biologik ahamiyati nimadan iborat?

7. Biologik membrana lipidlarining erkin radikalli oksidlanishi haqida ayting.

8. Yog' almashinuvining asosiy bosqichlarini ayting. Lipoproteinlar turlari, Lipoprotein lipaza nima, u qayerda hosil bo'ladi, uni faollashtiruvchi omil nima?

9. Yog' shimiishini stimullovchi va yog'ning uni depodan mobilizatsiyasini shug'ullanuvchi gormonlarni ayting.

10. Qonda umumiy lipidlar va xolesterin miqdori me'yoriy ko'rsatkichini keltiring.

11. Oqsilning asosiy funksiyalari. Ovqatlik oqsilining biologik ahamiyati tushunchasi.

12. Oqsil almashinuvi bosqichlari, oqsilning qondagi miqdorini ayting.

13. Siz qaysi anabolik va katabolik gormonlarni bilasiz, ularning ta'sir qilish mexanizmi.

Asosiy o'quv savollari

1. Karbonsuvlar shimiishi va oraliq almashinuvining buzilishlari etiologiyasi va patogenezi.

2. Giperglikemiya, gipoglikemiya, glukozuriya, ularning turlari. Gipoglikemik koma patogenezi.

3. Qandli diabet etiologiyasi va patogenezi. Qandli diabetning insulinga bog'liq va insulinga bog'liq bo'lmagan tiplari. Insulinga rezistentlik mexanizmlari.

4. Qandli diabetda diabetik koma va angiopatiyalar patogenezi. Insulin yetishmovchiligining tajribaviy (eksperimental) nuxsasi.

5. Manfiy va musbat azotli balans. Qon oqsil tarkibining buzilishlari (gipo – , giper – , disproteinemiyalar), ularning patogenezi.

6. Oqsillarning shimiishi oraliq almashinuvi va oxirgi bosqichlarining buzilishlari. Giperoxotemiya.

7. Nuklein kislotalari almashinuvi buzilishlari. *Podagra, uning patogenezi.*
8. Yog'larning shimilishi, oraliq almashinuvi buzilishlari. *Giperlipemiya, uning turlari. Ketoz va uning patogenezi.*
9. *Organizمنى yog' bosishi. Etiologiya va patogenezi. Tajribaviy (eksperimental) nusxalari.*
10. *Ateroskeleroz, uning patogenezi to'g'risida zamonaviy tushunchalar (Repin V. S., 1991). Ateroskelerozning tajribaviy (eksperimental) nusxalari (Anichkov N. N., Xalatov S. S., 1956).*

Annotatsiya

Karbonsuvlar almashinuvinin buzilishi. Ma'lumki, karbonsuvlar almashinuvida ikki yo'l farqlanadi: katobolik – glukozaning pirouzum kislotaga aylanishi – u glikoliz fermentlari (glukokinaza va geksokinaza) bilan katalizirlanadi. Anabolik – piruvatni glukozaga aylanishining qaytalanma jarayoni – piruvatdegidrogenaza va glikogensintetaza fermentlari ishtirokida amalga oshiriladi. Glukoneogenez, ya'ni karbonsuvlarning oqsillar va yog'lardan hosil bo'lishi bu jarayonlar bilan chambarchas bog'langan.

Ovqatlar tarkibidagi karbonsuvlarning parchalanishi va shimilishining buzilishlari oshqozon–ichak trakti gidrolitik (amilolitik) fermentlari yetishmovchiligida kuzatiladi. Emizikli bolalarda karbonsuvlar o'zlashtirilishining buzilishi nasliy enzymopatiyalar bilan, barvaqt qo'shimcha ovqat berishda fermentlar yetilmaganligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Karbonsuvlar o'zlashtirilishi buzilishlarining ko'p uchraydigan sabablari – oshqozon–ichak trakti yallig'lanish jarayonlari, xilma-xil zaharlar bilan (floridzin, monoyodatsetat) zaharlanish, ichak peris–taltikasining kuchayishi hisoblanadi. Karbonsuvlar gidrolizi va shimilishining buzilishlariga oshqozon–ichak trakti va me'da osti bezi o'smalari, ortiqcha qizish, isitma, suvsizlanish, shok, ichak rezeksiyasi va b. ham olib kelishi mumkin (Ovsyannikov V. G., 1987). Karbonsuvlar shimilishini buzilishining asosiy mexanizmi fosforirlanishning buzilishi (fermentlar, masalan floridzin bilan ingibitsiyalanishi, glukokortikoidlar tanqisligi va b.) hisoblanadi. Karbonsuvlar parchalanishi, shimilishi buzilishining oqibati karbonsuvlar yetishmovchiligi hisoblanadi va bu holat yog'larning yog' deposidan mobilizatsiya qilinishi natijasida oriqlashga olib keladi. Yo'g'on ichakda karbonsuvlar parchalanishining buzilishi natijasida achish jarayonlari kuchayadi, ich ketish kuzatiladi.

Karbonsuvlar oraliq almashinuvi buzilishlari glikogenez, glikoliz, glikogenoliz, glukoneo-genezlarning o'zgarishlari shaklida namoyon bo'ladi. Bu jarayonlar intensiv ravishda jigarda, ko'ndalang-targ'il mushaklarda kechadi. Bu a'zolar gipoksiyasida, shuningdek insulin tanqisligida glikoliz kuchayadi, pirouzum va sut kislotalari hosil bo'ladi. Jigar shikastlanishi sharoitida sut kislotasining glikogenga resintezlanishi (karbonsuvlar anabolizmi) buziladi va bu metabolik atsidozga olib keladi. Asab oxirlariga zahar hisoblanuvchi pirouzum kislotaning to'planishi vitamin V_1 tanqisligida (beri-beri kasalligi) rivojlanadi. Unda nevrillar, sholning yengil va og'ir shakllari (parez va paralichlar) kuzatiladi. Karbonsuvlar oraliq almashinuvi, shuningdek qalqonsimon bez, buyrak usti bezi, simpato – adrenal tizim yetishmovchiligidagi, nasliy enzymopatiyalarda ham buziladi. Masalan, glukozo – 6 – fosfataza fermenti tanqisligida glikogenoliz blokadalanadi, jigarda glikogen to'planadi va nasliy glikogenoliz (Girke kasalligi) rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Qonda karbonsuvlar miqdorining o'zgarishi giper – va giperglikemiya shaklida namoyon bo'ladi. Giperglikemiya – qonda glukozo miqdorining 6,66 mmol /l (me'yorida 3,33–5,55 mmol/l)dan ko'payishi. Fiziologik va patologik giperglikemiya tarq qilinadi. Fiziologik o'tkinchi (tranzitor) tusga ega va tezlik bilan o'tib ketadi Bunga alimentar (tez o'zlashtiriladigan karbonsuvlarning ko'p qabul qilinishida kuzatiladi) va neyrogen (Borodin E. A., 1991) giperglikemiyalar kiradi. Masalan, stressorli vaziyatlarda qonga ko'p miqdorda katexolaminlar chiqadi va bu jigarda glikogenolizning kuchayishiga olib keladi, natijada qonda glukozo miqdori ko'payadi.

Patologik giperglikemiya asab-endokrin buzilishlari natijasida kelib chiqadi. Unga qandli diabetda insulin tanqisligi bilan bog'liq giperglikemiya, kontrinsular gormonlarining ko'p hosil bo'lishi, masalan, gipofiz o'smasida (Itsenko–Kushing kasalligi, akromegaliya), buyrak usti bezi mag'iz qatlami (feoxromatsitoma), po'stloq qatlami (Itsenko–Kushing sindromi) gormonlari ko'p hosil bo'lganda va b. larda rivojlanadigan giperglikemiyalar kiradi. Giperglikemiya mexanizmi: glukozo uchun hujayra membranasi o'tkazuvchanligining pasayishi, glukozo – 6 – fosfatazaning faollashishi, geksokinazaning tormozlanishi (insulin yetishmovchiligi natijasida), glukogenolizni, glukoneogenezning (kontrinsular gormonlar hisobiga) kuchayishidan iborat. Giperglikemiya glukozuriyaga olib kelishi mumkin.

Glukozuriya glukozaning siydikda paydo bo'lishi, uning qondagi miqdori 10 mmol/l dan oshganda rivojlanadi. Glukozuriya fiziologik va patologik bo'lishi mumkin. Fiziologik glukozuriyaga alimentar, homiladorlarda, stressor holat asosida rivojlanadigan glukozuriyalar kiradi. Patologik glukozuriya quyidagi holatlarda yuzaga keladi:

- karbonsuvlar almashinuvi buzilishida, qandli diabetda, o'tkir pankreatitda. Glukozuriya bu holatlarda giperglikemiya bilan bog'liq. Glukozaning miqdori birlamchi siydikda shunchalik yuqoriki, u buyrak bo'sag'asining glukoz uchun bo'lgan miqdoridan yuqori bo'ladi (1,6 – 2 g/l). Natijada fosforirlash fermentlari buyrak kanalchalarida glukozaning reabsorbsiyasini ta'minlay olmaydi;

- buyrak tomonidan kelib chiqadigan glukozuriyalar, giperglikemiyaga bog'liq bo'lmagan, glukozaning buyrak kanalchalarida to'liq reabsorbsiyalanmasligi natijasida kelib chiqadi. Masalan, buyrak diabetida qonda glukoz me'yorida yoki me'yorida kam bo'ladi. Bu fosforirlanish va defosforlanish fermentlarining nasliy yoki orttirilgan tanqisligi bilan bog'liq.

Gipoglikemiya – qonda glukoz miqdorining 3,3 mmol/l dan kam bo'lishi. Fiziologik gipoglikemiyaga alimentar (tez o'zlashtiriluvchi karbonsuvlarni ko'p miqdorda qabul qilganda boshlang'ich giperglikemiya uchraydi. U 3–5 soatdan keyin qonga insulin chiqishi bilan bog'liq bo'lgan keskin gipoglikemiya bilan almashadi; og'ir va uzoq muddatli jismoniy ishdan keyin karbonsuvlarning energiya manbai sifatida sarflanishi natijasida rivojlanadigan gipoglikemiya; laktatsiya davrida sut bezi tomonidan glukozaning kuchli shimilishi natijasida rivojlanadigan gipoglikemiya; astenik tana tuzilishiga ega bo'lgan shaxslarda vegetativ asab tizimi disbalansi natijasida va hissiyotli salga lovullab ketadigan odamlarda jismoniy va aqliy zo'riqishdan keyin nahorda rivojlanadigan neyrogen gipoglikemiyalar (Borodin E. A., 1991) kiradi. Patologik gipoglikemiya organizmda insulinning haddan tashqari ortiqcha bo'lganida (uning yuqori miqdori ta'sirida, giperinsulinizmida – insuloma, me'da osti bezi raki) ro'y beradi; jigarning og'ir shikastlanishida (fosfor, xloroform bilan zaharlanish, jigarning o'tkir sariq distrofiyasi, sirroz va b.); nasliy enzimopatiyalarda – glikogenozlar (jumladan, Girke kasalligida), galaktozemiyalar; endokrin kasalliklarida; Simmonds kasalligida (gipofiz old bo'lagi gipofunksiyasi), addison kasalligida (buyrak usti bezi gipofunksiyasi), qalqonsimon bez gipofunksiyasida va h.k.; organizmda karbonsuvlarning ovqatlar bilan yetarli darajada tushmasligi natijasida ochlikda yuzaga keladi.

Qonda glukoza miqdori 2,5 mmol/l gacha kamayganda gipoglikemik koma rivojlanishi mumkin. U gipotalamus ventrolateral yadrolarning qo'zg'alishi bilan bog'liq bo'lib, ochlik sezgisi, taxikardiya (adrenalin ko'p ishlab chiqarilishi), kuchli terlash, madorsizlik, so'ng talvasalanish bilan kechadi. Koma asosida to'qimalarda va ayniqsa, markaziy asab tizimida karbonsuvlar yetishmovchiligi yotadi.

Qandli diabet – QD (diabetes mellitus) tizimli geterogen kasallik bo'lib, insulinni mutloq (I tipli QD) yoki nisbiy (II tipli QD) taqchilligi (defitsiti) natijasida kelib chiqadi. Oldin karbonsuvlar, keyin modda almashinuvining hamma turlari buzilishi bilan kechadi, natijada kasallik organizmning hamma funksional tizimlarining shikastlanishiga olib keladi.

QD bilan jahonda aholini 6,6%, Rossiyada 5 % kasallangan. Ishlab chiqarish rivojlangan mamlakatlarda har 10–15 yilda QD bilan kasallanganlar soni 2 barobar ko'payadi. G'arb industrial mamlakatlarda 11,2 % aholida glukozaga tolerantlikning buzilishi (GTB) qayd qilingan; har yili ular 1–5 % hollarda II tipli QD rivojlanadi (I. I. Dedov va hammualif, 2000).

I tipli QD etiologiyasi va patogenezi. I QD bilan 20 yoshgacha bo'lgan odamlarni 0,25% kasallanadi. QD ni bu xili o'spirinlar QD yoki insulinga bog'liq qandli diabet (IBQD) deb ham ataladi. I QD *autoimmun* kasallik bo'lib, uni ma'lum genetik moyillik fonida virus infeksiyalari, shuningdek tashqi muhitning qator o'tkir va surunkali omillari qo'zg'atishi mumkin. Virus infeksiyasining QD rivojlanishida rolini bu kasallikda qizilcha, parotit, Koksaki, entsefalomielit, sitomegaliya kabi virus kasalliklariga nisbatan yuqori titrda antitanalar aniqlanishi tasdiqlaydi. Agar ayol homiladorlik davrida qizilcha bilan kasallangan bo'lsa, uning bolasida o'sish davrining keyingi 10-yillarida 25% hollarda I QD rivojlanishi mumkin. I QD asosan 30 yoshgacha bo'lgan odamlarda uchraydi, kasallikning cho'qqisi 14 va 25 yoshlarga to'g'ri keladi.

Virus infeksiyasi β -hujayralar yuzasidagi antigenlar tuzilishining buzilishini chaqiradi va natijada autoimmun jarayon rivojlanishga boshlaydi. U immunkompetent hujayralar bilan pankreatik orolchalarning yallig'lanish infiltratsiyasidan (insulit) boshlanadi. Natijada β -hujayralar destruksiyanadi. β -hujayralarning 75% i o'lishi glukozaga tolerantlikni pasayishiga olib keladi. 80–90% funksiyaga qobiliyatli β -hujayralarning o'lishi esa I-QD klinik manifestatsiyasi (namoyon bo'lishi)ni chaqiradi.

I-QD ni patogenezida genetik moyillikning ahamiyati oxirigacha aniqlangan emas. Birinchidan, bu kasallikni HLA DR3, DR4 va DQ gaplotiplari bilan juda yaqin assotsiatsiyasi (o'zaro bog'lanish) ma'lum. Ikkinchi tomondan agar ota-ona I-KD bilan kasallangan bo'lsa, ularning bolalari faqat 10% hollarda I-QD bilan kasallanadi, shu bolalarning faqat 5% da I QD bobosi va buvisida aniqlanadi.

II-tipli QD etiologiyasi va patogenezi. Bu tipli QD diabetning ko'p uchraydigan shakli bo'lib, u ko'pincha genetik moyillik fonida va hayot tarzining ayrim xususiyatlari asosida rivojlanadi. II QD katta odamlar diabeti yoki insulinga bog'liq bo'lmagan qandli diabet (IBBQD) deb ham ataladi. I QD dan farqli ravishda uni patogenezi kamroq o'rganilgan, faqat kasallik patogenezini ayrim zvenolari ma'lum, xolos. II QD ga moyillik nasldan-naslga beriladi. Ota-onaning birortasida II-QD bo'lsa, bola katta bo'lganda 40% hollarda unda II – QD bilan kasallanish xavfi tug'iladi. Bir tuxumli egizaklarda kasallikka nisbatan konkordantlik 100% ga yetadi. Shu bilan bir qatorda bu kasallik rivojlanishida semirish katta ahamiyatga ega. Semirish ko'pincha kasallikni klinik namoyon bo'lishiga sabab bo'ladi. I darajali semirishda kasallik rivojlanish xavfi 3 barobar, II darajasida 5 barobar va III darajasida 10 barobardan ko'proqqa oshadi. Kasallik patogenezida gipodinamiya, yog'larga boy parhez, jigarda glukoza ishlab chiqarilishining yuqori bo'lishi, visseral semirish, genetik omillar, bolalik davrida ovqatlanishning buzilishi va b. lar katta rol o'ynaydi (I.I.Dedov va hammual., 2000).

II-QD patogenetik nuqtai nazardan geterogen kasallik bo'lib, uni Ila va I Ib QD shakllari farq qilinadi. Bu kasallik, ko'pincha, semirish bilan birga kechadi (I Ib QD), uning patogenezida insulin rezistentlik ustunlik qiladi. Ila QD semirishsiz kechadi va 40 yoshdan keyin namoyon bo'la boshlaydi.

IBBQD ni asosan to'qimalar maxsus hujayra retseptorlarining insulinga sezgirligining pasayishi (retseptorlar defekti) bilan bog'lashadi. Bunda insulin retseptorlarining bir-biriga bog'liqligining buzilishi ham ahamiyatga ega. Bu kasallikni boshqa muhim sabablardan biri proinsulinning, undan S-peptid molekulasining uzilishi orqali, insulinga aylanishini tezlash-tiruvchi fermentlar faolligining kamayishi hisoblanadi. Diabetning bu turida bez orolchalari to'qimasi o'zgarmaydi. IBBQD da bu kasallikka nisbatan nasliy moyillikka ega odamlarda, xavfli omil bo'lib, kam harakatli hayot tarzi bilan yashash va tananing ortiqcha og'irligi hisoblanadi.

Diabetning ko'rsatilgan ikki tipidan tashqari, bu kasallik endokrin patologiyada (Itsenko-Kushing kasalligi, akremegaliya, diffuz toksik buxoq, buyrak usti bezi patologiyasi va boshqa holatlar) rivojlanishi mumkin. Bundan tashqari kontrinsular gormonlarning ustivorligi bilan bog'liq bo'lgan diabet ajratiladi. Insulinning ko'p miqdorda parchalanish hollarida ham (masalan, jigar insulinazasi bilan) insulin yetishmovchiligi holatlari rivojlanishi mumkin.

QD da ikki guruh simptomlarni ajratish mumkin. Birinchi guruhga QD ni ikkita tipiga ham umumiy bo'lgan giperglikemiya (qonda glukoza miqdori nahorda 6,1 mmol/l dan ko'proq yoki glukoza bilan zo'riqishdan ikki soat o'tgandan keyin 11,1 mmol/l dan ko'proq) bilan patogenetik bog'liq simptomlar kiradi. Bu simptomlarga chanoqash, poliuriya, teri qichishi, infeksiyali jarayonlarga moyillik kiradi. Ikkinchi guruhga faqat I va II-QD ga xos bo'lgan simptomlar kiradi. II-QD ko'pincha yengil kechadi, yuqorida ko'rsatilgan simptomlar o'rtacha namoyon bo'ladi yoki butunlay uchramasligi mumkin. QD tipida kasallarda umumiy madorsizlik uchramaydi, ular ko'pincha yaxshi ish qobiliyatiga ega bo'ladi, ishtaha o'rtacha yoki ko'pincha yuqori, ko'p hollarda kasallarda yana og'irligi oshgan yoki semirish kuzatiladi. Kasallik 40 yoshdan keyin namoyon bo'la boshlaydi, II-QD bo'yicha oilaviy pozitiv anamnez kuzatiladi.

I-QD da kasal kuchli oriqlab ketadi, u zaiflik, ish qobiliyatining pasayishi, seruyqulikdan shikoyat qiladi. Kasallik boshlanishida ishtaha oshadi, ammo keyinchalik ularda ketoatsidoz fonida ishtaha butunlay yo'qoladi (anoreksiya rivojlanadi). Ketoatsidoz og'izdan atseton (meva) hidi kelishi, ko'ngil aynishi, qusish, qorinda og'riq paydo bo'lishi (soxta peritonit), chuqur suvsizlanish bilan kechadi va komatoz holatning rivojlanishi bilan tugaydi (ketoatsidotik koma). Patogenetik nuqtai nazardan bu simptomlar organizmda insulinni mutloq yetishmovchiligi bilan bog'liqdir.

Qandli diabetda karbonsuvlar almashinuvining buzilishi bilan bog'liq asosiy simptomlarga quyidagilar kiradi: giperglikemiya; glukozuriya; siydikda osmotik bosimning oshishi bilan bog'liq va organizmning suvsizlanishiga olib keluvchi poliuriya; suvsizlanish natijasida yuzaga keladigan tashnalik – polidipsiya; ishtahaning oshishi – polifagiya – (ba'zan bulimiya – bo'ri ishtahasi) – uning mexanizmi: organizm hujayralari ochlik holatida bo'ladi, chunki glukozani o'zlashtira olmaydi.

Qandli diabetda karbonsuvlar almashinuv buzilishidan tashqari modda almashinuvining boshqa turlarida ham jiddiy buzilishlar ro'y beradi. Qandli diabetda oqsil almashinuvining asosiy o'zgarishlari – oqsil sintezining buzilishi va parchalanishining kuchayishi, paraproteinlar hosil bo'lishidir. Qandli diabetda oqsil almashinuvi buzilishining oqibatlari bolalarda o'sishning kechikishi, antitanalar sintezining buzilishi tufayli infeksiyalarga moyillik bilan kechadi.

Qandli diabetda yog'lipidlar almashinuvi buzilishining asosiy mexanizmlariga karbonsuvlarning yog'larga aylanishining buzilishi va yog'larning yog' deposidan mobilizatsiyasining kuchayishi, jigarda yog'lar oksidlanishining buzilishi va xolesterinning ko'p hosil bo'lishi kiradi. Kasallikka tana og'irligining yo'qotilishi, yuqori giperlipemiya, giperxolesterinemiya va ketonemiya, jigarda yog'lar oksidlanishining buzilishlari xos. Ketonemiya avvalo shu bilan bog'liqki, yog' kislotalarining parchalanishi natijasida hosil bo'ladigan atsetilkoenzim A, sitratga aylana olmaydi va Krebs siklida yonmaydi, chunki Krebs siklining metabolik quvvati bu kasallikda cheklangan bo'ladi.

Organizmning keton tanachalari bilan intoksikatsiyalanishi natijasida qandli diabetning xavfli asorati – diabetik koma rivojlanadi. Hushning yo'qolishi, quruq teri, ko'z olmasi tonusining pasayishi, og'izdan kuchli atseton hidi kelishi, siyrak shovqinli, jon-jahdi bilan olinadigan chuqur nafas – Kussmaul nafasi, arterial qon bosimining pasayishi, qonda glukoza konsentratsiyasining, keton tanachalari miqdorining keskin oshishi, siydikda atseton bo'lishi bu kasallikka xosdir.

Nisbatan kam hollarda giperosmolar koma uchraydi, unda ketoatsidoz bo'lmaydi, ammo glukoza miqdori yuqori bo'ladi (44,5 mmol/l dan ko'proq). Bu komaning asosiy sababi organizmning suvsizlanishi bilan bog'liq va qonda elektrolitlar konsentratsiyasining ko'payishi, giperglikemiya hisoblanadi. U esa o'z navbatida qon plazmasida osmolar konsentratsiyaning oshishiga olib keladi.

50 yoshdan oshgan bemorlarda yurak–tomir, jigar va buyrak yetishmovchiligi, to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishining pasayishi asosida laktatsidotik koma rivojlanishi mumkin. U qonda sut kislotasining to'planishi bilan bog'liq. Bu komaning asosiy sababi kislota–asos muvozanatining kislotalik tomonga keskin siljishidan iborat. Suvsizlanish deyarli kuzatilmaydi, og'izdan odatda atseton hidi kelmaydi, siydikda atseton aniqlanmaydi. Qonda glukoza konsentratsiyasi me'yoriga teng yoki bir oz oshgan bo'ladi.

Qandli diabetning boshqa og'ir asorati tomir devorining shikastlanishi – angiopatiya hisoblanadi. Tomir devoriga gliko – va mukopolisaxaridlar cho'kadi, bu esa gialin hosil bo'lishiga va tomir devorining shikastlanishiga olib keladi. O'zgarishlar ko'z to'r pardasi, yurak, miya, oyoq va b. tomirlarning sklerozi va obliteratsiyasi shaklida namoyon bo'ladi.

QD ning eng og'ir asoratlari ko'r bo'lish, gangrena tufayli oyoqni amputatsiya (kesib tashlash) qilish, yurak–tomir tizimining shikastlanishi, buyrak funksiyasining yetishmovchiligi, yuqori perinatal o'lim va rivojlanish tug'ma anomaliyalari kiradi.

I.I.Dedov, M.B. Ansiferov (1992) keltirgan ma'lumotlarga ko'ra, I tipli QD surunkali asoratlari: diabetik retinopatiya 90% (proliferativ retinopatiya 45%, ko'r bo'lish 10%), diabetik nefropatiya 25–70%, diabetik neyropatiya 30–60% hollarda uchraydi. II tipli QD asoratlari: mikro va makroangiopatiyalar periferik tomirlar aterosklerozi 51,8%, neyropatiya 41%, arterial gipertenziya 39,8%, retinopatiya 38,9%, IBS 36,2%, miya tomirlarining aterosklerozi 25% hollarda uchraydi.

Oqsil almashinuvi buzilishi. Oqsil almashinuvi buzilishining ko'rsatkichi azot muvozanatining buzilishi hisoblanadi. Musbat azot balansi organizmga kiradigan azotning undan chiqadigan azot miqdoridan ko'pligi bilan, manfiy azot balansi esa organizmga azotning kirishiga qaraganda siydik va axlat orqali undan ko'proq chiqishi bilan ifodalanadi. Agar sog'lom odamda musbat va manfiy azot balansi organizmning fiziologik xususiyatlari bilan bog'liq bo'lsa (masalan, o'sish, homiladorlik musbat, qarish esa manfiy azot balansi bilan ifodalanadi), patologiyada esa azot balansining buzilishi oqsil sintezining kuchayishi yoki patologik omillar ta'sirida oqsil parchalanishidan dalolat berishi mumkin. Masalan, ko'p joyni egallaydigan kuyish, ochlik, infeksiyadagi isitma, buyrak va ichak orqali oqsil yo'qotilishi, manfiy azot balansiga olib keladi. Katabolik gormonlar (tiroksin, glukokortikoidlar)ning ortiqcha sekretsiyasi oqsil parchalanish jarayonini uning sinteziga nisbatan kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Aksincha, anabolik gormonlarning (somatotrop gormon, androgenlar, insulin) ortiqcha sekretsiyasi oqsil sintezini kuchaytiradi. Musbat azot balansi yara bitishida, og'ir kasalliklardan keyin sog'ayish davrida va h.k. kuzatiladi. Musbat azot balansining oqibati o'sish jarayonining tezlashishi, vaqtidan ilgari jinsiy yetilish, manfiy azot balansi oqibati esa immunitet buzilishlari, distrofiya (shu jumladan, oshqozon–ichak traktining ham) shaklida ko'rinadi.

Oshqozon–ichak traktida oqsil parchalanishi va shimilishining buzilishi yallig‘lanishda, o‘smalarda, me‘da rezeksiyasida, asabiylashish bilan bog‘liq peristaltika kuchayishida, sifatsiz ovqat mahsulotlari iste‘mol qilganda, me‘da kislotaligining pasayishida kuzatiladi. Oqsil parchalanishi buzilishining mexanizmi endopeptidazalar (pepsin, tripsin, ximotripsin) va ekzopeptidazalar (karbo –, amino – va dipeptidazalar) tanqisligidan iborat. Oqsil shimilishi buzilishi mexanizmi ATF tanqisligidir (Ovsyannikov V. G., 1987), chunki aminokislotalar shimilishi faol jarayon bo‘lib, ATF ishtirokida kechadi. Oqsil gidrolizi va shimilishining buzilishi oqibati oqsil yetishmovchiligi, oqsil katabolizmi faollashishi, parchalanmagan oqsillarning shimilishi va organizm allergizatsiyanalishi, shuningdek ichakda chirish jarayonlarining kuchayishi hisoblanadi.

Oqsil oraliq almashinuvi buzilishlari – oqsil sintezining yetishmovchiligi, uning parchalanishining kuchayishi, organizmda aminokislotalarning boshqa moddalarga aylanishining buzilishidan iborat. Oqsil sintezining buzilishi oqsil yetishmovchiligi, jigar shikastlanishi (sirroz, toksik–infeksion jarohatlanish va b.), anabolik gormonlar tanqisligida kuzatiladi. Oqsil sintezi yetishmovchiligi qonda oqsil miqdorining kamayishi, immunitet va qon ivishi buzilishiga, hujayralarda distrofik jarayonlarga olib keladi.

Qonda oqsil umumiy miqdorining o‘zgarishi gipoproteinemiya (65 g/l dan kam), giperproteinemiya (85 g/l dan ko‘p) shaklida uchraydi. Ba‘zan qonda oqsil umumiy miqdori me‘yor atrofida bo‘ladi, lekin ayrim oqsil fraksiyalari orasidagi nisbat o‘zgaradi (disproteinemiya). Qon zardobida «patologik» oqsillarning paydo bo‘lishi paraproteinemiya deyiladi.

Gipoproteinemiyaning bir necha sabablari mavjud: organizmda suv ushlanishi, masalan, yurak, jigar va buyrak dekompensatsiyasida; organizmdan oqsilning yo‘qotilishi, kuyishlarda, glomerulonefritda siydik bilan oqsil ajralishi jiddiy pasayadi. Jumladan, nefrotik sindromli bemorda qonda umumiy oqsil miqdori 30–40 g/l gacha kamayadi (Borodin E. A., 1991); plazma oqsillari sintezining jigar kasalliklari, rak, kaxeziyasi, ochlikda va b. pasayishi. Gipoproteinemiya qon onkotik bosimining pasayishi bilan kechadi va shishga olib keladi.

Giperproteinemiya nisbiy bo‘lishi mumkin, masalan, diareya, uzluksiz qusish, vabo kasalligida va b. organizmdan katta miqdorda suv yo‘qotiladi. Ayrim kasalliklarda mutloq giperproteinemiya

kuzatiladi, u immunoglobulinlar (yallig'lanish, infeksiyon kasalliklar) yoki patologik oqsillar (mielom kasalligi) miqdorining ko'payishi bilan bog'liq. Odatda gipo – va giperproteinemiyalarda albumin – globulin koeffitsiyenti kamayadi (me'yori u 1,5 ga teng).

Disproteinemiya ko'pincha patologik sharoitlarda tez-tez uchraydi va albuminlar miqdorining o'zgarishi, α -globulinlar miqdorining ko'payishi (masalan, revmatizm, miokard infarkti, kollagen kasalliklari va b.), α -globulinlar miqdorining kamayishi (gepatitlar, jigar nekrozi va b.), β -globulinlar miqdorining o'zgarishi (lipid almashinuvi buzilishlari), γ - globulinlar fraksiyasining o'zgarishi (virusli va bakterial infeksiyalarda organizmda antitanalar hosil bo'lishi kuchayadi yoki, aksincha, orttirilgan yoki nasliy gipogammaglobulinemiya holatlarida qonda immunoglobulinlarning yo'qligi yoki kamayishi), fibrinogen miqdorining o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Gipofibrinogenemiya qon ivishining pasayishiga, giperfibrino-genemiya esa uning oshishiga olib keladi.

Organizmda oqsil parchalanishining kuchayishi proteolitik fermentlar miqdorining ko'payishi va ular faolligining ortishi bilan bog'liq. Bu o'zgarishlar katabolik fermentlar ta'sirida, lizosoma shikastlanishi yoki o'tkazuvchanligining oshishi va atsidoz natijasida ro'y beradi. Masalan, gipertireoz, Itsenko – Kushing sindromi va kasalligida to'qima katepsinlari u bilan bog'liq oqsil parchalanishi, avvalo ko'ndalang – targ'il mushaklar, limfa tugunlar, oshqozon–ichak trakti hujayralarida faollashadi.

Aminokislotalarning boshqa moddaga aylanishining buzilishlari transaminlanish, dezaminlanish va dekarboksillanish jarayonlarining kuchayishi hamda pasayishi sifatida namoyon bo'ladi. Aminooksidaza fermenti ta'sirida dezaminlanishning kuchayishida ammiakli intoksikatsiya ehtimoli mavjud. Uning susayishida esa (masalan, gipoksiya, C, B₂, B₆ gipovitaminozi) aminokislotalarning siydik bilan ajralishiga (aminoatsiduriya) olib keluvchi aminoatsidemiya rivojlanadi. Transaminazalar (yoki aminotransferazalar) tomonidan regulatsiya qilinuvchi transaminlanishning kuchayishida Krebs sikli blokalanishi, uning susayishida esa aminoatsiduriya va biogen aminlar hosil bo'lishining kuchayishi (jigarning toksik–infeksiyon jarohatlanishi, vitamin B₆ tanqisligi) ehtimoli yuzaga keladi. Dekarboksillanishning kuchayishida biogen aminlarning kuchayishi, uning susayishida (masalan, gipertireozda) ularning tanqisligi kuzatiladi.

Oqsil almashinuvi oxirgi bosqichlarining buzilishi azotli mahsulotlar (ammiak, siydikchil, siydik kislota)ning hosil bo'lishi va organizmdan chiqarilishi patologiyasidan iborat. Aminokislotalar dezaminlanishi natijasida hosil bo'ladigan ammiak juda zaharli bo'lib, uning to'planishi hujayra tsitoplazmasining, ayniqsa, asab tizimi hujayralarining shikastlanishiga olib keladi. Organizmda ammiakning bog'lanishini ta'minlaydigan qator kompensator jarayonlar shakllangan (Ovsyannikov V. G., 1987): jigarda ammiakdan siydikchil sintezlanishi; ammiakning glutamin kislota bilan birikishi (amidlanish) va glutamin hosil bo'lishi; ammiakning buyrakda vodorod ionlari bilan birikishi va siydik bilan ammoniy tuzlari shaklida ajralishi (ammonieenez). Bu jarayonlarning buzilishi, dezaminlanish va transaminlanishning kuchayishi organizmda ammiak to'planishi va intoksikatsiya hodisasi bilan kechadi. Bundan tashqari glutamin kislotaning almashinuv jarayonidan ajralishi Krebs siklining tormozlanishi va keton tanachalarining to'planishiga olib keladi. Bu komatoz holatning rivojlanishiga imkoniyat tug'diradi. Siydikchil hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi ko'rsatkichi qonda qoldiq (oqsilsiz) azot miqdorining o'zgarishi (me'yorida 0,2–0,3 g/l) hisoblanadi. 50 % ga siydikchil azotdan tashkil topgan. Uning siydikchilsiz qismi rezidual azot deb nom olgan. Qonda qoldiq azotning ko'payishi – giperazotemiya – uning mahsulotli yoki jigar bilan bog'liq – jigarda siydikchil hosil bo'lishining buzilishi va retension yoki buyrak bilan bog'liq – buyrakning ajratish funksiyasining buzilishi natijasida rivojlanadigan xillari bo'lishi mumkin.

Siydik kislota purin asoslari almashinuvining oxirgi mahsuloti bo'lib, nuklein kislotalari tarkibiga kiradi. Siydik kislota hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi leykemiya, politsitemiya, gepatit va podagralarda kuzatiladi. Podagra (yunoncha «oyoqqa tuzoq») kasalligi Gippokrat davridan ma'lum bo'lib, uning rivojlanishida dominant – nasliy moyillik muhim ahamiyatga ega, qonda siydik kislota miqdorining ko'payishi bilan (me'yorda 20–40 mg/l) tavsiflanadi. Kasallik mexanizmi oxirigacha o'rganilgan emas. Siydik kislota tuzlari bo'g'im va tog'aylarga cho'kadi, bu joylarda qon bilan ta'minlanishning sustligi natijasida muhitning achishiga va tuzlarning cho'kindi sifatida yig'ilishiga moyillik bo'ladi. Tuzlarning cho'kishi o'tkir yallig'lanish, qattiq og'ruvchi tugunchalar hosil bo'lishi va bo'g'imlar deformatsiyasini chaqiradi.

Lipid almashinuvi buzilishi. Yog'lar parchalanishi va shimilishining buzilishi jigar, me'da osti bezi, ichak shikastlanishi, ichak devori

yallig'lanishi va unda qon aylanishlari buzilishlari, buyrak usti bezi yetishmovchiligi, vitamin A va B tanqisligi, kalsiy va magniyning ortiqcha bo'lishida, floridzin va monoyodatsetat bilan zaharlanganda, ba'zi antibiotiklar qabul qilganda va b. kuzatiladi. Yog' gidrolizi buzilishi mexanizmi uning emulsiyalanishining yetishmovchiligi, me'da osti bezi va ingichka ichak lipazasi tanqisligi bilan bog'liq. Yog'larning shimilishi ularning ichak devorida transporti va fosforlanishi buzilishi natijasida qiyinlashadi. Yog' gidrolizining buzilishi uning shimilishining kamayishiga va natijada steatoreyaga – axlat bilan parchalanmaydigan yog'ning ko'p miqdorda ajralishiga olib keladi. Buning oqibatida organizmga yog'da eruvchi vitaminlar – A, D, E, K guruhlari kam miqdorda tushadi, jigarda protrombin sintezi buziladi, qon va limfada yog' miqdori kamayadi, organizm to'yinmagan yog' kislotalari tanqisligini sezadi.

Yog'lar oraliq almashinuvi buzilishlari – yog' almashinuvining yog'lar deposida buzilishi jigarda yog' almashinuvining izdan chiqishi hamda yog' kislotalarga aylanishidan iborat. Yog' almashinuvi ko'rsatkichlaridan biri giperlipemiya (3,5–8 g/l dan yuqori) hisoblanadi. U alimentar (ovqatlanish bilan bog'liq); transportli – jigarda glikozezniing kamayishi (ochnik, qandli diabet) natijasida yog'ning depodan mobilizatsiyasining kuchayishi hamda somatotrop gormoni, adrenalini, tireodini va boshqa gormonlarning ko'payishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin; retension (yunoncha «retentio» – «ushlab qolmoq») – yog'ning qondan to'qimaga o'tishining qiyinlashishi, masalan aterosklerozda lipoprotein lipaza yetishmovchiligida kuzatiladi.

Yog'ning yog'lar deposida ortiqcha to'planishi semirish (adipositas) deyiladi. U gipodinamiya va energiya sarf bo'lishining pasayishi sharoitida yog' mobilizatsiyasining tormozlanishi va sintezining kuchayishi bilan bog'liq bo'ladi.

Umumiy semirishning patogenezida uch asosiy omil: organizmga ovqatning ko'p miqdorda tushishi, yog'ning depodan yetarli darajada mobilizatsiya bo'lmasligi va yog'ning karbonsuvlardan ortiqcha hosil bo'lishi (Leytes S. M., Lapteva N. N., 1967) muhim ahamiyatga ega.

Semirish turlari:

– alimentar – ortiqcha ovqat qabul qilish va ovqatda karbonsuvlarning ko'p bo'lishi bilan bog'liq. Odatda semirishga nasliy moyil shaxslarda, ovqat kaloriyasi energiya sarflanishidan ustivorlik qilganda uchraydi. Semirishning keksa, kam harakat qiluvchi hayot tarziga ega odamlarda ko'p uchrashadi, ularda ovqat markazining

oldindagidek qo'zg'aluvchanlik holatining saqlanishi, asosiy almashinuv darajasining yosh bilan bog'liq kamayishi bilan (har 10 yoshga 7,5 %) tushuntiriladi;

– diensefal semirish – gipotalamus shikastlanishi (o'sma, travma, infeksiya) bilan bog'liq. Semirish juda tez rivojlanadi. Yog' asosan qorin, dumba, sonda to'planadi. Semirish yog'ni yog' deposidan mobilizatsiyasining kamayishi va yetarli darajada sarflanmasligi bilan bog'liq;

– endokrin semirish – gipotireoz, jinsiy bezlar funksiyasi yetishmovchiligi, Itsenko–Kushing kasalligida uchraydi. Yog' mobilizatsiyalovchi gormonlar tanqisligi yog'ning depodan mobilizatsiyalanishini tormozlaydi. Yog'ning tanada yig'ilishi notekis, gormonal buzilishlarning boshqa belgilari ham (maskulinizatsiya yoki feminizatsiya va b.) aniqlanadi;

– metabolik semirish – karbonsuvlarning ko'p miqdorda yog'ga aylanishi bilan bog'liq. Glukoza almashinuvining pentoz va glikolitik yo'llarini faollashtiruvchi insulin va prolaktinning ortiqcha bo'lishida ovqat bilan qabul qilinadigan karbonsuvlarning 50 % yog'larga aylanadi (me'yorda 30 %).

Semirishning tajriba (eksperiment) nusxalari: gipotalamus ventrolateral yadrolarini qitqlash (ochlik markazining qo'zg'alishi); to'qlik markazining, ya'ni gipotalamus ventromedial yadrolarini shikastlash. Buning uchun aurotioglukoza qo'llaniladi, u hayvonlarda to'qlik sezgisining yo'qolishi va giperfagiyan, keyinchalik gipotalamik semirish rivojlanishini chaqiradi; hayvonlarni kastratsiya qilish (jinsiy bezlarni olib tashlash) asosiy almashinuvning pasayishiga olib keladi.

Organizmning oriqlashi yog'ning intensiv mobilizatsiyasi tufayli rivojlanadi va tana og'irligining jiddiy kamayishi bilan tavsiflanadi. Uning sababi ochlik, lipogenezning tormozlanishi (B, C vitaminlar guruhi tanqisligi), surunkali infeksiyalar, rak, intoksikatsiya hamda og'ir jismoniy ish, qalqonsimon bez o'sish gormonining ortiqchaligi, hissiy zo'riqishlar bo'lishi mumkin. Karbonsuvlar yetishmovchiligi va insulin tanqisligi sharoitida kontrinsular gormonlar ko'p miqdorda hosil bo'ladi. Ular esa yog' deposi hujayralari membranasiga ta'sir qiladi va ATF dan siklik AMF ning hosil bo'lishini ta'minlovchi adenilsiklazani faollashtiradi. Natijada uchglitseridlar parchalanishi va yog' kislotalari chiqishini ta'minlovchi uchglitseridlipaza faollashadi.

Yog' kislotalarining boshqa mahsulotlarga aylanishining buzilishi ketoatsidozga – keton tanachalarining (atsetosirka kislota, beta –

oksimoy kislota va atseton) to'planishiga olib keladi. Ularning ortiqcha hosil bo'lishining asosiy sharoiti glukoza tanqisligida yog' kislotalarining oksidlanishidan iborat. Kislorod tanqisligi keton tanachalarini Krebs siklida oksidlanishining buzilishiga olib keladi. Keton tanachalarining yog' kislotalariga resintezlanishining buzilishiga HADFH₂ tanqisligi yordam beradi va u glukoza oksidlanishi pentoz sikli buzilishida kuzatiladi.

Jigarda yog' almashinuvi buzilishlari uning yog' infiltratsiyasi shaklida namoyon bo'ladi. Bunda jigar hujayralariga yog' shimiladi, uning miqdori jigar massasining 50 % ni tashkil qiladi (me'yorida 5 %). Yog' infiltratsiyasining sababi – giperlipemiya (ovqatlik bilan bog'liq va bog'liq bo'lmagan), jigar hujayralarining shikastlanishi (alkogol, fosfor, margimush, xloroform bilan zaharlanish, virusli infeksiyalar), lipotrop omillar: lipokain, metionin, xolin, to'yinmagan yog' kislotalari va b. larning tanqisligi. Lipotrop omillar tanqisligi sharoitida jigarda fosfolipidlar va lipoproteidlar hosil bo'lishi buziladi. Fosfolipidlar yog' kislotalari oksidlanishining katalizatorlari, lipoproteidlar esa yog'larning jigardan chiqishining bir shakli hisoblanadi.

Patologiyaning turli shakllari patogenezida lipidlar pereoksidlanishining (LPO) roli. Keyingi yillarda LPO mexanizmi nafaqat har xil nozologik shakllarda o'rganilgan, shu bilan bir qatorda uning roli stress patologiyasida yurak, gepatobiliar tizim, asab tizimi kasalliklari va patologiyaning boshqa shakllarida tajribada isbotlangan. Patologik sharoitlarda lipoperoksidatsiya mahsulotlarining hosil bo'lishi va chiqishining keskin oshishi isbotlab berilgan. Bu mahsulotlar membrana fosfolipidlarini shikastlashi mumkin.

Membranalar polienli fosfolipidlari peroksidlanishining faollashishi hujayralar stressor shikastlanishining muhim zvenosi hisoblanadi: ma'lumki, stressda kuchli peroksidlovchi ta'siriga ega noradrenalin va uning metabolizmi mahsulotlari ko'p ishlab chiqariladi. Stressda biogen aminlar ta'sirida LPO faollashishi bilan bog'liq hujayra membranasi tuzilishida dezorganizatsiya sodir bo'lishi aniqlangan (Meyerson F. Z., Pshennikova M. G., 1989). E. B. Burlakova va hammualliflarining (1992) ko'rsatishicha, serotonin in vivo LPO ni ingibirleydi. Stressda serotonin konsentratsiyasi miyada 1,5–2 baravar oshadi, bu holatda u membrana stabilizatsiyasiga imkoniyat tug'dirib kompensirlovchi rol o'ynaydi.

Ionlovchi radiatsiya ta'sir qilish mexanizmi kuchaygan LPO ning patologik roli misoli bo'lib xizmat qilishi mumkin. Ko'p miqdorda

erkin radikallar hosil bo'lishi natijasida to'yinmagan yog' kislotalarining peroksidlanishi kuchayadi. Natijada bu jarayonning toksik mahsulotlari – lipoperoksidlar, aldegidlar, ketonlar to'planadi (Pekkel V. A., 1982).

Biomembranalarda LPO jarayonining intensivlanishi hujayralar funksiyasining buzilishiga olib keladi. LPO mahsulotlari DNK tuzilishiga modifitsirlovchi ta'sir ko'rsatadi (Aleksenko A. V., 1981). LPO stimullanganda DNK ikkilamchi tuzilishi o'zgarishga uchraydi. Bu samara pereoksidlar konsentratsiyasiga bog'liq holda ikki tomonlama bo'lishi mumkin (ya'ni, bu jarayon DNK molekulasini stabillashi yoki destabillashi mumkin).

Gepatobiliyar tizimning surunkali shikastlanishi (Loginov A. S., Matyushin B. N., 1991), yurak mushaklarining (Arxipenko Yu. V., Shimkovich I. V., 1989; Konorev E. A., va b., 1990), buyrak usti bezining shikastlanishi, E avitaminozi (Arxipenko Yu. V. va b., 1988) va b.larning rivojlanishida lipoperoksidlanish jarayonining ishtirokini tasdiqlovchi ma'lumotlar olingan.

Organizmida LPO mahsulotlari ta'siridan saqlovchi himoya tizimlari: tabiiy antioksidantlar (vitamin E, vitamin K, glutation), organizmni erkin radikalli oksidlanishdan saqlovchi ferment tizimlari (superoksiddismutaza) mavjud. Hujayralar membranasini stabillovchi yoki zichlovchi har qanday omillar peroksidlanishni tormozlaydi. Bunday xususiyatga tokoferollar, filloxinonlar va ubixinonlar ega, ular tabiatda uchraydigan antioksidlar hisoblanadi (Xrapov N. G., 1991). Bu moddalar peroksid radikallariga gidroperoksid zanjiri uzilish bosqichida bevosita o'zaro ta'sir ko'rsatib, erkin radikallar konsentratsiyasini kamaytirishi mumkin.

Lipoperoksidlarni utilizirlovchi, ular miqdorini, shu bilan birga oksidlanishning umumiy tezligini ham, kamaytiruvchi fermentlar muhim rol o'ynaydi. Shunday qilib, LPO tezligi bir necha tizimlar tomonidan regulatsiya qilinadi, ular ham himoyalash, ham ishga solish funksi yani bajarib, LPO stabilizatsiyasini ta'minlaydi.

Ateroskleroz (yunoncha «athere» – «atala», «sclerosis» – «qotib qolish») surunkali kasallik bo'lib, aorta, yirik va o'rta kalibrlı arteriyalar ichki qatlami lipid infiltratsiyasi va ular devoriga biriktiruvchi to'qimaning o'sishi bilan tavsiflanadi. Aterosklerozda arteriyalar teshigi torayadi, ularning devori qattiqlashadi, elastikligi pasayadi, ayrim holatlarda anevrizmalar (tomir devorining cho'zilishi va bo'rtib chiqishi) kuzatiladi.

Ateroskleroz sababi tashqi va ichki, jumladan, nasliy omillar bo'lishi mumkin. Uning kelib chiqishida qon plazmasida lipoproteidlar har xil sinflari miqdorining disproporsiyalanishi muhim rol o'ynaydi. Bu lipoproteidlardan ayrimlari, masalan, molekulasi past zichli va o'ta past zichli lipoproteidlar (MPZL, MO'PZL) xolesterinning tomir devoriga tashilishiga imkoniyat tug'diradi, ya'ni ular aterogen hisoblanadi, boshqalari – molekulasi yuqori zichli lipoproteidlar (MYUZL) bunga qarshilik ko'rsatadi va ular antiaterogen fraksiya deyiladi. V. S. Repin (1991) ma'lumotiga ko'ra, 1 molekula MPZL o'z yuzasida 1500 molekula xolesterin tashiydi. Giper – va dislipo–proteidemiya tarkibida ko'p miqdorda hayvonot yog'lari ushlaydigan, xolesteringa boy ovqatning uzoq muddatda qabul qilinishi olib keladi. Ateroskleroz rivojlanishiga jigarda xolesterin parchalovchi fermentlarning yetarli darajada ishlab chiqarilmasligi qulay sharoit tug'diradi. Xolesterin miqdori qon plazmasida me'yoriga nisbatan (me'yorida 3,9–6,3 mmol/l) oshadi. Ateroskleroz rivojlanishi uchun xavf-xatar tug'diruvchi omillarga arterial gipertenziya, semirish, gipodinamiya, chekish va b. lar kiradi.

Kasallikning ilk belgilari sariq rangli, har xil o'lchamdagi lipid dog'lari bo'lib, ular aorta ichki qatlamida joylashadi. Dog'larga sariq rangni ular tarkibidagi xolesterin beradi. Tekis joylashgan dog'lar asta-sekinlik bilan arteriya teshigiga chiqib turadigan xolesterin toshmalarga aylanadi. Kattalashayotgan toshmalar arteriya teshigini toraytiradi, ba'zan uni to'liq bekitadi (teshik obliteratsiyasi). Toshmalarning qon bilan yetarli ta'minlanmasligi natijasida ulardagi narsalar nekrozga uchraydi, natijada atalasimon detrit hosil bo'ladi (ateromatoz). Fibrozli toshmalar yuzasi yaralanadi va shu joyga trombotsitlar cho'kishiga va keyinchalik tromb hosil bo'lishiga olib keladi.

Tajriba (eksperiment)da ateroskleroz nusxasini N. N. Anichkov va S. S. Xalatovlar (1911–1912-yy.) hayvonlarni xolesterin bilan ovqatlantirish natijasida yaratganlar. Aterosklerozni quyonda tajriba (eksperiment)da o'simlik yog'ida erigan xolesterinni 1 kg tana og'irligiga 0,2–1 g dan 2–4 oy davomida berib chaqirish mumkin.

Bolalarda lipid almashinuvi buzilishining o'ziga xos xususiyatlari. Bolalarda lipid almashinuvi buzilishi modda va energiya almashinuvining nasliy va orttirilgan xususiyatlari asosida rivojlanadi. Lipid almashinuvi buzilishlari ichida ko'p uchraydigan patologiya semirish hisoblanadi. U ko'pincha bola hayotining birinchi yilida va 10 – 15 yoshlarida kuzatiladi. Aksariyat holda ekzogen –

konstitutsional semirish uchraydi, uning asosida yog' to'planishiga nisbatan nasliy moyillik va bolalarni ortiqcha ovqatlantirish, to'yib ovqat yeyish yotadi. Ko'pincha u qizlarda uchraydi. 10–15 yoshdagi bolalarda semirishning ko'p uchraydigan sababi pubertant davr gipotalamik sindromi (o'spirinlik diensefal sindromi) hisoblanadi. Son, sut bezlari, dumba terisida nozik striylar (teri cho'zilishi chiziqlari, yo'llari) hosil bo'lishi unga xos; arterial bosimning o'tib ketuvchi ko'tarilishi, ba'zida bosh suyagi va ichi gipertenziyasi kuzatiladi. Kamroq hollarda bolalarda gipotalamik semirish sababi bosh suyak – miya travmasi va neyroinfeksiya oqibati bo'lishi mumkin. Bolalarda ham endokrin semirish kattalarda uchraydigan kasalliklardagi kabi kuzatiladi.

Bolalik yoshida xolesterin almashinuvining naslga bog'liq buzilishlari uchraydi. Kasallikning nasldan-naslga o'tishi autosom – dominant bo'lib, gomozigotlar og'irroq kasallanadi, ko'pincha bolalik yoshida miokard infarkti rivojlanishi ham mumkin. Hujayra membranasida MPZL lipoproteidlarga retseptorlarning bo'lmasligi genetik nuqson hisoblanadi. Niman – Pik kasalligida turli a'zolar hujayralarida sfingomielin cho'kadi. Genetik nuqson sfingomielinaza tanqisligidir. Kasallik bolada jigar va taloqning keskin kattalashishi, ruhiy rivojlanishning kechikishi, ko'r va kar bo'lish bilan namoyon bo'ladi. Bolalar ko'pincha ikki yoshiga yetmay o'ladi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan ko'nikmalar bilan tanishish

1–ish. Quyon va sichqonda gipoglikemik komani eksperimental terapiya o'tkazish bilan birgalikda chaqirish (ko'rgazmali tajriba).

1. Oldindan bir kun davomida och qoldirilgan (suv cheklanmagan holda) quyon terisi ostiga 8–10 TB (ta'sir birligi)da va venaga 10 TB/kg insulin yuboriladi. Hayvonning xatti-harakati va umumiy holati kuzatiladi. Birinchi marta yaqqol namoyon bo'lgan talvasa xurujidan keyin tezlik bilan quloq venasiga 5–6 ml glukoz (40% li eritmasi) va 0,5 ml adrenalini teri ostiga yuboriladi. Venaga glukoz eritmasini yuborish qiyin bo'lgan hollarda, uni uch marta ko'paytirilgan miqdori bir xil hajmda 2–3 joyga teri ostiga va qorin bo'shlig'iga yuboriladi. Hayvon xatti-harakati va umumiy holatini kuzatish davom etadi. Nafas soni tajriba boshlanishida va koma rivojlanishining eng yuqori holatida, 2–3 marta tiklanish davrida sanaladi.

2. Amaliyot darsi boshlanishida 1 kundan kam bo'lmagan vaqt ichida ikkita och qoldirilgan (suv cheklanmasdan) oq sichqonlarning terisi ostiga 10 TB/kg hisobida insulin yuboriladi. Hayvonlar holati kuzatiladi. Talvasa paydo bo'lganda ulardan birining qorin bo'shlig'iga 10 g tana og'irligiga 0,5 ml hisobida 20 % li glukoza eritmasi yuboriladi. Ikkala hayvonni kuzatish davom etadi.

2-*ish*. Kalamushda alloksanli diabet nusxasini yaratish.

Amaliyot darsidan 7 kun oldin kalamushlarga 100 g tana og'irligiga 15 mg hisobida alloksan yuboriladi (osh tuzi izotonik eritmasida tayyorlangan 5 % li alloksan eritmasini 100 g tana og'irligiga 0,3 ml hisobida teri ostiga). Amaliyot darsida harorat o'lchanadi, 1 daqiqa nafas soni sanaladi, hayvonlarning umumiy holatiga e'tibor beriladi. Keyin teri ostiga 100 g tana og'irligiga 3 TB hisobida insulin yuboriladi va 30 daqiqadan keyin yuqorida ko'rsatilgan kuzatish takrorlanadi.

Jihozlar: quyon, kalamush, sichqonlar, insulin, alloksan, adrenalin, insulin yuboriladigan shprits, 1,5 ml shprits, iganalar, 20 va 40 % li glukoza eritmalari, shisha qalpoq.

ATIDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) *quyon va sichqonlarga gipoglikemik koma chaqirish va keyinchalik tajribaviy (eksperimental) terapiya o'tkazish (ko'rgazmali tajriba);*

2) *kalamushda alloksanli diabet nusxasini yaratish.*

Talaba: 1) eksperimental hayvonlarda gipoglikemiya holatini chaqirish: gipoglikemik koma ko'rsatilishida uning hamina paydo bo'lish belgilari, rivojlanish mexanizmi va oqibatlarini o'rganish; 2) hayvonni gipoglikemik holatdan chiqarish; 3) alloksanli diabet namoyon bo'lish belgilarini tavsiflash va bu patologiya rivojlanish mexanizmini bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda quyon va sichqonlarda gipoglikemik koma manzarasini kuzatish asosida bayonnoma tuzadi hamda kalamushda alloksan yuborgandan keyin uning holatini aniqlaydi (termometriya va nafas sonini sanash va b.). Gipoglikemik koma rivojlanish mexanizmlari va tajribaviy (eksperimental) terapiya mohiyati,

shuningdek tajribaviy (eksperimental) alloksanli diabetda modda almashinuvi jarayonlari buzilishi to'g'risida xulosa qiladi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Tajriba (eksperiment)da itda me'da osti bezi olib tashlangan. Operatsiyadan keyin pankreatik insulin yetishmovchiligi holati yuzaga kelgan: tana og'irligi kamaygan (ishtaha yuqori bo'lishiga qaramasdan), juda ko'p miqdorda diurez va tashnalik, har xil infeksiyalarga moyillik paydo bo'lgan. Laboratoriya tekshirishlarda qonda glukoza, xolesterin va lipoproteinlarning yuqori miqdori, umumiy oqsil, uning r – globulin fraksiyasi miqdori kamayganligi, siydikda glukoza mavjudligi aniqlangan.

1. Tajriba (eksperiment)da qaysi kasallik nusxasi yaratilgan?

2. Karbonsuvlar almashinuvi buzilishlari bilan bog'liq simptomlarni ko'rsating.

3. Yog'-lipid almashinuvi buzilishi belgilari va ularning mexanizmlarini ifodalang.

4. Oqsil almashinuvi buzilishlari va ularning oqibatlarini ko'rsating.

2-masala. Itda me'da osti bezi olib tashlangandan keyin qandli diabetning og'ir shakli rivojlangan.

1. Agar bu hayvonda gipofiz olib tashlansa, uning holati qanday va nima uchun o'zgaradi?

2. Bu patologiyani birinchi bo'lib kim o'rgangan?

3-masala. Tajribaviy (eksperimental) alloksanli diabetli quyonda qand bilan zo'rqiish sinamasida qonda qand miqdorining o'zgarishi o'rganilgan.

1. Hayvonda me'yoriy qand egri chizig'ining qanday o'zgarishlari kuzatiladi?

2. Alloksanning patogen ta'siri mexanizmi nimadan iborat?

4-masala. 33 yoshli S. ismli bemorga «tez yordam» shifokori chaqirilgan. Bemorning ahvoli og'ir, hushi xiralashgan, vaqti-vaqti bilan tonik talvasa yuzaga keladi. Terini ter qoplagan. Ko'z olmasi tonusi o'rtacha. AB – 80/40 mm. sim. ust.ga teng, puls tezlashgan, ipsimon. Bemor qarindoshlarining aytishicha, u bir necha yil davomida qandli diabet bilan kasallangan. Keyingi vaqtlarda bemor insulinga nisbatan yuqori sezgirlik seza boshlagan, bu ochlik sezgisi, qo'llar qaltirashi, terlash insulinning kichik miqdori yuborilganda asab qo'zg'aluvchanligining oshishi ko'rinishida namoyon bo'lgan. Insulinning navbatdagi inyeksiyasidan oz vaqt o'tgandan keyin

bemorda kollaps rivojlangan. Shifokor bemorga glukozaning 40 % li eritmasidan 20 ml, 1 % li adrenalin eritmasidan 1 ml yuborgan. Undan so'ng bemorning holati me'yorlashgan.

1. Bemorda kollaps rivojlanishining mexanizmi nimadan iborat?

2. Tiklovchi terapiya mexanizmini tushuntiring.

3. Insulin qaysi birliklarda miqdorlanadi? Insulin birligi sifatida nima qabul qilingan?

4. Kim insulinni kashf qilishga sazovor bo'lgan?

5–masala. 17 yoshli E. ismli bemor ishtahaning yuqoriligidan va kuchli chanqashdan shikoyat qilgan. Nahorda qonda qand miqdori 16 mmol/l. Ovqat qabul qilgandan keyin uning miqdori ko'paygan va ancha vaqt davomida yuqori miqdorda qolgan. Insulin yuborilishi qonda qand miqdorini deyarli kamaytirmagan. Kunlik diurez 4l, siydikning solishtirma og'irligi 1035. Siydikda qand aniqlangan.

1. Bemorda aniqlangan giperglikemiya patogenezini nimadan iborat?

2. Insulin yuborgandan keyin qonda qand miqdorining o'zgarishini qanday tushuntirish mumkin?

3. Poliuriya kelib chiqishini qanday tushuntirish mumkin?

6–masala. 50 yoshli, M. ismli bemor shifoxonaga og'ir ahvolda olib kelingan. Bemorni hushi yo'q, rangi oqargan. Teri quruq, ko'z olmalari yumshoq, nafas shovqinli, chuqur, chiqaradigan nafasidan atseton hidi keladi. AB – 80/40 mm sim. ust.ga teng, puls 1 daqiqada 100 marta, kichik to'liqlikka ega. Tana harorati 36,1° C. Siydikda ko'p miqdorda keton tanachalari aniqlangan. Qon pH – 7,0. Bemorni olib kelgan odamning ma'lum qilishicha, u qandli diabet bilan kasallangan. Keyingi vaqtlarda ovqatlanish rejimini ko'p buzgan. Bundan bir necha kun oldin toksikoinfeksiyani boshdan kechirgan. Insulin yuborish tufayli bemorni og'ir holatdan tezda qutqarishga erishilgan.

1. Bemorda atsidozning qaysi turi rivojlangan?

2. Ketonemiya rivojlanishi nimadan iborat?

3. Diabetik koma hamma vaqt ham keton tanachalari to'planishi bilan bog'liqmi?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Bolalar kasalliklari.

2. Ichki kasalliklar.

3. Endokrinologiya kursi.

MAVZU:

Suv va elektrolit almashivuning buzilishlari

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) suv balansi buzilishi sabablari, mexanizmlari va asosiy xillari, giper – , izo – va gipoosmolar dehidratatsiya va gipergidratatsiya turlari, shishning patogenetik omillari, shish turlari, bolalarda suv almashinuvi buzilishining xususiyatlari;

2) Tajriba (eksperiment)da shish nusxasini va organizm dehidratatsiyasini yaratish, ularni patogenetik davolash prinsiplari;

3) elektrolit gomeostaz buzilishining sabab va mexanizmlari, natriy, kaliy, kalsiy, magniy va mikroelementlar yetishmovchiligi va ortiqcha bo'lishining oqibatlari.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Katta odamlarda va chaqaloqlarda tana og'irligining necha foizini suv tashkil qiladi?

2. Organizmda suvning ahamiyati.

3. Organizmda suvning taqsimlanishi.

4. Organizmning suvga bo'lgan kundalik ehtiyoji (u nimalardan tashkil topadi)?

5. Organizmdan chiqariladigan suv miqdori, chiqarish yo'llari.

6. Suv balansi qanday regulatsiya qilinadi?

7. Hujayra va qon plazmasida natriy va kaliy miqdorining me'yoriy ko'rsatkichlari. Natriy va kaliyning biologik ahamiyati.

8. Qonda kalsiy, fosfor va magniyning me'yoriy ko'rsatkichlari. Ularning organizmdagi ahamiyati.

9. Organizmda kalsiy – fosfor almashinuvi regulatsiyasi qanday amalga oshiriladi?

10. Siz qaysi mikroelementlarni bilasiz, ularning roli qanday?

Asosiy o'quv savollari

1. Suv almashinuvi buzilishlari. Manfiy va musbat suv balansi.

2. Gipo – va dehidratatsiya, ularning turlari. Suv gomeostazi buzilishining izo – , gipo – va giperosmolar shakllari mexanizmi.

3. Shishlar. Shishning patogenetik omillari: qon va to'qimalar gidrodinamik, osmotik va onkotik bosimini gradientlarining ahamiyati, tomir – to'qima membranasi holati.

4. *Shish turlari. Yurak, buyrak, yallig'lanish, toksik, allergik, ochlik shishlari patogenezi.*

5. *Elektrolit gomeoztazi buzilishining asosiy sabablari va mexanizmlari.*

6. *Natriy, kaliy, kalsiy, magniy va mikroelementlar yetishmovchiligi va ko'pligining oqibatlari.*

7. *Bolalarda suv-elektrolit almashinuvi buzilishining xususiyatlari.*

Annotatsiya

Suv almashinuvi buzilishlari elektrolit balansini buzilishlari bilan chambarchas bog'liq va degidratatsiya (suvsizlanish) va gipergidratatsiya (organizmda suvning ko'payishi) shaklida ifodalanadi. Degidratatsiyada manfiy, gipergidratatsiyada musbat suv balansini yuzaga keladi. Bu holatlar suvning kirishi va yo'qotilishi muvozanatini siljishini ifodalaydi.

Manfiy suv balansining asosiy sabablari suv kirishining yetishmovchiligi (suv yetishmovchiligi, oshqozon-ichak trakti kasalliklari, jumladan, yutishning buzilishlari, qizilo'ngach torayishi va b.); suvning ko'p miqdorda yo'qotilishi (qusish, ich ketish, poliuriya, kuyish va b.) hisoblanadi. Suv hajmining (tomir ichi sektori) kamayishida sirkulyatsiyadagi qon hajmi, arterial va venoz qon bosimi, yurak daqiqalik hajmi o'zgaradi. Qonda onkotik va osmotik bosim, elektrolitlar va gemoglobin miqdori, gematokrit ko'rsatkichi va qon yopishqoqligi oshadi. Hujayra ichi sektor suvining (intratsellular suv) kamayishida tashnalik, shilliq qavatlar qurishi, isitma, mushaklarning talvasali titrashi, davrli nafas kuzatiladi.

Gipofizning orqa bo'lagidan antidiuretik gormon ajralishi stimulyatsiyasi suvsizlanishda himoya-kompensator reaksiya hisoblanadi. Bu buyrakda suv reabsorbsiyasining kuchayishiga olib keladi. Organizmda suv tanqisligining eng og'ir oqibati kollapsdir (arterial bosimning keskin kamayishi). Hujayra degidratatsiyasi uning tuzilishining buzilishi, hujayradan kaliyning chiqishi va oqsil parchalanishi bilan kechadi.

Suv va elektrolitlar nisbatiga qarab degidratatsiya uchta: izoosmolar, gipoosmolar va giperosmolar turlarga bo'linadi. Izoosmolar degidratatsiya suv va elektrolitlar ekvivalent yo'qotilishi bilan tavsiflanadi va qon yo'qotish, ichak toksikozi, poliuriyalarda kuzatiladi. Bu holatlarda asosan hujayra tashqarisidagi suv yo'qotiladi. Gipoosmolar degidratatsiya asosan tuzlar yo'qotilishi hisobiga kelib chiqadi. Masalan,

ich ketish va qusishda, kuchli terlashda – agar unda suv yo‘qotilishi tuzsiz suv ichish bilan qoplangan hollarda. Bunda hujayra tashqarisidagi muhitda osmotik bosimning pasayishi suvning hujayraga o‘tishi va natijada qonning quyuqlashishiga olib keladi. Sirkulatsiyadagi qon hajmi kamayadi. Giperosmolar degidratatsiyasida suv yo‘qotilishi elektrolitlar yo‘qotilishidan ustunlik qiladi. Bu giperventilatsiya, to‘xtovsiz terlash, so‘lak yo‘qotilishida uchraydi. Ma‘lumki, ter va so‘lak qonga nisbatan gipotonik hisoblanadi, shuning uchun ularning organizmdan ortiqcha chiqarilishida suv yo‘qotilishi elektrolitlarga nisbatan ko‘proq bo‘ladi.

Musbat suv balansi suvning organizmga ko‘p miqdorda kirishi va undan kam chiqishida kuzatiladi. Suv to‘qimalarda ushlanadi. Bu antidiuretik gormon, aldosteron gipersekretsiyasida, organizmda natriy saqlanishida (buyrak usti bezi koptokcha zona adenomasi), kuchli gipoproteinemiya (onkotik bosimning ochlikda, jigar va buyrak shikastlanishida, nefrotik sindromda pasayishida), gidrostatik bosim oshishida (yurak yetishmovchiligi, portal gipertenziya, tromboflebitlar, kichik qon aylanish doirasida gipertenziya) va b. larda uchraydi.

Tomir tashqarisi sektorida suv hajmining ko‘payishi qon yopishqoqligining kamayishi, uning onkotik va osmotik bosimining pasayishi, eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining, gematokritning kamayishi bilan namoyon bo‘ladi. Hujayra gipergidratatsiya belgilariga bosh og‘rigi, suv ichganda ko‘ngil aynishi va qusish, talvasalar kiradi.

Gipergidratatsiyada himoya reaksiyasi buyrak koptokchalarida filtratsiyaning kuchayishi va kanalchalarda reabsorbsiyaning kamayishidan iborat. Suvni organizmda ortiqcha bo‘lishining eng og‘ir oqibatlarini suv bilan zaharlanish va hayotiy muhim a‘zolar (miya va o‘pka) to‘qimalarining shishi bilan ifodalanadi.

Gipergidratatsiya xuddi degidratatsiyadek uch: izoosmolar, gipoosmolar, giperosmolar turlarga bo‘linadi. Izoosmolar gipergidratatsiya kamdan-kam uchraydi va qisqa muddatda natriy xloridining izotonik eritmasi ko‘p miqdorda yuborilganda kuzatiladi. Gipoosmolar gipergidratatsiya (yoki suv bilan zaharlanish) reflektor anuriya, o‘tkir buyrak yetishmovchiligining II bosqichida aniqlanadi. Giperosmolar gipergidratatsiya sho‘r dengiz suvini iste‘mol qilganda kuzatiladi.

Qon va to‘qimalar orasida suv almashinuvi mikrotsirkulator o‘zanda amalga oshiriladi. Kapillar–to‘qima almashinuvi qonuniyati Starling (1896) tomonidan ko‘rsatilgan bo‘lib, unga asosan kapillar va to‘qimalar orasida suv almashinuvida qonning gidrostatik bosimi

(kapillarning arterial qismida bu bosim 32 mm sim. ust., venoz qismida 12 mm sim. ust. teng); to'qima qarshiligi (6 mm sim. ust. teng); qon plazmasi kolloid– osmotik yoki onkotik bosimi (22 mm sim. ust.); to'qima kolloid bosimi (10 mm sim. ust.) kabi omillarning ishtirok qilishi nazarda tutiladi. Kapillarning arterial qismida qonning gidrostatik bosimi va to'qima qarshiligi orasidagi farq (samarali filtrlovchi bosim) $32 - 6 = 26$ mm sim. ust tashkil qiladi. Qon onkotik bosimi va to'qima onkotik bosimi orasidagi farq (samarali onkotik bosim) esa $22 - 10 = 12$ mm sim. ust. tashkil qiladi. Effektiv filtrlovchi bosim va effektiv onkotik bosim orasidagi farq ($26 - 12 = 14$ mm sim. ust.) odatda suyuqlikning tomirdan to'qimaga ultrafiltrlanish jarayonini ta'minlaydi.

Kapillarning venoz qismida gidrostatik bosim 12 mm sim. ust., to'qima qarshiligi 6 mm sim. ust., atrofida bo'lib, effektiv filtrlovchi bosim $12 - 6 = 6$ mm sim. ust., tashkil qiladi. Shu bilan bir qatorda effektiv onkotik bosim ko'rsatkichi: $22 - 10 = 12$ mm sim. ust. darajasida qoladi. Bu effektiv filtrlovchi bosim va effektiv onkotik bosim orasidagi farqni keskin o'zgartiradi. U kapillarning venoz qismida $6 - 12 = -6$ mm sim. ust., tashkil qiladi va bu so'rish kuchi deb nom olgan bo'lib, suyuqlikning qonga o'tishini ta'minlaydi. Qon va to'qima gidrodinamik, osmotik va onkotik bosimi gradientlaridan tashqari tomir to'qima membranasi holati, ya'ni tomir devori o'tkazuvchanligi ham ahamiyatga ega.

Shish (yunoncha «oedema») – organizm to'qimalari va seroz bo'shliqlarida suyuqlikning ortiqcha to'planishi. Shishning rivojlanishiga kapillarlarida gidrostatik bosimning oshishi (masalan, yurak yetishmovchiligida), ularning o'tkazuvchanligining oshishi (masalan, allergiyada), qon plazmasi onkotik bosimining kamayishi (masalan, kaxeziya, ba'zi buyrak kasalliklarida), limfa oqib ketishining buzilishlariga olib keladi. Rivojlanish mexanizmiga qarab shishlar yallig'lanish, yurak, buyrak, kaxeitik, allergik, angionevrotik, gipotireoid, limfatik va b. turlarga bo'linadi.

Yallig'lanish shishlari patogeneza mikrotsirkulatsiya buzilishi, kapillarlar devori o'tkazuvchanligining vazofaol moddalar ta'sirida oshishi hamda onkotik va osmotik bosimning oshishi birinchi darajali rol o'ynaydi. Yurak yoki dimlanish shishlari kelib chiqishida gidrodinamik bosim oshishidan tashqari, gipoksiya bilan bog'liq tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi, renin, aldosteron va antidiuretik gormonlarining ortiqcha ajralishi ahamiyatga ega. Buyrak shishlari patogeneza koptokcha filtratsiyasining kamayishi va suvning

organizmda saqlanishi, ikkilamchi aldosteronizm natijasida nefron kanalchalarida reabsorbsiyaning kuchayishi, proteinuriya bilan bog'liq gipoproteinemiya (nefrotik sindromda), aldosteron ishlab chiqarilishining stimulatsiyasiga olib keluvchi gipovolemiya ahamiyatga ega. Jigar shishi rivojlanishida jigarda oqsil sintezining buzilishi bilan bog'liq gipoproteinemiya, jigarda aldosteron inaktivlanishi buzilishi natijasida hosil bo'ladigan ikkilamchi aldosteronizm, qon oqib ketishining qiyinlashishi va assitga olib keluvchi portal gipertenziya muhim rol o'ynaydi.

Kaxektik yoki ochlik shishi oqsil sintezi buzilishi va trofikasi o'zgargan kapillarlar o'tkazuvchanligining oshishi natijasida yuzaga keladigan gipoproteinemiya bilan bog'liq. Allergik shish organizmning sensibilizatsiyasi bilan bog'liq bo'lib, uning mexanizmi yallig'lanish shishi patogenezi bilan o'xshash: biologik faol moddalar ta'siri mikrotsirkulatsiya buzilishini chaqiradi. Neyrogen shish suv almashinuvi va to'qima trofikasining asab regulatsiyasi buzilishi natijasida rivojlanadi. Gipotireozda shishlar a'zo va to'qimalarda glikozaminogli–kanlardan tashkil topgan, suvning ushlanishiga imkon beruvchi maxsus gidrofil xususiyatga ega shilimshiq moddaning to'planishi bilan bog'liq. Bunday shish shilimshiq shish deyiladi. Limfatik shishlar limfa oqib ketishining buzilishi natijasida hosil bo'ladi va limfatik tomirlar rivojlanishi nuqsonlarida, limfa oqib ketishiga o'sma jarayonlari tugunlari hosil qiladigan mexanik to'siqda, yallig'lanishda – ko'pincha saramas yallig'lanishida, limfadenitda kuzatiladi. Surunkali limfatik shish fillashuvga (ayniqsa, oyoqlarning g'oyat katta, yirik bo'lib ketishiga) olib kelishi mumkin.

Bolalarda suv–elektrolit almashinuvi buzilishlarining xususiyatlari. Bolalarda katta odamlarga nisbatan suvga talab katta. Bu modda almashinuvining yuqori intensivligi va suv–elektrolit gomeostazi regulatsiyasining takomillashmaganligi bilan bog'liq. Bolalarda funksional suv zaxirasi kattalarga nisbatan 3,5 baravar kam. Chunki buyrakning konsentratsiyalash imkoniyati past. Suv yetishmovchiligiga sezgirlik juda yuqori. Erta yoshdagi bolalar ochlikni og'ir kechiradilar. Bolalarda suv yo'qotilishi ko'pincha dispepsik buzilishlar bilan bog'liq. Toksik dispepsiya toksik sindrom rivojlanishi bilan kechadi. Doimiy qusish va ich ketishi suv–tuz almashinuvining keskin buzilishiga va har xil a'zolar, tizimlar funksional holatining jiddiy buzilishiga olib keladi. Suyuqlikning ko'p miqdorda yo'qolishida va organizmning keskin suvsizlanishida eksikoz sodir bo'ladi.

Elektrolit almashinuvi patologiyasi organizm suyuq muhitlarida natriy, kaliy, kalsiy, magniy va mikroelementlar miqdori va nisbatining buzilishi hamda hujayra va hujayra tashqarisi sektorlarida elektrolitlar taqsimlanishi va almashinuvining buzilishlari bilan tavsiflanadi. Hujayradan tashqaridagi asosiy elektrolitlar natriy, xlor, karbonatlar; hujayra ichidagi elektrolitlar kaliy, magniy, fosfatlar hisoblanadi.

Natriy yetishmovchiligida giponatriemiya, ortiqcha bo'lishida gipernatriemiya rivojlanadi. Giponatriemiya antidiuretik gormon ishlab chiqarilishining kamayishiga olib keluvchi osmotik bosimning pasayishi va organizmdan suv ajralishining kuchayishini chaqiradi. Gipernatriemiya osmotik bosim oshishiga va antidiuretik gormon ko'p ishlab chiqarilishi bilan bog'liq suv saqlanishiga olib keladi. Giponatriemiya organizmga ovqat bilan natriyning yetarli kirmasligida (0,5 g kam, me'yorda bir kunda 3–6 g), shuningdek natriyning juda ko'p yo'qotilishida uchraydi. Bunaqa holat buyrak kanalchalarida natriy reabsorbsiyasining buzilishida kuzatiladi va organizmda aldosteron ishlab chiqarilishining kamayishi bilan bog'liq; ter ajralishi kuchayganda, uzliksiz qusishda, buyrak usti bezi po'stloq qismi patologiyasida (addison kasalligi) uchraydi. Natriy tanqisligining klinik namoyon bo'lishi birinchi navbatda uning yo'qotilish tezligi, keyin esa natriyning yo'qotilish miqdori bilan aniqlanadi (Uilkinson A. U., 1974). Masalan, 250 mmol/l natriyning asta-sekinlik bilan yo'qotilishi faqat ish qobiliyatining va ishtahaning pasayishini chaqiradi. 250–500, ayniqsa 1500 mmol/l natriyning qusish va ich ketishda tez yo'qotilishi esa qon aylanishining og'ir buzilishlariga olib keladi.

Gipernatriemiya natriyning ovqatlar bilan ortiqcha iste'mol qilinishida, organizm suvsizlanishida, oliguriya yoki anuriyada, buyrak usti bezi giperfunksiyasida, giperaldosteronizmida, Itsenko – Kushing kasalligida, kortikosteroid preparatlari, adrenokortikotrop gormon va b. larni uzoq vaqt qabul qilganda rivojlanadi. Gipertoniya kasalligi patogenezida gipernatriemiya muhim rol o'ynaydi. Siydik kislotaning natriy tuzi suvda kam eriydi va podagra kasalligida to'qimalarga cho'kadi.

Qonda kaliyning kamayishi gipokaliemiya yurak aritmiyasining rivojlanishiga olib keladi va asab hujayralari qo'zg'aluvchanligining pasayishi, qisman shol bo'lish va shol bo'lish, umumiy depressiya bilan tavsiflanadi. Giperkaliemiya yurak qo'zg'aluvchanligi, o'tkazuvchanligi va avtomatizmining pasayishiga olib keladi. Spazmalar va talvasalarga moyillik bilan tavsiflanadi. Gipokaliemiya kaliyning ko'p ajralishida

(masalan, aldosteronning ortiqcha bo'lishi) va uning ovqatlar bilan kam kirishida kuzatiladi. Organizmda kaliyning ko'payishi uning ko'p miqdorda kirishida, kam miqdorda ajralishida (masalan, aldosteronning kamayishi), shuningdek hujayralar shikastlanishida (infeksiya, kuyish, gemoliz, travma) va b. uchraydi.

Kalsiy – fosfor almashinuvi patologiyasi qalqonsimon bezi oldi bezlari funksiyasi – paratgormon va uning antagonisti – kalsitonin (qalqonsimon bez gormoni) ishlab chiqarilishining o'zgarishi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, ichakda kalsiy va fosfatlar shimilishi, skelet va tishlar ohaklanishining buzilishi, fosfor–kalsiy tuzlarining yumshoq to'qimalarda cho'kish bilan namoyon bo'ladi. Paratgormon yetishmovchiligi va kalsitoninning ortiqcha bo'lishida qonda kalsiy miqdori kamayadi, gipokalsiemiya sodir bo'ladi. Bu asab–mushak qo'zg'aluvchanligining kuchayishi natijasida tetanik talvasalar rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

Organizmda kalsiy ionlari yetishmovchiligi raxit, spazmofiliya, allergik va teri kasalliklari, qon ivishi kasalliklari, uzoq muddatli immobilizatsiyalarda kuzatiladi. Paratgormonning ortiqcha bo'lishida (Reklingauzen kasalligi yoki fibrozli osteodistrofiya) qonda kalsiy miqdori ko'payadi, fosfor miqdori kamayadi. Suyak to'qimasidan kalsiy yuviladi, uning o'rnini fibroz to'qima egallaydi, osteoporoz – suyaklarning yumshashi sodir bo'ladi. Paratgormon ortiqcha bo'lishida Krebs sikli fermentlari (laktat – va izotsitrat – dehidrogenaza) faolligining yo'qotilishi suyaklarda limon va sut kislotalari to'planishiga olib keladi. Ular bilan kalsiy eruvchan tuzlar hosil qiladi. Bu kalsiyni suyakdan qonga chiqishini ta'minlaydi. Kislotalik muhitda ishqoriy fosfataza faolligining kamayishi ham ma'lum rol o'ynaydi, chunki u me'yoriy holatda osteoblastlar tomonidan suyaklarda kalsiyning kalsiyfosfat va kalsiykarbonat shaklida cho'kishini ta'minlaydi. Giperparatireozda fosfor–kalsiy tuzlari a'zo va to'qimalarda (buyrak, o'pka, teri) cho'kadi. Natijada bu a'zolarining funksiyasi buziladi, buyrakda toshlar hosil bo'ladi, arteriyalar kalsinozi rivojlanadi.

Magniy almashinuvi patologiyasi kalsiy va kaliy almashinuvi buzilishi bilan bog'liq. Magniy defitsiti ochlikda va uning shimilishining buzilishida, diareya, oqma, rezeksiya va h.k. larda oshqozon–ichak shirasi bilan yo'qotilishida kuzatiladi. Gipomagniemiya klinik nuqtai nazardan madorsizlik va apatiya, gipermagniemiya esa gipotenziya, seruyqulik, nafasning pasayishi, tog'ay reflekslarining yo'qolishi bilan kechadi (Ovsyannikov V. G., 1987) .

Mikroelementlar almashinuvining buzilishlari. Hozirgi zamon tushunchasiga ko'ra (Avsin A. P., 1990) 15 dan ortiq mikroelementlar essensial, ya'ni hayotiy muhim (lotincha «essential» – «mohiyat») hisoblanadi. Mikroelementlar tanqisligi, ortiqcha bo'lishi va disbalansi natijasida «mikroelementoz» atamasi bilan birlashuvchi ko'p sonli kasalliklar, patologik jarayonlar rivojlanadi (Avsin A. P., 1972; Avsin A. P. va b. 1983). Mikroelementozning yatrogen tabiatga ega, uzoq muddatli parenteral ovqatlantirish bilan bog'liq alohida shakli ajratiladi (Javoronkov A. A., 1991). Tashqi muhitda qandaydir mikroelementning yetishmovchiligi yoki ortiqcha bo'lishi odam va hayvonlar butun jamoasining kasallanishi (endemiya)ga olib kelishi mumkin.

Temir yetishmovchiligi tarkibida temir kam ovqatlarni iste'mol qilishda (emizikli bolalarda qo'shimcha ovqatning kech berilishida), oshqozon–ichak trakti kasalliklarida kuzatiladi.

Organizmدا kalsiy ionlari yetishmovchiligi raxitda (temirning apoferritin oqsili bilan bog'lanishining buzilishi), jigar kasalliklarida (jigarning temir depolash xususiyatining buzilishi), temirga yuqori talab bo'lganda (homiladorlik, o'tkir va surunkali qon yo'qotish) kuzatiladi. Temir tanqisligi mikrotsitar gipoxrom anemiyaning rivojlanishiga olib keladi.

Organizmда mis tanqisligi gemoglobin sintezi buzilishini chaqiradi, qandli diabet rivojlanishiga olib keladi. Uning ortiqcha bo'lishi jigar sirrozi rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Yod yetishmovchiligi endemik bo'qoq, ftorning ortiqcha bo'lishi esa fluorozga sabab bo'ladi. Rux yetishmovchiligi o'sishning kechikishi, gipogonadizm, insulin ishlab chiqarilishi va faolligining kamayishini chaqiradi. Tuproq va ovqat mahsulotlarida molibdenning ortiqcha bo'lishi endemik podagra rivojlanishiga olib keladi.

Mavzuni og'zaki muhokoma qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

1–ish. Kalamushda adrenalin shishini chaqirish.

Tajriba mumkin qadar tana og'irligi bir xil bo'lgan ikkita kalamushda o'tkaziladi. Birinchisining qorin bo'shlig'iga ampulali adrenalin eritmasi 55 mkmol/l hisobida (100 g tana og'irligiga 1 ml), ikkinchisiga shu miqdorda natriy xloridning izotonik eritmasi yuboriladi. Hayvonlar holati va nafas o'zgarishlari kuzatiladi. Adrenalin yuborilgan kalamushda chap yurak yetishmovchiligi natijasida yuzaga keladigan

o'pka shishi rivojlanadi. Kichik qon aylanish doirasi o'pka arterialari tizimida qon bosimi oshadi, u katta qon aylanish tomirlari spazmi va qon hajmining kichik qon aylanish doirasiga o'tishi bilan bog'liq. Adrenalin ta'sirida o'pka kapillarlari o'tkazuvchanligi ham oshadi. Obyektiv sianoz, ba'zan nafas yo'llarida qonli ko'pik paydo bo'lishi kuzatiladi. O'zi o'lgan yoki adrenalin yuborgandan 30 daqiqa o'tgandan keyin efir bug'lari yuqori konsentratsiyasi ta'sirida o'ldirilgan ikkita kalamushda ham, ko'krak qafasi yoriladi, o'pka bo'g'iz bilan birgalikda tashqariga olinadi, o'pka bo'g'izdan ajratiladi, har bir kalamushning o'pkasi alohida o'lchanadi. O'pka – tana og'irligi koeffitsiyenti (grammlarda o'pka og'irligining kilogrammlarda tana og'irligiga nisbati) aniqlanadi. Kalamushlarda bu koeffitsiyent ko'rsatgichi me'yorda 7–8 ga teng. Uning oshishiga qarab shish rivojlanish darajasi to'g'risida mulohaza qilinadi. Olingan ma'lumotlar tahlil qilinadi.

2–ish. Baqada osmotik shish.

2 ta baqa olinadi va oddiy tarozida o'lchanadi. Birinchisining (tajriba) orqali limfatik xaltasiga 5 % li natriy xlorid eritmasidan 3 ml, ikkinchisiga (nazorat) shu miqdorda natriy xlorid izotonik eritmasi yuboriladi. Baqalar alohida bankalarga joylashtiriladi, har bir bankaga 300 ml atrofida suv quyiladi va 1 soatga qoldiriladi. Suv to'kib tashlanadi va baqalar qayta o'lchanadi. Nazoratdagi va tajribadagi baqa tana og'irligi orasidagi farq aniqlanadi va tahlil qilinadi.

3–ish. Baqada eksperimental suvsizlanishni chaqirish.

2 ta baqa olinadi (tajriba va nazorat) va o'lchanadi. Tajribadagi 3 % li xlorid natriy eritmasi solingan, nazoratdagi baqa suv solingan bankaga joylashtiriladi. 30 daqiqa keyin baqalar qayta o'lchanadi. Suvsizlanish to'g'risida tana og'irligining kamayishiga qarab mulohaza qilinadi. Olingan natijalar tahlil qilinadi.

4–ish. Kalsiyning ortiqcha bo'lishi va tanqisligining baqa yurak mushagiga ta'sirini tekshirish.

Harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga orqasi pastga qaratib mahkamlanadi. Ko'krak qafasi yoriladi, perikard olib tashlanib yurak ochiladi. Vizual (yoki yurak qisqarishini kimografga yozish orqali) yurak faoliyati – kuchi, qancha qisqarishi va ritmi ilk darajasi registratsiya qilinadi. Pipetka yordamida yurak yuzasi 0,5 ml kalsiy xloridning 10 % li eritmasi bilan yuvuladi. 2–5 daqiqadan keyin kuzatilayotgan yurak qisqarishi o'zgarishlari fonida yurakka kalsiy ionlarini faol bog'lash xususiyatiga ega etilendiamintetrasirka kislota (EDTA) dinatriy tuzining 10 % li eritmasidan 0,8–1 ml tomiziladi. Vizual

(va kimografda) yurak faoliyati dinamikasining kelgusi o'zgarishlari o'rganiladi. Olingan ma'lumotlar tahlil qilinadi.

Jihozlar: kalamushlar, baqalar, shisha qalpoq, kimograf, tarozi, tarozi toshlari, taxtachalar, bankalar, qaychi, pinset, shprints, ignalar, to'g'nag'ichlar, pipetkalar, ampulali adrenalini eritmasi, 3 %, 5 % li natriy xlorid eritmasi va natriy xloridning izotonik eritmasi, 10 % li kalsiy xlorid eritmasi, 10 % li eDTA eritmasi, efir.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

- 1) baqada o'pka adrenalini shishini chaqirish;
- 2) baqada osmotik shish;
- 3) baqani eksperimental suvsizlantirish;
- 4) kalsiy ionlari ortiqcha bo'lishi va tanqisligini baqa yurak mushagiga ta'siri.

Talaba: 1) kalamushning qorin bo'shlig'iga ampulali adrenalini yuborib, unda o'pka shishini chaqirish, shish manzarasi rivojlanish dinamikasini kuzatish, uni placebo bilan qiyoslash, hayvonlarni yorish, har bir kalamush o'pkasi o'lchanib, o'pka-tana og'irligi koeffitsiyentini hisoblash; 2) baqa organizmida gipergidratatsiya va degidratatsiya nusxasini yaratish; 3) kalsiy ionlari ortiqcha bo'lishi va tanqisligining baqa yurak mushagiga ta'sirini tekshirish, yurak mushagi qisqarish mexanizmidagi kalsiy rolini to'g'ri talqin qilishni bilishi kerak.

Eksperiment bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda tajriba (eksperiment)ga bayonnoma tuzadi va suv-tuz almashinuvi u yoki bu patologiyasi mexanizmiga va patogenetik terapiya prinsiplariga nisbatan xulosalarni shakllantiradi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. 18 yoshli G. ismli texnik tibbiy punktga degidratatsion oriqdash holatida olib kelingan. U suv zaxirasiga ega bo'lmagan holda cho'lda adashgan. 6 soat davomida 30 km dan ko'proq masofani 44° C li havo haroratida bosib o'tgan.

Keskin tushkinlik holatida. Kuchli tashnalik, og'iz qurishi, umumiy madorsizlik va qo'rqish sezgisidan shikoyat qiladi. Unda ikki qorinchali mushaklarning talvasali titrashi kuzatiladi. Arterial qon bosimi 100/70 mm sim. ust. teng. Puls 1 daqiqada 132 marta. Nafas tezlashgan (1

daqiqa 34 marta) va vaqti-vaqti bilan davrli. Tana harorati $38,3^{\circ}\text{C}$. 7 kg ga oriqlagan (taxminan tananing oldingi og'irligi 12 % ga yo'qotilgan). Qon tekshirishlarida 1 mkl da eritrotsit va gemoglobin oshganligi hamda oqsil va qoldiq azot miqdori foizlarda ko'payganligi aniqlangan. Gematokrit ko'rsatkichi 65. Suv ichish bemor ahvolidning ancha yaxshilanishiga olib kelgan.

1. Bemorning og'ir holatini qanday tushuntirish mumkin?

2. Organizmda suv tanqisligi sabablari va oqibatlari nimadan iborat?

3. Gematokrit ko'rsatkichi o'zgarishi, plazmada eritrotsitlar, gemoglobin, oqsil va qoldiq azot miqdorining ko'payishini qanday tushuntirish mumkin. Degidratatsiyaning qaysi shakli mavjud?

2-masala. 53 yoshli, R. ismli bemor kuchli shish paydo bo'lishi, tashnalik, umumiy madorsizlik va bosh og'rishidan shikoyat qiladi. Ko'rikdan o'tkazganda asosan tananing pastki qismlarida kuchli shish borligi aniqlangan. Teri quriq, sovuq. Yuzi oqargan, shishgan. Yurak chegaralari me'yorda. Tonlari sof. AB ~ 100/70 mm sim. ust.teng, qon plazmasida oqsil miqdori kamaygan va natriy miqdori ko'paygan. Kundalik diurez 0,5 l. Siydikda oqsil 2 % ni tashkil qiladi. Tekshirish natijalari asosida lipoid nefroz degan tashxiz qo'yilgan.

1. Bemorda tashnalik va juda kuchli shish rivojlanishini tushuntiring.

2. Bemor organizmiga suyuqlik yuborishni jiddiy cheklash maqsadga muvofiqmi?

3. Organizmda natriy ushlanishining sabablari va oqibatlari nimadan iborat?

4. Bu holatda suv va natriy almashinuvi buzilishining qaysi qo'shilgan sindromi mavjud?

3-masala. 7 oylik V. ismli bola, bolalar klinikasiga ich ketish va qusish bilan olib kelingan. Bundan 2 kun oldin kasallangan. Bola ko'p suyuqlik yo'qotganligi tufayli onasi tez-tez shirin choy ichirgan. Bolada asta-sekinlik bilan suvga nisbatan jirkanish paydo bo'lgan: har gal suv qabul qilganda qusgan.

Bola zaiflashgan. Teri qatlami oqargan – ko'kintir tusda. Til nam. Tana harorati $38,2^{\circ}\text{C}$. Nafas davrli. AB keskin pasaygan. Qon tahlili 1 mm³ da eritrotsitlar va gemoglobin miqdori oshganligi aniqlangan.

1. Bemorda degidratatsiyaning qaysi shakli mavjud va suvga nisbatan jirkanishni qanday tushuntirish mumkin?

2. Organizmda natriy tanqisligi oqibatlari nimadan iborat?

3. Bolaga patogenetik davolashni tavsiya qiling.

4-masala. 10 oylik A. ismli bola, bolalar klinikasiga «bronxopnevmaniya» tashxizi bilan kelib tushgan. Olib kelinganda ahvoli o'rtacha og'irlikda, harorati $38,6^{\circ}\text{C}$, nafas olishi tezlashgan, yuzaki. Anamnezida raxit. Bola hayotining birinchi oylaridan boshlab notinch, injiq, yomon uxlaydi, ko'p terlaydi, ensasida soch to'kilgan. Boshning peshona va tepa suyagi bo'rtiqlari chiqib turadi. Oyoq suyaklari O harfi shaklida qiyshiq. Bolada asab-mushak qo'zg'aluvchanligi belgilari mavjud. Statsionarga kelganining ikkinchi kunida kechqurun, qattiq yig'lash vaqtida talvasa xuruji paydo bo'lgan. Dastlab fibrillar mushaklar uchib turishi, keyinchalik hushdan ketish va ayrim mushak guruhlarning tonik talvasasi kuzatilgan. Qo'li tirsak va bilak-kaft bo'g'imlarida bukilgan. I barmoq IV va V bukilgan barmoqlarga yaqinlashgan; oyoqlar cho'zilgan, bir-biriga qisilgan, oyoq kafti va barmoqlari ostiga qarab egilgan holatda. Laboratoriya tekshirishlarida qonda kalsiy miqdori 2 mmol/l va fosfor miqdori 0,15 mmol/l. Kalsiy xloridning 5 ml 10 % li eritmasini venaga asta-sekinlik bilan yuborilgandan va kraxmal eritmasida xloralgidrat klizmasi qilingandan keyin xuruj kupirlangan. Bolaning ahvoli yaxshilangan.

1. Tonik talvasalanish bilan namoyon bo'lgan yuqori asab-mushak qo'zg'aluvchanlik holati nima deyiladi va uning hosil bo'lishi nima bilan bog'liq?

2. Talvasalanish xuruji kelib chiqishida raxit kasalligi qanday rol o'ynaydi?

3. Talvasalar yuzaga kelishini qo'zg'atuvchi omil sifatida nima xizmat qilgan?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Bolalar kasalliklari.
2. Ichki kasalliklar.
3. Endokrinologiya.

15-MASHG'ULOT

MAVZU:

Kislota – asos muvozanatining buzilishlari

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) organizm ichki muhiti kislota-asos muvozanati buzilishining asosiy shakllari; gazli va gabsiz atsidozlar va alkalozlar;

2) kalamushda eksperimentda ekzogen atsidoz chaqirish va uning rivojlanish mexanizmini aniq tasvirlash;

3) kislota-asos muvozanati buzilishining kompensatsiyalangan va kompensatsiyalanmagan shakllarini aniqlash printsiplari va ko'rsatkichlari.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. *pH vodorod ko'rsatkichi hayotiy muhim konstanta sifatida nima?*
2. *Qon, to'qima pH nimaga teng? Kislota-asos muvozanati (almashinuvi) nima? pH hayotiy o'zgarishlari turish chegarasi.*
3. *Qonning bufer tizimlari nima, ularning turlari?*
4. *Qonning bikarbonat bufer tizimi to'g'risida tushuncha.*
5. *Qonning fosfat bufer tizimi to'g'risida tushuncha.*
6. *Qonning oqsil bufer tizimi.*
7. *Gemoglobin bufer tizimi.*
8. *pH ning kislotalik va ishqorli tomonga siljishi qaysi termin bilan ifodalanadi?*

Asosiy o'quv savollari

1. *Organizm ichki muhiti kislota-asos muvozanati buzilishining asosiy shakllari va sinflash prinsiplari.*
2. *Gazli atsidoz va alkalozlar.*
3. *Gazsiz atsidoz va alkalozlar; metabolik, ajratuv (buyrak va gastrointestinal), ekzogen, ara-lash shakllari.*
4. *Atsidoz va alkalozning har xil turlarida organizmdagi buzilishlar.*
5. *Kislota-asos balansi o'tkir va surunkali buzilishlarida kompensator reaksiyalar.*
6. *Kislota-asos muvozanati buzilishining kompensirlangan va kompensirlanmagan shakllarining ko'rsatkichlari va belgilari.*
7. *Bolalarda kislota-asos muvozanati buzilishi xususiyatlari.*

Annotatsiya

Kislota-asos muvozanati (KAM) buzilishi modda almashinuvi va gaz almashinuvi tizimi patologiyasining obyektiv ko'rsatkichi hisoblanadi. Kislota-asos balansi siljishlari ko'pgina kasalliklarda kuzatiladi, ularning kechishini og'irlashtiradi. KAM buzilishlari atsidoz va alkalozlarga bo'linadi. Agar qonning pH me'yorning chetki darajalarida (7,36–7,42) ushlanib tursa, atsidoz va alkaloz kompensirlangan deyiladi. Agar regulatsiya qiladigan mexanizmlar

yeterli bo'lmagan pH siljishi katta bo'lsa, bu holat dekompensirlangan deyiladi.

Atsidoz kislotalarning mutloq yoki nisbiy ortiqcha bo'lishi va pH kamayishi bilan tavsiflanadi. Atsidoz kelib chiqishiga qarab gazli, gazziz va aralash bo'lishi mumkin. Gazli (nafas yoki respirator) o'pka gipoventilyatsiyasi, ya'ni organizmdan CO_2 yetarli chiqarilmasligi (o'pka kasalliklari, nafas markazi ishining pasayishi va b.) natijasida yuqori CO_2 konsentratsiyali havo yoki karbonat angidritning gazli aralashmasi bilan nafas olganda kuzatiladi.

Gazziz atsidozning asosiy shakllari metabolik, ajratuv va ekzogen hisoblanadi. Metabolik atsidoz to'qimalarda kislotali mahsulotlar (keton tanachalari, sut kislota va organik kislotalar)ning ortiqcha to'planishi natijasida yuzaga keladi. Ketoatsidoz qandli diabet, ochlik, yuqori isitma, gipoksiya, katta joyni egallagan yallig'lanish jarayonlari, travmalar, kuyishlar va b. larda rivojlanadi. Sut kislota to'planishi hatto sog'lom odamlarda ham, ayniqsa mashq qilmaydi-ganlarda kuchli jismoniy zo'riqishda kuzatilishi mumkin. Laktat – atsidoz jigarining og'ir shikastlanishida (sirroz, toksik distrofiya), yurak faoliyati dekompensatsiyasida, gipoksik holatlarda uchraydi. Metabolik atsidoz ko'pincha organizmda bir necha kislotali mahsulotlarning ortiqcha bo'lishida kuzatiladi.

Ajratuv atsidozi buyrak kasalliklarida (surunkali diffuz glomerulonefrit, nefroskleroza va b.) organizmdan kislotali fosfatlar, sulfatlar, organik kislotalar chiqarilishining kamayishi natijasida kuzatiladi. Atsidoz rivojlanishiga olib keluvchi siydik bilan natriy ionlarining ko'p miqdorda ajralishi buyrak usti bezi yetishmovchiligi va boshqa endokrin buzilishlarda, sulfanilamid preparatlari va ba'zi siydik haydovchi vositalarning uzoq muddatda qabul qilinishida kuzatilishi mumkin. Chiqaruv atsidozi (gastroenteral shakli) asoslarning oshqozon-ichak trakti orqali, masalan, ich ketish, ishqoriy ichak shirasining me'daga otilishi bilan bog'liq uzliksiz qusishda vujudga kelishi mumkin.

Ekzogen atsidoz organizmga ko'p miqdorda kislotali birikmalar, shu jumladan, dorivor vositalar yuborilishida kelib chiqishi mumkin.

Aralash atsidoz (gazli va gazziz atsidozning qo'shilishi) kislordan yetishmovchiligi va oxirigacha yonmagan modda almashinuvi mahsulotlari (sut kislota), masalan, yurak-tomir va nafas tizimi shikastlanishlarida to'planishi natijasida rivojlanishi mumkin.

Gazli atsidozning kompensatsiyalanishida gemoglobin, oqsil buferi va buyraklar hal qiluvchi rol o'ynaydi. Gemoglobinning qayta

tiklangan shakli eritrotsitlarda ko'mir kislota dissotsiatsiyalanishi natijasida hosil bo'lgan vodorod ionlarining ortiqcha qismini ushlaydi. Amfoter xususiyatga ega bo'lgan qon oqsillari gazli atsidozda vodorod ionlarini biriktirib, o'zini asoslar shaklida olib boradi. Gazli atsidoz kompensatsiyasida buyrakning roli atsidogenez, ammoniegenez va gidrokarbonatlar reabsorbsiyasi kuchayishi bilan bog'liq. Nefron kanalchalari epiteliya-sida doimo karbonat angidridi gazi va suvdan karboangidraza ishtirokida ko'mir kislota hosil bo'ladi, u keyinchalik HCO_3^- anionlari va H^+ ionlariga dissotsiatsiyalanadi. Vodorod ionlari kanalchalar bo'shlig'iga faol sekretsiyalanadi (atsidogenez) va siydik reaksiyasi kislotaliligini ko'paytiradi. Ajralgan natriy ionlari NaHCO_3 tarkibida qonga reabsorbsiyalanadi. Ammoniegenezning qon pH ushlab turishidagi roli quyidagilardan iborat bo'ladi: buyrak kanalchalari epiteliysida glutamin va boshqa aminokislotalardan ammiak hosil bo'ladi. U vodorod ionlari bilan birikadi, ammoniy ion, NH_4^+ hosil bo'ladi, ular esa xlor anioni bilan reaksiya beradi. NH_4Cl ammiakli tuzi siydik bilan, uning pH ni o'zgartirmasdan ajraladi. Bu juda muhim, chunki siydikda pH 4,5 dan kam bo'lishi buyrak epiteliysining o'lishiga olib keladi.

Gazsiz atsidozning kompensatsiyalanishi, avvalo, kislotalarni hujayralararo suyuqlik bilan aralashtirish va ularning NaHCO_3 (gidrokarbonat buferi komponenti) bilan biriktirilishi tufayli amalga oshiriladi. Vodorod ionlarining bog'lanishida oqsil buferi katta rol o'ynaydi. Bunda oqsillar kuchsiz asos tipida dissotsirlanadi, o'zidan Na^+ ionlarini beradi, ular esa kislota anionlarini bog'laydi va bu kislotalardagi vodorod ionlari o'rmini egallaydi. Gazli atsidozda boshqa kompensator reaksiyalar asosan gidrokarbonat buferini tiklashga qaratilgan. Organizmdan CO_2 ning ortiqcha qismi chiqarilishini ta'minlaydigan o'pka giperventilatsiyasi muhim rol o'ynaydi.

O'rtacha kompensirlangan atsidoz deyarli simptomsiz kechadi va qonning bufer tizimi hamda siydik tarkibining tekshirilishida aniqlanadi. Atsidoz chuqurlashuvining birinchi belgisi nafas kuchayishi hisoblanadi. Keyin u jiddiy hansirash, nafasning patologik shakllari, masalan, Kussma-ul nafasi paydo bo'lishiga o'tadi. Kompensirlanmagan atsidoz har xil a'zo va tizimlar funksiyasining jiddiy buzilishi bilan tavsiflanadi. Qonda katexolaminlar ko'payadi, bu yurak faoliyatining kuchayishi, puls tezlashishi, arterial qon bosimning ko'tarilishiga olib keladi. Atsidoz chuqurlashishida

adrenoretseptorlar reaktivligi kamayadi va natijada yurak faoliyati susayishi, arterial bosimning kamayishi, yurak ritmining buzilishi kelib chiqadi. Bundan tashqari atsidoz adashgan asab qitqlanishi effektining kuchayishiga olib keladi. Bronxospazm chaqiradi, bronxial va ovqat hazm qilishda ishtirok qiluvchi bezlar sekretiysasi oshadi, ko'p hollarda qusish va ich ketish sodir bo'ladi. Kompensatsiyalanmagan atsidozda markaziy asab tizimi funksiyasi keskin ishdan chiqadi; dastlab bosh aylanishi, seruyqulik kuzatiladi, so'ng atsidotik koma va hushning to'liq yo'qolishi kuzatiladi. Kompensatsiyalanmagan atsidozni, ayniqsa, pH keskin siljishida, darhol korreksiyalash lozim (ortiqcha vodorod ionlarini bog'lovchi gidrokarbonat eritmasi va boshqa preparatni yuborish).

Alkaloz KAM buzilishi bo'lib, asoslarning mutloq yoki nisbiy ortiqcha bo'lishi bilan tavsiflanadi. Alkaloz kelib chiqishiga qarab gazli, gazsiz va aralash bo'lishi mumkin. Gazli alkaloz organizmdan CO₂ ning ortiqcha chiqarilishi va uning arterial qonda parsial bosimning 35 mm sim. ust. dan kamayishiga olib keluvchi o'pka giperventilatsiyasida uchraydi. O'pka giperventilatsiyasida bosh miya organik shikastlanishlarida (ensefalitlar, o'smalar va b.), nafas markaziga har xil toksik va farmakologik agentlar ta'sir qilishida (masalan, ba'zi bir mikroba toksinlari, kofein, korazol), harorat ko'tarilishida, o'tkir qon yo'qotishlarda uchrashi mumkin.

Gazsiz alkalozning asosiy turlari bo'lib, chiqaruv, ekzogen va metabolik turlari hisoblanadi. Chiqaruv alkalozini me'da shirasining ko'p miqdorda yo'qotilishi, uzluksiz qusishlarda; ayrim buyrak kasalliklarida; organizmda ko'p miqdorda natriy ushlanishini chaqiruvchi endokrin buzilishlarda; kuchli terlashda va b.da kelib chiqishi mumkin.

Ekzogen alkaloz ko'p miqdorda natriy bikarbonati yuborilganda kuzatilishi mumkin. Uzoq vaqt tarkibida asoslarni ko'p ushlovchi ovqatlarning uzoq qabul qilinishi, ham o'rtacha kompensatsiyalangan atsidoz rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Metabolik alkaloz elektrolitlar almashinuvi buzilishlarida uchraydi. U bolalarda raxit kasalligi, elektrolitlar almashinuvi nasliy buzilishlari, gemoliz, katta jarrohlik aralashuvlarida kuzatiladi.

Aralash alkaloz (gazli va gazsiz alkalozning qo'shilishi) hansirash bilan kechadigan bosh miya travmasi, gipokapniya va kislotali me'da shirasi bilan qusishda kuzatiladi.

Gazsiz atsidozning asosiy ko'rsatkichi qonda gidrokarbonatlar miqdorining ko'payishi bo'lib hisoblanadi. Gazsiz alkalozda kompensator reaksiyalar nafasning o'zgarishi (nafas markazi ishi pasayadi, o'pka gipoventilatsiyasi sodir bo'ladi) hisobiga; oqsil va fosfat buferlari ishtirokida – ular plazmaga H^+ ionlarini beradi, $NaHCO_3$ dan Na^+ ionlarini o'ziga bog'laydi; gidrokarbonatlarning ortiqcha qismini chiqaruvchi buyrak ishtirokida amalga oshiriladi. Bunda siydik reaksiyasi ishqoriy, titratsion kislotalik kamaygan bo'ladi.

Gazli alkalozda kompensator reaksiyalar H^+ ionlari tiklanishiga qaratilgan bo'ladi. Asosiy rolni buyraklar bajaradi; ularda vodorod ionlari sekretsiyasi va gidrokarbonatlar reabsorbsiyasi pasayadi. Shuning uchun ham siydik reaksiyasi ishqoriydir. H^+ ionlari tiklanishida plazma oqsillari ma'lum rol o'ynaydi, ular o'zidagi vodorod ionlarining, natriy kationlari bilan almashinuvi hisobiga plazmaga beradi. Bundan tashqari hujayra vodorod ionlarining K^+ , Na^+ , Ca^{2+} ionlari bilan almashinuvi natijasida ham plazma ion muvozanati to'ldiriladi.

Alkalozda (ayniqsa, gipokapniya bilan bog'liq bo'lgan) gemodinamikaning umumiy va mahalliy buzilishlari ro'y beradi: miya va koronar qon aylanishi kamayadi, arterial qon bosimi va yurak daqiqa hajmi pasayadi. Asab–mushak qo'zg'aluvchanligi oshadi, talvasalar va tetaniya rivojlanishigacha borib yetadigan mushak gipertonusi rivojlanadi. Ko'pincha ichak motorikasining susayishi va qabziyatlar kuzatiladi; nafas markazi faolligi kamayadi. Aqliy ish qobiliyatining kamayishi, bosh aylanishi gazli alkalozga xos bo'lib, behush bo'lib qolish holati yuzaga kelishi mumkin.

Alkalozning korreksiyalash patogenetik prinsiplari giperventilatsiyani chaqiruvchi sabablarni yo'q qilish hamda qonning gaz tarkibini bevosita me'yorlashtirish (masalan, karbogen bilan nafas olish va b.) bilan bog'liq.

Bolalarda kislota–asos muvozanati siljishlari og'ir, bemor umumiy holatining buzilish hollari, ko'pincha esa hayotiy muhim a'zolar funksiyasining o'zgarishi bilan kechadi. Jumladan, giperventilatsiya, kuchli va uzoq davom qiladigan qusish, ayniqsa, raxit bilan kasallangan bolalarda, kalsiy almashinuvi buzilish asosida rivojlanadigan alkaloz, tonik talvasalarga (tetaniya) olib kelishi mumkin. Atsidozlar nafas, yurak–tomir a'zolari, endokrin va buyrak kasalliklari kechishini og'irlashtiradi. Bola organizmining pH siljishiga a'loqador fermentativ xususiyatlariga laktatdegidrogenaza fermenti faolligining yuqori bo'lishi kiradi. Bu bolalar qon zardobida kattalarga nisbatan 3–4 baravar

ko'p bo'lgan sut kislotaning yuqori miqdorini kompensirlashga imkoniyat beradi. Shu bilan bir qatorda chaqaloqlarda va bir yoshgacha bo'lgan bolalarda karboangidraza faolligi kattalarga nisbatan 3 baravar va undan ham kam. Buni bolalarda turli kasalliklarda (ayniqsa, o'pka) giperkapniya ko'proq kuzatilishi fakti tushuntiradi.

Kislota-asos muvozanati siljishlarini har bir holda faqat olingan KAM ko'rsatkichlari asosida effektiv korreksiyalash mumkin. KAM asosiy ko'rsatkichlariga (Komarov F. I. va b. bo'yicha, 1976) quyidagilar kiradi:

- pH - me'yorda arterial qon pH 7,36-7,42 ga teng;
- pCO_2 - arterial qonda uglekislota parsial bosimi, me'yorda 35,8-46,6 mm sim. ust.;
- SB - qon standart bikarbonati, me'yorda 21-25 mmol/l;
- VV (buffer bases) - suyultirilmagan qon yoki plazma bufer asoslari, me'yorda 44,4 mmol/l;
- VE (base excess) - asoslarning ortiqcha (ko'p) bo'lishi: - 2,4 dan +2,3 mmol/l gacha.

Arterial qon pH ko'rsatgichi kompensatsiyalangan atsidoz va alkalozni kompensatsiyalanmaganidan ajratishga imkon beradi. pCO_2 ko'payishi chin gazli atsidozdan yoki rivojlanadigan alkaloz kompensator reaksiyalaridan, pCO_2 kamayishi esa gazli alkalozdan yoki metabolik atsidoz kompensator reaksiyalaridan dalolat beradi.

Bikarbonatlarning standart konsentratsiyasi qonning bufer xususiyatlarini to'liq tavsiflamaydi. Shuning uchun ham organizm bufer tizimlaridan birining taxminli ko'rsatkichi hisoblanadi. Bufer asoslari (VV) - bu qonda anion buferlarining summar konsentratsiyasidir (asosan bikarbonatlar va oqsil anionlarining). Qonda VV ko'payishi gazli atsidozda kompensator reaksiya yoki gazzsiz metabolik alkalozning qonuniy oqibati bo'lishi mumkin.

VE ko'rsatkichi bufer asoslarining me'yorga nisbatan o'zgarishidan (me'yorda asoslar siljishi nol atrofida) dalolat beradi. VV oshishida VE ko'rsatkichi hamma vaqt «+» belgili, miqdor jihatidan taxminan VV ning me'yordan o'zgarishiga teng; VV kamayishida u tegishli ravishda pasayadi. Bir vaqtda bu ko'rsatkich qonda bug'lanmaydigan kislotalarning bo'lishidan bilvosita dalolat beradi: ularning miqdori ko'payganda VV qismining neytrolizatsiyalanishi sodir bo'ladi va shunga qarab VE kamayadi; bug'lanmaydigan kislotalar miqdori kamayganda VV qonuniy ko'payadi va VE oshadi.

Gazli atsidoz va alkalozlarda karbonat angidrid gazi parsial bosimi oshadi yoki VE ilk siljishsiz kamayadi ($VE = 0$). Metabolik

atsidoz va alkalozda dastlab VE u yoki bu tomonga o'zgaradi, keyin faqat pCO_2 ko'rsatkichi o'zgaradi. VE asoslari siljishi metabolik atsidozda manfiy bo'ladi, chunki bufer asoslari kislotali mahsulotlar bilan bog'lanadi. Metabolik alkalozda esa VE ko'rsatkichi musbat bo'ladi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. O'tkir ekzogen gazsiz atsidozda tashqi nafas o'zgarishini o'rganish.

Tana og'irligi 150–200 g kalamushga narkoz beriladi (narkozsiz ham mumkin). Hayvon qorni yuqoriga qaratib mahkamlanadi. Nafas soni va amplitudasi sanaladi. Dekompensatsiyalangan atsidoz chaqirish uchun kalamush qorin bo'shlig'iga 100 g og'irlikka 0,5–1 ml hisobida 5% li sut kislota eritmasi yuboriladi va 1–3 daqiqadan keyin nafas ko'rsatkichlari aniqlanadi.

Hayvonda nafas olishning chuqurlashishi va tezlashishi (atsidoz kompensatsiyasi) aniqlanadi. 20–25 daqiqadan keyin tashqi nafas yana registratsiya qilinadi. Nafasning jiddiy susayishi hamda yurak qisqarishining siyraklashishi kuzatiladi. Olingan ma'lumotlar daftarga yoziladi va kuzatilgan o'zgarishlar mexanizmi tushuntiriladi.

2-ish. Kislota-ishqor muvozanatining organizm reaktivligiga ta'sirini o'rganish.

Tana og'irligi 2 kg bo'lgan quyon mushagiga 10 % limagniy xloridi eritmasidan 5–10 ml yuboriladi. 15–20 daqiqadan keyin narkotik uyqu boshlanadi, u bir soatgacha davom etadi. Agar quyon venasiga oldin 0,37 % li xlorid kislota yoki 3 % li sut kislota yuborilsa, uyqu sodir bo'lmaydi. Venaga oldin ikki nordon karbonli sodaning 2,5 % li eritmasidan 3–4 ml yuborilsa, aksincha, magniy xloridining ta'siri kuchayadi. Olingan natijalar tahlil qilinadi, kuzatilgan o'zgarishlar mexanizmi tushuntiriladi.

Jihozlar: kalamushlar, quyonlar, shprintsar, ninalar, taxtachalar, sut kislotaning 5 % li eritmasi, sut kislotaning 3 % li eritmasi, xlorid kislotaning 0,37 % li eritmasi, ikki nordon karbonli sodaning 2,5 % li eritmasi, magniy xloridning 10 % li eritmasi.

Mavzuni og‘zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko‘nikmalarni o‘zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) o‘tkir ekzogen gazzsiz atsidozda tashqi nafas o‘zgarishini o‘rganish;

2) kislota–asos muvozanatining organizm reaktivligiga ta’sirini o‘rganish.

Talaba: 1) kalamushda ekzogen gazzsiz atsidoz chaqirish, uning kompensatsiya va dekompensatsiya fazalarida tashqi nafas holatini ifodalash, kompensator reaksiyalar mexanizmini tushuntirish; 2) quyonda o‘tkazilgan tajribada narkotik ta’sirga organizm reaksiyasining kislota–asos muvozanati holati nuqtai nazardan qiyoslash. Olingan natijalarni tahlil qilish.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda bajarilgan ishlarga bayonnoma tuzadi, natijalarni tahlil qiladi, xulosalar shakllantiradi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1–masala. 56 yoshli, Yu. ismli bemor terapevtik klinikaga o‘pka emfizemasini davolash bo‘yicha yotqizilgan.

Obyektiv tekshirishda: ko‘krak qafasi bochkasimon shaklda. Yurak chegaralari o‘ng tomonga kengaygan. Tonlari pasaygan. O‘pkaning pastki qismlarida quticha tovushi eshitiladi. O‘pka chegaralari pastga tushgan, ekskursiyasi kamaygan, nafas susaygan, nafas chiqarish cho‘zilgan. Auskultatsiyada quruq xirillash eshitiladi. Rentgenologik tekshirishlarda o‘pka maydoni tinqligining kengayganligi aniqlangan. Kislota–asos muvozanatini tekshirishda: pH 7,36, pCO₂ = 56 mm sim. ust., VV = 50 mmol/l, SB = 29 mmol/l, VE = + 6 mmol/l.

1. Bemorda kislota–asos muvozanati qanday va nima uchun o‘zgargan?

2. Bu misolda KAM qaysi ko‘rsatkichining o‘zgarishi birlamchi, qaysilari ikkilamchi bo‘ladi?

2–masala. 38 yoshli, K. ismli bemor tetanik talvasa xurujlari bilan keltirilgan. Anamnezdan ma’lum bo‘lishicha, bemorni keyingi 6 oy davomida kuchli zarda qaynashi, nordon kekirish, ba’zan qusish, qabziyat bezovta qilgan. Zarda qaynashi tufayli doimo choy sodasini qabul qilgan. Kislota–asos muvozanati tekshirilganda: pH – 7,5, pCO₂ = 38 mm sim. ust., VV = 57 mmol/l, SV = 30 mmol/l, VE = + 12 mmol/l.

1. Bemorda kislota-asos muvozanati buzilishining qaysi shakli mavjud?

2. Kislota-asos muvozanati buzilishining bevosita sababi nima?

3. KAM o'zgarishlari tetaniya rivojlanishiga olib kelishi mumkinmi?

3-masala. 62 yoshli, K. ismli bemor shifoxonaga og'ir ahvolda olib kelingan. Bemorning hushi yo'qolgan, rangi oqargan, yuz qiyofasi jiddiylashgan. Terisi quruq, chuqur nafas e'tiborni o'ziga jalb qiladi. Chiqarilayotgan nafasdan atseton hidi keladi. AB 80/50 mm sim. ust. ga teng, puls 1 daqiqada 100 marta, kichik to'liqlikka ega. Bemorni olib kelgan qorindoshining ma'lum qilishicha, u qandli diabet bilan kasallangan. Oxirgi vaqtlarda bemor ko'pincha ovqatlanish rejimini buzgan. Bundan bir necha kun ilgari u ovqatlanish bilan bog'liq toksikoinfeksiyani boshdan kechirgan. Tekshirishda siydikda ko'p miqdorda keton tanachalari topilgan. Bemorga kompleks terapiya, shu jumladan, insulin va venaga natriy bikarbonati eritmasini yuborish tavsiya qilingan. O'tkazilgan terapiya tufayli bemorni og'ir ahvoldan qutqarishga erishilgan. Kislota-asos balansini tekshirish natijalari jadvalda keltirilgan (4-jadval).

1. Bemorda shifoxonaga olib kelinganda KAM buzilishining qaysi shakli mavjud bo'lgan?

3. Bemorga bundan keyin natriy bikarbonatni yuborishning hojati bormi?

4 – jadval

Ko'rsatkichlar	Davolashgacha	Davolash kunlari	
		2	3
pH	7,28	7,34	7,44
pCO ₂ , mm sim. ust.	20	36	49
VV, mmol/l	31	39	51
SB, mmol/l	12	18	29
VE mmol/l	-15	-9	+6

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Bolalar kasalliklari va ichki kasalliklar.

2. Infektsion kasalliklar.

3. Anesteziologiya va reanimatologiya.

MAVZU:

Asosiy almashinuv, ochlik va vitaminlar yetishmovchiligi patofiziologiyasi

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) asosiy almashinuv buzilishlarining eng muhim sabablari;
- 2) ochlik sabablari va patogenezini, uning turlari, bosqichlari, modda almashinuvi va organizm fiziologik funksiyalarining buzilishlari;
- 3) ochlik holatidagi kalamushda gaz almashinuvi tekshirilishi mobaynida asosiy almashinuvni mustaqil aniqlash;
- 4) eksperimental hayvonlar (sichqon, kalamush, tovuq) to'liq ochligida tana og'irligi, hayot davomiyligi va boshqa ko'rsatkichlar o'zgarishini tahlil qilish;
- 5) modda almashinuvi patologiyasida genetik omillar ahamiyati hamda yosh bolalarda oqsil-kaloriya yetishmovchiligi xususiyati va oqibatlarini tahlil qilish;
- 6) giper -, gipo -, avitaminozlar sabablari va patogenezini, shuningdek ularning muhim shakllarida modda almashinuvi va fiziologik funksiyalar buzilishlari.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Asosiy almashinuv nima? U nimaga teng?
2. Asosiy almashinuvni aniqlashning usullari.
3. Asosiy almashinuv darajasi nimaga bog'liq?
4. Tana yuzasi qoidasi nimadan iborat?
5. Asosiy almashinuvga ta'sir qiluvchi gormonlarni ayting.
6. Bolalarda asosiy almashinuvning ko'rsatkichlari.
7. Asosiy oziq-ovqat mahsulotlarining oziqa moddalari kaloriyasi qanday?
8. Ovqatning spetsifik dinamik ta'siri nima?
9. Odamning ovqat ratsionida asosiy oziq-ovqat mahsulotlarining me'yori.
10. Yog'da eruvchi vitaminlarni ayting. Ularning organizmdagi asosiy roli.
11. Suvda eruvchi vitaminlarni ayting. Ularning organizmdagi asosiy roli.

Asosiy o'quv savollari

1. Asosiy almashinuv patologiyasi: asosiy almashinuvning oshishi va kamayishi.
2. Ochlik, ekzogen va endogen sabablari.
3. Ochlik turlari (mutloq, to'liq, to'liq bo'lmagan, qisman).

4. *To'liq ochlik davrlari; ochlikning har xil davrlarida modda almashinuvi va fiziologik funksiyalarning o'zgarishlari.*

5. *To'liq bo'lmagan va qisman ochlik. Oqsil va oqsil-kaloriya yetishmovchiligi.*

6. *Vitaminlar almashinuvi buzilishlari: giper -, gipo - va avitaminozlar, ularning asosiy shakllarining namoyon bo'lishi.*

7. *Erta yoshdagi bolalarda ochlik xususiyatlari.*

Annotatsiya

Asosiy almashinuv patologiyasi organizmda doimo kechuvchi hayotiy muhim funksiyalarni saqlashga qaratilgan metabolik jarayonlar intensivligi o'zgarishlarini aks ettiradi. Asosiy almashinuv patologiyasi quyidagilarda kuzatiladi:

- qalqonsimon bez giperfunktsiyasi – gipertireozda (100–150 % gacha) va tireotoksikozning muhim tashxisiy belgisi bo'lib hisoblanadi;

- gipofiz giperfunktsiyasida: gigantizm va akromegaliyada (gipofizning eozinofilli adenomasi) somatotropinning ortiqcha bo'lishi anabolik jarayonlarni faollashtirib, asosiy almashinuvning oshishiga olib keladi;

- buyrak usti bezi mag'iz qatlami giperfunktsiyasida: feoxromatsitomada adrenalinning ortiqcha bo'lishi yurak qisqarish sonini kuchaytirib va tezlashtirib asosiy almashinuvni stimullaydi;

- jinsiy bezlar giperfunktsiyasida: testosteron va progesteronlarning ortiqcha bo'lishi erkin oksidlanishni faollashtiradi va bu orqali asosiy almashinuvni kuchaytiradi;

- me'da osti bezi olib tashlanishida. Insulin funksiyasining to'xtashi keton tanachalarining to'planishi va oksidlanishning fosforlanishdan ajralishiga olib keladi;

- isitma, intoksikatsiya, infeksiya–allergik kasalliklarda. Mexanizmi: oksidlanishning fosforlanishdan ajralishi, endotoksinlar ta'siri;

- yurak yetishmovchiligida. Mexanizmi: gipoksiya va giperkapniya natijasida nafas va qon aylanish a'zolarining ishi kuchayadi, bu asosiy almashinuvning 30–50 % gacha oshishiga olib keladi;

- xavfli o'smaning oxirgi bosqichlarida. Mexanizmi: makroergik birikmalarning kuchli parchalanishi;

- anemiyalarda. Mexanizmi: asosiy almashinuvning metabolizm toksik mahsulotlari ta'sirida kuchayishi; yurak va nafas a'zolari ishining kuchayishi.

Asosiy almashinuv quyidagi holatlarda kamayadi:

- qalqonsimon bez gipofunksiyasi – gipotireozda (miksedema, kretinizm) hujayra mitoxondriyalarida oksidlanish jarayonlarini stimullovchi tiroksin ishlab chiqarilishi kamayishi natijasida;

- gipofiz gipofunksiyasida. Tireotropin va kortikotropin miqdorining kamayishida (gipopituitarizm) issiqlik hosil bo'lishi ozayadi;

- buyrak usti bezi gipofunksiyasida. Masalan, tuberkulezda buyrak usti bezining ikki tomonlama shikastlanishi energetik jarayonlarning pasayishiga va asosiy almashinuvning kamayishiga olib keladi;

- jinsiy bezlar gipofunksiyasida. Kastratsiya, jinsiy bezlarning yetarli rivojlanmasligi, klimaks hujayrada energetik jarayonlarni kamaytiradi;

- insulin ko'p hosil bo'lishida. Insulin mushak qisqarishini susaytiradi, oksidlanishning fosforlanish bilan birga kechishini oshiradi, bu issiqlik ishlab chiqarilishini kamaytiradi;

- uzoq muddatli ochlikda – energiya sarf bo'lishini keskin cheklaydigan mexanizmlar ishga tushadi.

Ochlik ovqat moddalarini butunlay yoki yetarli tushmasligi, ular tarkibining yoki o'zlashtirilishining keskin buzilishi bilan bog'liq bo'lgan organizm holatidir (Veselkin P. N., 1977). Ochlik fiziologik va patologik bo'lishi mumkin. Fiziologik ochlik sut emuvchi hayvonlarda (yumronqoziq, ayiq, tipratikan va b.) qishki uyqu paytida, qurt-qumursqalarda, baqa, baliq, sovuqda dong qotgan holatda; hayvonlar migratsiyasi davrida uchraydi. Patologik ochlik oziq-ovqat bo'lmashligi, yetishmasligi, tarkibining o'zlashtirilishining (organizmda patologik o'zgarishlar) buzilishi natijasida hosil bo'ladi. Ochlik sabablari tashqi va ichki bo'lishi mumkin. Tashqi yoki ekzogen – oziq-ovqatning bo'lmashligi, yetarli ovqatlanmaslik, ovqat sifatining buzilishlaridir. Bunda muhim rolni ijtimoiy omillar o'ynaydi. Ichki yoki endogen sabablar ovqat moddalari o'zlashtirilishining buzilishiga olib keluvchi ovqat hazm qiluvchi tizimlar kasalliklari, infeksiyon kasalliklar va boshqa jarayonlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Jumladan, bemorda ochlik organizmga ovqatlarning kirishiga mexanik to'siq hosil bo'lganda (qizilo'ngach, me'da bo'yni torayishi va h.k.), infeksiya va intoksikatsiyalarda, endokrin va ruhiy kasalliklarda rivojlanishi mumkin.

Ochlik turlari: to'liq va mutloq; to'liq bo'lmagan; qisman yoki miqdoriy bo'lishi mumkin.

To'liq ochlik ovqatning butunlay qabul qilinmasligida, ammo suv qabul qilinganda rivojlanadi; mutlaq ochlik suv ham qabul qilinmaganda rivojlanadi; to'liq bo'lmagan miqdoriy ochlik (ovqatning yetarli bo'lmasligi), organizmga tushadigan ovqat kaloriyasi sarflanishga nisbatan kam bo'lishida uchraydi. Qisman yoki sifatiy ochlikda ovqat kaloriyasi organizm talabiga mos keladi, ammo ovqatning ayrim zarur komponentlari (oqsil, yog'lar, karbonsuvlar, vitaminlar) organizmga yetarli miqdorda tushmaydi.

Mutlaq ochlik (suvsiz) 5–7 kundan ko'p davom qilmaydi, organizm suvsizlanishi oqsil parchalanishi va modda almashinuv mahsulotlari bilan autointoksikasiyani kuchaytiradi. Natijada muqarrar ravishda o'lim sodir bo'ladi. Odam uchun to'liq ochlik muddati 60–70 kundan oshmaydi. To'liq bo'lmagan va qisman ochlik (miqdoriy va sifatiy) esa uzoq muddat davom qiladi (oylab, yillar). Ochlik muddati nafaqat ochlik turiga, shu bilan birga ko'p boshqa omillarga: yosh, jins, hayvon turi, asosiy almashinuv darajasi, organizm individual xususiyati, atrof-muhit sharoitiga ham bog'liq. Ochlikni og'irlashtiruvchi omillar sovuq, yuqori namlik, shamol, jismoniy va ruhiy zo'rliq hisoblanadi. Ma'lumki, ayollar erkaklarga nisbatan ochlikni yengil kechiradilar (ularda yog'lar zaxirasi ko'p, mushak og'irligi o'lchami, shuning bilan birga asosiy almashinuv darajasi kam), ochlik muddatiga organizm xususiyati (asab regulatsiyasining tusi, markaziy asab tizimi va endokrin apparat holati) ham ta'sir ko'rsatadi.

To'liq bo'lmagan ochlikda tana og'irligini yo'qotish darajasi dastlabki og'irlikning 40 % ni tashkil qiladi, to'liq ochlikda esa 50 % ga yetadi.

To'liq ochlik organizmning endogen ovqatlanishga o'tishi, ferment tizimlarning ko'proq tejashga mo'ljallangan qayta taqsimlanishi va to'qima zaxiralarning utilitatsiyalanishi bilan tavsiflanadi.

Klinik namoyon bo'lishiga qarab to'liq ochlikning to'rt bosqichi farq qilinadi: loqaydlik, ochlik sezgisi kuchaygan sari oshib boruvchi qo'zg'aluvchanlik; susayish – ezilish (juda uzoq muddatli); shol bo'lish va hayvonning o'lishi. Modda almashinuvi va energiya holatiga qarab to'liq ochlikning uch davri ajratiladi.

Birinchi, 2–4 kunlarda zaxiralardan tejamisiz foydalaniladi. Asosan karbonsuvlar sarflanadi, nafas koeffitsiyenti 1 ga teng. Qonda glukoza miqdori 3 mmol/l dan kamayib ketadi. Insulin sekretsiyasi ham kamayadi va konturinsular gormonlar (glukagon, buyrak usti bezi glukokortikoidlari) miqdori oshadi. Oqsil katabolizmi va

glukoneogenez kuchayadi. Ochlik-ning ikkinchi kunidan boshlab siydik bilan azot ajralishi kamayadi. Ochlikning birinchi davri ovqat markazining qo'zg'alishi bilan bog'liq ochlik sezgisi, bezovtalanish va ovqatga erishishga intilish bilan tavsiflanadi. Bu davrda me'yoriy hayot-faoliyatning chuqur buzilishi kuzatilmaydi.

Ochlikning juda uzoq bo'lgan – 50–55 kunlarida ichki zaxiralar tejimli sarf qilinadi; energiya sarflanishi 90 % ga yog'lar parchalanishi va yog' kislotalarining oksidlanishi hisobiga ta'minlanadi. Adenilatsiklaza tizimi faollashadi, lipoliz kuchayadi, qonda giperlipemiya va ketonemiya kuzatiladi. Siydikda kreatinin miqdori ko'payadi. Nafas koeffitsiyenti 0,7 gacha pasayadi. Bu davrda ochlik sezgisi susayadi. Organizmning hayotiy funksiyalari pasaysa ham tana harorati, arterial qon bosimi, puls tezligi, qand miqdori va boshqa ko'rsatkichlar me'yor atrofida (pastki chegarasida) saqlanadi. Organizm ochlikka moslashadi; uning ferment tizimlari qayta quriladi (gliko – va lipolitik, qaytaaminirlanish fermentlari faollashadi). Bu endogen ovqatlanishga o'tishni ta'minlaydi, asosiy almashinuv darajasi kamayadi, hayotiy muhim a'zolar (yurak, miya)ning og'irligi, tana umumiy og'irligining keskin kamayishiga qaramasdan saqlanadi. Ochlikning 6–8 kunlarida me'da bezlari spontan o'z-o'zidan qondan oqsillarni – albumin va globulinlarni sekretsiyalashga boshlaydi. Ular aminokislotalargacha parchalanadi, so'riladi va hayotiy muhim a'zolarining tuzilishiga sarf bo'ladi. Ochlikning ikkinchi davrining ikkinchi yarimidan boshlab gazsiz atsidoz rivojlanadi, azot balansi manfiy, jigarda oqsil tanqisligi tufayli yog' infiltratsiyasi hodisasi rivojlanadi. Asta-sekinlik bilan holat og'irlashadi: tana og'irligi keskin kamayadi, mushak zaiflashishi kuchayadi, qiynovchi qabziyat paydo bo'ladi, ruhiyat o'zgarishi mumkin, ish qobiliyati yo'qoladi. Bunda har doim vitamin yetishmovchiligi kuzatiladi.

Ochlikning uchinchi (terminal) davrida hayotiy muhim a'zolarining oqsillari parchalanadi. Bu davrda nafas koeffitsiyenti 0,8 ga teng. Modda almashinuvi chuqur buzilishlari va ruhiy hamda somatik funksiyalarning keskin pasayishi kuzatiladi. Buning asosida ferment tizimlarining buzilishi va ishdan chiqishi yotadi. Oqsillar parchalanishi tufayli yetarli darajada ko'p fermentlar sintezlanmaydi, aksincha lizosomal gidrolazalarining faolligi oshadi. Bu hujayra organellalari lipoproteid membranasi butunligining buzilishini ko'rsatadi. Ferment tizimlari parchalanishi va dezfaollanishini avitaminozlar, ayniqsa, B guruhi vitaminlari yetishmovchiligi oxiriga etkazadi, chunki vitamin

B ko'pchilik ferment tizimlarining kofermenti hisoblanadi. Atsidoz kuchayadi. Gipoproteinemiya va qon onkotik bosimining kamayishi ochlik shishlariga olib keladi. Mushak to'qimasining nafaqat yengil mobilizatsiyalanadigan, shu bilan birga stabil oqsillari ham parchalanadi. Organizmning buzilgan modda almashinuvi mahsulotlari bilan zaharlanishi natijasida yoki infeksiyon kasalliklarning qo'shilishi tufayli – organizm endilikda ular bilan kurashish xususiyatiga ega bo'lmay qoladi – agoniya va o'lim sodir bo'ladi.

To'liq bo'lmagan va qisman ochlik. Organizm uzoq vaqt davomida ovqat yetishmovchiligi sharoitida o'zining hayot-faoliyatini saqlab turish qobiliyatiga ega. Zarur ovqat moddalari cheklangan miqdorda bo'lsa ham organizmga tushadi. To'liq bo'lmagan va qisman ochlikning patogenezi ikki omilga: ovqatning kaloriya tanqisligi qancha yuqori va ovqatda qaysi konkret moddalar yo'qligi yoki yetishmovchiligiga bog'liq. To'liq bo'lmagan va qisman ochlikda kattalar va bolalar ko'pincha oqsil va oqsil–kaloriya yetishmovchiligi; gipo – va avitaminozlar; ayrim mineral moddalar va mikroelementlar yetishmovchiligi bilan bog'liq kasalliklar bilan; ayrim ovqat mahsulotlari tanqisligi chaqirgan anemiya va b. bilan duch keladi. Oqsil va oqsil–kaloriya yetishmovchiligida alimentar marazm kelib chiqishi mumkin. Bu holat umumiy oriqlash, modda almashinuvi buzilishlari va organizm ko'pchilik a'zo va tizimlari funksiyasining ishdan chiqishi bilan tavsiflanadi.

Bola organizmida oqsil va oqsil kaloriya yetishmovchiligi og'ir kechadi, chunki bola organizmi doimo oqsilga talab sezadi. Bolalarda, asosan erta yoshdagi bolalarda, ovqatlanishning og'ir buzilishi kvashiorkor (kwashiorkor; Gana xalqlari tilida «qizil bola» demakdir) bo'lib hisoblanadi. Asosan u Janubi-sharqiy Osiyo, Afrika, Tinch okean havzasi davlatlarida uchraydi; ba'zan yengil shaklda O'rta Osiyo respublikalarida ham kuzatiladi. Bu kasallik «ikkinchi bola tug'ilgandagi birinchi bola kasalligi» deb ataladi. U bolani emizishdan to'xtatib va uni kattalar ovqatlanish ratsioniga o'tkazilishi bilan bog'liq bo'lib, organizmda hayvonot oqsillari va o'rnini hech narsa bosolmaydigan aminokislotalar yetishmasligi bilan tavsiflanadi. Kasallikka jiddiy oriqlash, o'sish va ruhiy rivojlanishdan orqada qolish xos. Organizmda bo'ladigan o'zgarishlar xilma-xil: teri jarohatlanishi – pigmentli–qatlamli dermatoz, bu o'zgarish teri qatlamiga qizimtir rang beradi; ovqat hazm qilish tizimi a'zolari tomonidan qusish, ich ketishi va vitamin yetishmovchiligi bilan kechadigan atrofik jarayonlar;

buyrak, jigarda degenerativ jarayonlar; ko'mikda atrofiya holatlari va anemiya; osteoporozi va b. Ko'pincha ikkilamchi infeksiya qo'shilib sepsis rivojlanadi, natijada o'lim sodir bo'ladi.

Erta yoshdagi bolalarda ochlik xususiyatlari. Erta yoshdagi bolalar ochlikni og'ir kechiradilar:

- o'sayotgan organizm ovqatlikni regular kirishini nafaqat energiya sarflanishini qoplash uchun, shuningdek plastik zarurat – hujayralar va to'qimalar tuzilishi uchun ham talab qiladi, natijada tana og'irligi va bo'y o'sishdan orqada qolishi kelib chiqadi;

- bolalarda asosiy almashinuv darajasi tana yuzasi birligiga nisbatan hisoblanganda, kattalarga qaraganda yuqori. Organizmda ovqatlik moddalari zaxirasi ko'p emas. Shuning uchun ham bolalarda ochlikka chidamlik past, ochlikda yashash muddati nisbatan qisqa;

- bolalarda, ayniqsa, chaqaloqlarda, to'liq ochlikda tana og'irligining kundalik yo'qotilishi kattalarga nisbatan 2–3 baravar ko'p, bu yetarli takomillashmagan asab–gumoral regulatsiya, organizm adaptiv imkoniyatlarining pastligi (shuning uchun ham tez gipoglikemiya rivojlanadi) bilan bog'liq;

- ilk yoshdagi bolalarda ochlik rivojlanishining ko'pincha uchraydigan sabablari endogen omillar hisoblanadi. Masalan, emizikli bolalarda ochlikning sababi emishni buzilishlari, og'iz bo'shlig'i kasalliklari, rivojlanish nuqsonlari, tez-tez qusish va sutni qayt qilib tashlash, oshqozon–ichak trakti va modda almashinuvlari kasalliklari, infeksiyon kasalliklar bo'lishi mumkin;

- bola ovqatidagi oqsil, vitaminlar va mikroelementlar tanqisligi juda og'ir, ba'zan modda almashinuvining qaytmas buzilishlari, organizm immun himoyasining pasayishi infeksiya qo'shilishiga olib keladi. Ko'pincha jarayon generalizatsiyalangan tus oladi, sepsis rivojlanadi.

Vitaminlar almashinuvi buzilishlari. *Giper-, gipo- va avitaminozlar.* Gipervitaminozlar organizmga vitaminlar ortiqcha kirganida rivojlanadi. Bu holatlarda organizm intoksikatsiyasi, a'zo va to'qimalarda patologik o'zgarishlar sodir bo'lishi mumkin. Ayrim vitaminlarga (B_1 va B_{12}) sensibilizatsiya bo'lishi, allergik reaksiyalar va hatto anafilaktik shok rivojlanishi mumkin.

A va D gipervitaminozlari ko'proq o'rganilgan. A gipervitaminozini surunkali va o'tkir bo'lishi mumkin. O'tkiri retinolga boy mahsulotlarni ko'p qabul qilgandan bir necha soat keyin va ko'pincha bu vitaminning juda yuqori miqdorini qabul qilgandan keyin rivojlanishi mumkin. Bolalarda anoreksiya (ishtahaning yo'qolishi), rinit, bosh suyagi ichki

bosimining oshishi kuzatiladi. Kattalarda isitma, bosh og'rig'i, seruyqulik, teri po'stining tushishi, ko'ngil aynish va qusish paydo bo'ladi. A gipervitaminozi bu vitaminni uzoq muddatda, kunida 20 000 XB dan ko'proq qabul qilganda rivojlanadi. Vitamin A ning toksik ta'sirida, ayniqsa, unga nisbatan sezgirlik baland bolalarda, serzardalik, ishtaha yo'qolishi, sochning ingichka bo'lib qolishi va to'kilishi, qo'l panchasi va tavon terisining qurishi, yorilishi, bo'g'imlarda og'riq, yumshoq to'qimalarning shishishi va qavarishi kuzatiladi. Jigar va taloq kattalashishi mumkin. Retinolni ortiqcha bo'lishida, qalqonsimon bez giperfunksiyasini eslatuvchi belgilar paydo bo'lishi, embrionda esa har xil majruhlik, barmoqlar bo'lmasligi va bir-biriga yopishishi, urg'ochilarda bola tashlash hodisasi to'g'risida ma'lumotlar bor.

D gipervitaminozi suyaklar demineralizatsiyasiga olib keladi. Qonda kalsiy miqdori ko'payadi, u siydik bilan ajraladi. Kalsiy tuzlari buyrak, qon tomirlari, ichak devori va boshqa a'zolariga cho'kadi, bu ko'rsatilgan a'zolar funksiyasining keskin buzilishini chaqiradi. D gipervitaminozi mexanizmini organizmda vitamin D ortiqcha bo'lishida erkin radikallar va lipidlar peroksidlanish mahsulotlarining hosil bo'lishi bilan bog'lashadi. Lipoperoksidlanish zanjirli reaksiyalari sodir bo'lib, hujayra membranalari va subhujayra tuzilmalari shikastlanadi. Vitamin D ortiqcha bo'lishi suyak to'qimasi hujayrasidan qon va boshqa biologik suyuqliklarga kalsiyning chiqishiga olib keladi. Vitamin E (tokoferol) antioksidant ta'sirga ega bo'lganligi uchun vitamin D ning toksik ta'sirini yo'q qiladi.

Gipovitaminozlar vitaminlarning qisman tanqisligi natijasida yuzaga keladi. Avitaminozlar organizmda vitaminlar bo'lmasligi bilan tavsiflanadi. Gipo – va avitaminozlar ekzogen va endogen bo'lishi mumkin. Ekzogen vitamin yetishmovchiligi ovqatda vitaminlarning kam bo'lishi yoki bo'lmasligi, ovqat mahsulotlarida vitaminlar miqdorining faslga qarab o'zgarib turishi, ovqat mahsulotlarining noto'g'ri saqlanishi va ishlanishi bilan bog'liq bo'ladi. Endogen gipovitaminozlar organizmda vitaminlar o'zlashtirilishining buzilishi, ularning ortiqcha yo'qotilishi hamda vitaminlarga yuqori talab (homiladorlik, laktatsiya, intensiv jismoniy ish va h.k.) bo'lishi natijasida rivojlanadi. Vitamin A yetishmovchiligida patognomon simptom – qorong'ida ko'rishning buzilishi (tovuq ko'rliigi yoki generalopiya); shilliq pardalar va ko'zning eng ustki tiniq pardasining (rogovitsa) qurishi va shikastlanishi (kseroftalmiya va keratomalatsiya); teri epiteliysi qurishi, po'st tashlashi va dag'al bo'lib qolishi

(keratinizatsiya); bolalarda o'sishning orqada qolishi, teri va shilliq pardalar baryer funksiyasining susayishi tufayli antitanalar sintezining pasayishi – natijada nafas a'zolari, siydik ajratish yo'llari, teri yiringli jarohatlanishi infeksiyon shikastlanishi rivojlanishi va b. kuzatiladi.

Ovqatda erta yoshdagi bolalarda D vitaminining yetishmovchiligida yoki uning terida hosil bo'lishiga imkon beruvchi ultrabinafsha radiatsiyasi cheklanishida raxit kasalligi rivojlanadi. Bu kasallik fosfor–kalsiy almashinuvi buzilishi bilan tavsiflanadi. Skelet, naysimon suyaklar, bosh suyagi, qobirg'alarda o'zgarishlar kuzatiladi, ko'krak qafasining shakli o'zgaradi, liqildoq (chaqaloq boshi tepasining qotmagan joyi) kech bitadi. Raxit patogenezida qalqonsimon bez old bezlari paratgormonning ko'p ishlab chiqarilishi ahamiyatga ega. Uning ortiqcha bo'lishi suyaklarda karbonsuvlar almashinuvining buzilishiga sabab bo'ladi. Bu o'z navbatida kislotalarning to'planishiga olib keladi, kalsiyning eruvchan tuzlari hosil bo'ladi, natijada kalsiy suyakdan qongacha chiqadi.

B₁ avitaminozida beri–beri kasalligi rivojlanadi, u polinevritlar (sezgining simmetrik buzilishi, panja va tovon rostlovchi mushaklarining yarim shol va shol bo'lishi), yurak–tomir tizimi funksiyasining buzilishlari (miokardiodistrofiya, o'ng va chap qorincha yetishmovchiligi hollari, natriy ushlanishi va shish sindromi rivojlanishi), kaxeksiya bilan tavsiflanadi. B₁ gipovitaminosi markaziy asab tizimi funksiyasining buzilishi, uyqu buzilishi, serzardalik va charchashlik va b. bilan kechadi.

B₂ gipovitaminosi og'iz burchagida yoriq paydo bo'lishi, labning shilliq pardasi yallig'lanishi (xeylit), til to'qimasi yallig'lanishi (glossit), yuz, quloq, bo'yinda seboreyli (lotincha «sebum» – «yog'», yunoncha «rheo» – «oqmoq») dermatit bilan namoyon bo'ladi. B₂ vitamini keskin yetishmovchiligida ko'z tiniq pardasi shikastlanadi, oriqlash, soch to'kilishi, mushak zaifligi kuzatiladi.

B₆ gipovitaminozida asab tizimida (yuqori qo'zg'aluvchanlik, epileptiform – epilepsiyani eslatadigan talvasa rivojlanishi mumkin), shuningdek terini seboreyli dermatit tipida shikastlanishi kuzatiladi.

B₁₂ avitaminozida xavfli makrotsitar megaloblastik anemiya; orqa miya yonbosh va orqa ustunlari (funikular mieloz) va periferik asablarning distrofik shikastlanishlari; oshqozon–ichak traktida atrofik jarayonlar (glossit, me'da shirasi kislotaligining keskin kamayishi bilan kechadigan gastrit) rivojlanadi.

C avitaminozida singa kasalligi rivojlanadi: qon tomiri devorlari shikastlanadi, ular elastiklik xususiyatini yo'qotadi, sinuvchan bo'lib qoladi, o'tkazuvchanligi oshadi, mayda qon ketishlar sodir bo'ladi. Milklar shishadi, qonaydi, ularning yuzasida yaralar hosil bo'ladi, og'izdan yomon hid keladi. Tishlar qimirlaydi va tushadi. Og'ir holatlarda teri ostiga, mushaklar ichiga, ichki a'zolarga keng ko'lamda qon quyiladi. Anemiya rivojlanib, yurak shikastlanadi, AB pasayadi. Infeksion kasalliklarga moyillik oshadi.

P_p avitaminozida pellagra kasalligi hosil bo'ladi. Uning asosiy belgilari – dermatit, diareya va demensiya (aqliy zaiflik). Panja va tovon, bet va bo'yin, kamroq hollarda ko'krak, bilak va boldir terisida simmetrik pellagirik eritema paydo bo'ladi. Suyuq, chirigan hidli ich ketish xos. Markaziy asab tizimi funksiyasi buzilishi, depressiya holati kuzatiladi, ruhiy buzilishlar ehtimoldan xoli emas.

Ko'p hollarda polivitamin yetishmovchiligi rivojlanadi, uning paydo bo'lishiga infeksiion kasalliklar, surunkali intoksikatsiya, diareya qulay sharoit tug'diradi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

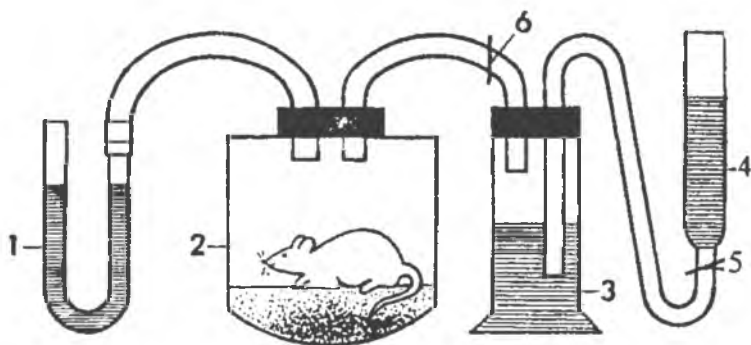
1-ish. Kalamushda ochlikning asosiy modda almashinuviga ta'sirini o'rganish.

Ikkita kalamush olinadi: birinchisi – tajribadagi (48 soatlik ochlikdan keyin tekshirish o'tkaziladi), ikkinchisi – nazarotdagi. Asosiy almashinuv bilvosita kalorimetriya usulida gaz almashinuvini aniqlash orqali tekshiriladi. Eksperiment boshlanishiga qadar kalamushlar o'lchanadi va gazometrik apparatga joylashtiriladi (Kolabuxov qurilmasi, 1-rasmga qarang). Eksikator tubiga o'ziga karbonat angidrid gazini singdirish uchun natron ohagi, ya'ni o'ldirilgan ohakning $\{Ca(OH)_2\}$ NaOH bilan aralashmasi sepiladi. Eksikator mahkam bekitiladi. Vaqt manometrni burulish joyidagi suyuqlikning ko'tarilishdan boshlab belgilanadi.

15 daqiqa davomida har bir kalamushning kislorod iste'mol qilishi registratsiya qilinadi. Iste'mol qilingan kislorod miqdori manometrning ikkita bog'imida ham muvozanatni saqlash uchun buretkadan chiqqan suv hajmi bilan belgilanadi. Tana yuzasi (sm^2) quyidagi formula bilan hisoblanadi:

$$S = 11,3\sqrt[3]{P^2}$$

P – hayvon tanasi og'irligi (g larda). Kunlik energiya (kJ/m²) teng:



1-rasm. Gazometrik apparatning tuzilishi chizmasi (Kolabuxov qurilmasi):

1 – bo'yalgan suyuqlik solingan monometr; 2 – kalamush o'tqazilgan eksikator (tubida natron ohagi); 3 – suv solingan dreksel; 4 – suv solingan buretka (graduirlangan shisha trubka); 5, 6 – qisqichlar.

$$X = \frac{96}{20,1} \cdot 1000$$

$$S \cdot 1000$$

X – bir kunda 15 daqiqa davomida iste'mol qilingan kislorod miqdori — 96 (ml) ko'paytirilgan; 1000 – litrlarga o'tkazilish koeffitsiyenti; 20,1 – nafas koeffitsiyenti 0,8 kDj/l (4,8 kkal/l) da kislorod energetik koeffitsiyenti.

Olingan natijalar tahlil qilinadi va organizm ochligida asosiy almashinuvning o'zgarish mexanizmi to'g'risida xulosa chiqariladi.

2-ish. To'liq ochlik holatida turgan hayvonlar tana og'irligining statistik ko'rsatkichlarini o'rganish.

Hayvonlarda to'liq ochlikda tana og'irligi va tana og'irligining har kunda yo'qotilish foizlari hisoblab chiqiladi. Tana og'irligining ochlikning hamma davriga oid yalpi yo'qotilishi va bir kunda o'rtacha yo'qotilishi aniqlanadi. Hayvonlarda ochlik egri chizig'i chiziladi.

Jihozlar: kalamushlar (ochlikdagi va nazarotdagi), gazometrik apparat, tana og'irligi $\sqrt[3]{P^2}$ qiymatini ifodalovchi jadval (5, 6, 7-jadval) hayvonlar to'liq ochligi raqamlari.

5-jadval

Sichqon to'liq ochligida tana og'irligi statistik ko'rsatkichlari

Ochlik kunlari	Tana og'irligi		1 kecha—kunduzda tana og'irligi, yo'qotilishi %
	Grammlarda	Foizlarda	
1	20,5	100	
2	17,3		
3	15,3		
4	14,2		
5	13,2		
6	12,3		
7	11,8		
8	11,4		

6-jadval

Kalamush to'liq ochligida tana og'irligi statistik ko'rsatkichlari

Ochlik kunlari	Tana og'irligi		1 kecha—kunduzda tana og'irligi yo'qotilishi, %
	Grammlarda	Foizlarda	
1	176	100	
2	162		
3	151		
4	145		
5	138		
6	134		
7	129		
8	124		
9	119		
10	116		
11	113		
12	108		
13	99		
14	91		
15	88		

Tovuq to'liq ochligida tana og'irligi statistik ko'rsatkichlari

Ochlik kunlari	Tana og'irligi		1 kecha-kunduzda tana og'irligi yo'qotilishi, %
	Grammlarda	Folzlarda	
1	1892	100	
2	1721		
3	1643		
4	1585		
5	1540		
6	1498		
7	1457		
8	1391		
9	1352		
10	1317		
11	1273		
12	1248		
13	1211		
14	1185		
15	1155		
16	1065		
17	1012		
18	980		

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

- 1) kalamushda ochlikning asosiy almashinuvga ta'sirini o'rganish;
- 2) to'liq ochlik sharoitida turgan hayvonlar tana og'irligining statistik ko'rsatkichlarini o'rganish.

Talaba: gaz almashinuvini aniqlashga mo'ljallangan gazometrik apparatning ishlash prinsipini o'zlashtirish, to'liq ochlik holatidagi hayvonlarda nazoratdagilarga nisbatan asosiy almashinuv ko'rsatkichlarining o'zgarish darajasini aniqlash; har xil hayvonlar (sichqon, kalamush, tovuq) to'liq ochligi raqamlari bilan tanishib, jadvallarda keltirilmagan ko'rsatkichlarni hisoblash, ochlik to'liq egri chizig'ini chizish, har xil hayvonlarda to'liq ochlikning har xil davrlarida tana og'irligining yo'qotilish xarakterini tahlil qilishni bilishi kerak.

Tajriba bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda eksperiment bayonnomasini tuzadi, o'tkazilgan ishlar natijalari asosida xulosalarni shakllantiradi, ochlik holatidagi hayvonlar statistik ko'rsatkichlarining grafik tasvirini qiyoslaydi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Bemorda asosiy almashinuvning 50% ga pasayishi va radiofaol yod singishining kamayishi aniqlangan. U apatiya, seruyqulik va xotira pasayishiga shikoyat qiladi. Bemor harakatlari susaygan. Yuzi shishinqiragan, teri qoplami shishgan. Tana harorati $35,7^{\circ}\text{C}$, puls 1 daqiqada 50 marta. AB – 90/60 mm sim. ust.ga teng. Asosiy almashinuv pasayishi sababi va patogenezini nimadan iborat?

2-masala. 9 yoshli, A. ismli bemorda qalqonsimon bez kattalashganligi aniqlangan. Asosiy almashinuv tekshirilganda uning 40% ga oshgani topilgan. Puls 1 daqiqada 140, nafas soni 1 daqiqada 32, tana harorati $37,2^{\circ}\text{C}$. Bemorda ko'zning chaqchayib turishi, ko'p terlash, qo'l barmoqlari qaltirab turishi kuzatiladi.

Asosiy almashinuv ko'payishining sabab va patogenezini nimadan iborat?

3-masala. Och qoldirilgan hayvonda umumiy susayish, asosiy almashinuvning 18 % ga pasayishi, tana og'irligining 20 % ga kamayishi, giperlipemiya kuzatilgan. Tana harorati $36,2^{\circ}\text{C}$, yurak qisqarish soni 1 daqiqada 68, nafas koeffitsiyenti 0,7.

To'liq ochlik davrini va asosiy almashinuv pasayishi mexanizmini aniqlang.

4-masala. 33 yoshli, B. ismli bemor bir necha yil davomida jigar va o't chiqarish yo'llari surunkali kasalligi bilan kasallangan. Oxirgi vaqtlarda unda kechasi ko'rishning buzilishi, tez-tez tumor, yo'tal kuzatilgan. Teri qoplami quriq, po'st tashlaydi, bo'yin va orqasi terisida yiringchalar. Analiz qilganda eritrotsitlar va gemoglobin miqdori kamayganligi topilgan.

1. Qaysi gipovitaminoz borligi to'g'risida o'ylash mumkin?

2. Uning namoyon bo'lish asosiy belgilarining rivojlanishi nima bilan bog'liq?

3. Bu misolda gipovitaminoz rivojlanishini nima bilan tushuntirish mumkin?

5-masala. Bir ayol bolalar poliklinikasiga 2 yoshli bolasining kasalligi bo'yicha murojaat qilgan. Bola injiq, ko'p yig'laydi, yomon uxlaydi, ko'p terlaydi, tez-tez ichi ketadi. Obyektiv: teri qoplami oqargan, o'sishdan orqada qolish kuzatiladi, tishlari 10 ta, katta liqildoq bekilmagan. Ko'krak qafasi noto'g'ri shaklda, oyoqlari qiyshiq. Qonda fosfor va kalsiy konsentratsiyasi kamaygan.

1. Bemorda qaysi gipovitaminoz bor?

2. Kasallik simptomlari rivojlanish mexanizmlarini tushuntiring.

3. Onasiga davolashdan tashqari qanday tavsiyalar berish mumkin?

6-masala. 45 yoshli, M. ismli bemorda kuchli umumiy oriqlash, ishtahaning keskin yo'qolishi, qusish, ich ketish kuzatiladi. Yurak-tomir tizimi tomonidan yurakning tez urishi, yurak atrofida og'riq va shishlarga shikoyat qiladi. Asab tizimining kuchli izdan chiqishi: periferik sezgirlikning buzilganligi, asablar yo'lida kuchli og'riq, oyoqlarda harakat cheklanganligi, o'ng qo'lida harakat yo'qolganligi aniqlanadi. Ko'rsatilgan ma'lumotlar asosida bemorga gipovitaminoz B₁ (beri-beri kasalligi) tashxisi qo'yilgan.

1. Vitamin B₁ qaysi biokimyoviy jarayonlarni amalga oshirish uchun kerak bo'ladi?

2. Asab tizimi buzilishlari – polinevrit hodisasi nima bilan bog'liq?

3. Vitamin B₁ qaysi mahsulotlarda bo'ladi?

7-masala. K. ismli bemor terisining, ayniqsa, bo'yin, qo'l panjasidagi jarohatlanishidan, ishtaha pasayishi, ich ketish, og'iz bo'shlig'ida kuyushish sezgisidan shikoyat qiladi. Bemor injiq, xotirasi buzilgan, ko'pincha oyoq mushaklarining talvasali qisqarishi kuzatiladi.

1. Bemor shikoyatiga asoslanib qaysi gipovitaminoz to'g'risida o'vlash mumkin?

2. Bu gipovitaminoz paydo bo'lishining asosiy belgilari nima deb ataladi?

8-masala. 2 yoshli, subtropik iqlim hududida yashovchi, bolada kuchli oriqlash, o'sish va ruhiy rivojlanishdan orqada qolish bilan tavsiflanadigan kasallik aniqlangan. Teri qoplami qizil rangda, pigment qatlamli dermatit belgilari, shishlar, qorin o'lchami katta, jigar va taloq kattalashganligi kuzatiladi. Qonda keskin gipoprotienemiya. Ma'lum bo'lishicha, bola ko'krakdan ajratilgandan so'ng ko'p o'tmay kasallangan.

1. Kasallik qanday ataladi?

2. Uning yetakchi patogenetik mexanizmi nimadan iborat?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Ichki kasalliklar.

2. Bolalar kasalliklari va ichki kasalliklar propedevtikasi.

3. Rentgenoradiologiya.

4. Endokrinologiya.

MAVZU:

Gipoksiya

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) gipoksik holatlar paydo bo'lishi, rivojlanishi va oqibatlarining umumiy qonuniyatlari, turlicha patologik jarayonlar va kasalliklar patogenezida gipoksiyaning roli;

2) gipoksiyaning asosiy turlari: ekzogen, respirator, sirkulator, gemik, to'qima, shuningdek gipoksiyada shoshilinch (ekstren) va uzoq muddatli adaptiv reaksiyalar mexanizmi;

3) kalamushda eksperimentda gemik gipoksiya nusxasini yaratish, yengil, o'rtacha va og'ir gipoksiya namoyon bo'lish belgilarini muhokama qilish; gipoksik holatlar profilaktikasi va terapiyasi patofiziologik asoslari to'g'risida tushuncha;

4) gipoksiyada homila va chaqaloqlar organizmi adaptiv reaksiyalari xususiyatlari.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. «Biologik oksidlanish» terminini qanday tushunish mumkin?

2. Biologik oksidlanish energiyasi qanday kumulatsiya qilinadi? Oksidlanuvchi fosforirlanish nima?

3. Hujayraning qaysi organellalarida energiya hosil bo'lishi ro'y beradi? Nafas fermentlarining roli nimadan iborat? Nafas fermentlariga qaysi fermentlar kiradi?

4. Erkin oksidlanish nima? Gomoyoterm hayvonlar hayot faoliyatida uning roli nimadan iborat?

5. To'qimalarni kislorod bilan ta'minlashda organizmning qaysi a'zo va tizimlari ishtirok qiladi?

6. Arterial va vena qonlarida kislorod, karbonat angidridi gazi me'yoriy miqdori nimaga teng?

7. Qonning kislorod sig'imi nima?

8. Karbhemoglobin, karboksi – va metgemoglobin nima? Karboangidraza nima?

9. Fetal gemoglobin to'g'risida tushuncha.

Asosiy o'quv savollari

1. «Gipoksiya» tushunchasining ta'rifi.

2. Gipoksiyaning: ekzogen, respirator, sirkulator, gemik, to'qima va aralash turlari.

3. *Gipoksiya asosiy turlarining etiologiya va patogenezi.*
4. *Gipoksiyada qonning gaz tarkibi ko'rsatkichlari.*
5. *Gipoksiyada shoshilinch va uzoq muddatli adaptiv reaksiyalar, ularning mexanizmlari.*
6. *O'tkir va surunkali gipoksiyada modda almashinuvi va fiziologik funksiyalarning buzilishi.*
7. *Gipoksik holatlar profilaktika va terapiyasi patofiziologik asoslari.*
8. *Homila va chaqaloqlar gipoksiyasi.*

Annotatsiya

Gipoksiya (hypoxia; yunoncha «hypo» + lotincha «ox {ygenium}» – «kislorod») tipik patologik jarayon bo'lib, to'qimalarni kislorod bilan ta'minlanishining yetarli bo'lmashligi yoki kislorodni to'qimalar tomonidan o'zlashtirilishining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Gipoksiya – bu biologik oksidlanishning mutloq yoki nisbiy yetishmovchiligi holatidir.

Biologik oksidlanishning nisbiy yetishmovchiligi ortiqcha jismoniy va hissiy zo'riqish yoki oksidlanishning fosforlanishidan ajralishida hosil bo'ladi. Biologik oksidlanishning mutlaq yetishmovchiligi organizm to'qimalari me'yoriy hayot-ta'oliyat uchun zarur bo'lgan energiya bilan hatto tinch holatda ham ta'minlanmasligi bilan tavsiflanadi. Kislorod bilan ta'minlashda ishtirok qiluvchi organlar va tizimlar jiddiy shikastlanishida rivojlanadi.

Gipoksiyaning gipoksik (yoki ekzogen), nafas (yoki respirator), qon bilan bog'liq (yoki gemik), sirkulator (yoki yurak-tomir), to'qima (yoki gistotoksik) va aralash turlari mavjud.

Gipoksiya asosiy turlarini etiologiya va patogenezi. Ekzogen yoki gipoksik gipoksiya atmosfera havosida kislorod parsial bosimining kamayishi, uchish apparatlari dekompressiyasida kuzatiladi. Kislorod parsial bosimining kamayishi balandlik bilan bog'liq «tog'» yoki «baland-lik» kasalligida uchraydi.

Havoda kislorod miqdorining kamayishi ekstremal vaziyatlarda odamning kislorod kam ushlaydigan gazli muhitga tushishida (kanalizatsiya quvurlari, sisternalar, shaxtalar va b.) kuzatiladi. Juda katta balandlikda (19 km va yuqori) uchish apparatlari germetikligi buzilganda gipoksiyaning yashin tezligida (molnienos) rivojlanadigan shakli kelib chiqadi. Barometrik bosimning pasayishi natijasida qonda gaz pufakchalari hosil bo'ladi va emboliya rivojlanadi.

Nafas yoki respirator gipoksiya tashqi nafas, ya'ni o'pka ventilatsiyasi buzilishi, alveola devori orqali gazlar diffuziyasi buzilishida perfuziya, ya'ni o'pkaning qon bilan ta'minlanishining buzilishida rivojlanadi.

Qon bilan bog'liq, ya'ni gemik gipoksiya, qonning kislorod sig'imi kamayishida kuzatiladi va anemiyalarning hamma turlariga xos, chunki ularda eritrotsitlar va gemoglobin miqdori kamayadi; karboksigemoglobin hosil bo'lishiga olib keluvchi is gazi bilan zaharlanganda (gemoglobinning is gaziga yaqinligi kislorodga nisbatan 300 marta yuqori); nitritlar, anilin bo'yog'i va b. bilan zaharlanganda bu holatlarda tarkibida uch valentli temir ushlaydigan metgemoglobin hosil bo'ladi, u kislorod bilan birika olmaydi.

Sirkulator gipoksiya katta va kichik qon aylanish doirasida qon aylanishining buzilishida vujudga keladi. Natijada to'tiqimaga kislorod olib kelinishi, arterial qonning oksigenatsiyasi (kislorodga to'yinishi) buziladi. Bu gipoksiyaning dimlanish (yurak yetishmovchiligida) va ishemik (tomir yetishmovchiligida) shakllari farq qilinadi.

To'qima yoki gistotoksik gipoksiya to'qima nafas fermentlarini bloklaydigan zaharlar ta'sir qilganda, oksidlovchi-qaytalanuvchi jarayonlarda ishtirok qiluvchi fermentlar sintezi buzilishida, shuningdek oksidlanishning fosforirlanishdan ajralishi va erkin radikalli oksidlanishning faollashishida rivojlanadi. Mexanizmi: qonning kislorodga to'yinishi, kislorod yetkazib berilishi me'yoriy darajada, ammo nafas fermentlari faolligi pasayganligi sababli to'qimalar kislorodni o'zlashtira olmaydi. Bunday holat, masalan, sianidlar, alkogol, efir bilan zaharlanganda, avitaminozlarda (B_1 , B_2 , B_6 , P_p) uchraydi va natijada gipoksiya rivojlanadi.

Gipoksiyaning aralash turi kislorod yetishmovchiligining hamma turlarining kombinirlanishi bilan tavsiflanadi. Masalan, travmatik shokda sirkulator, gemik, to'qima gipoksiyasi kuzatiladi.

Gipoksiya o'tkir, surunkali va yashin tezligida (molnienos) rivojlanadigan (bir necha soniyalarda) bo'lishi mumkin. O'tkir gipoksiya juda ko'p qon yo'qotilishi, miokard infarkti, uglerod oksidi bilan zaharlanganda va boshqa og'ir holatlarda uchraydi. Surunkali gipoksiya yurak poroklari, kardioskleroz, qon kasalliklari va boshqa patologik holatlarda rivojlanadi. Molnienos rivojlanadigan gipoksiya ayrim kimyoviy moddalar, masalan, sianidlar bilan zaharlanganda kelib chiqishi mumkin. O'tkir gipoksiyada birinchi navbatda markaziy asab tizimi oliy qismining, surunkali gipoksiyada esa yurak-tomir tizimi, nafas, qon tizimining ishi buziladi.

Gipoksiyaning og'irlik darajasiga bog'liq holda namoyon bo'lishini balandlikka ko'tarilganda yaqqol kuzatish mumkin. Uning birinchi belgilari 3–4 km ga ko'tarilganda paydo bo'ladi: eyforiya, bosh aylanishi, hansirash, yurakning tez urishi kuzatiladi. 5–7 km balandlikda (keskin hudud) o'rtacha kislorod yetishmovchiligi rivojlanadi: depressiya, harakat koordinatsiyasining buzilishi, dispeptik buzilishlar (ko'ngil aynishi, qusish) uchraydi. 8–9 km balandlikda (o'linga olib keluvchi balandlik) og'ir kislorod yetishmovchiligi belgilari hosil bo'ladi: birdan hushning yo'qolishi, arterial qon bosimining pasayishi kuzatiladi. Kislorod yetishmovchiligida ro'y beradigan buzilishlar mexanizmi markaziy asab tizimi, miya po'stlog'i funksiyasining o'zgarishi bilan bog'liq. Masalan, gipoksiyaning I darajasida miya po'stlog'ida ichki tormozlanish buziladi va asab tizimining simpatik bo'limi qo'zg'aladi. II darajasida asab markazlarining ishi tormozlanadi va makroerglar tanqisligi uchraydi. III darajasida asab markazlari shol bo'lishi va modda admashinuvi hamma turlarining buzilishi kuzatiladi.

Gipoksiyada qonning gaz tarkibi ko'rsatkichlari. Me'yorda arterial qonda kislorod miqdori 18 – 20 hajm % tashkil qiladi. Gipoksiyada ko'p hollarda qonda kislorod miqdorining kamayishi – *gipoksemiya* kuzatiladi. Karbonat angidridi gazi miqdori uning ko'payishi tomoniga siljiydi (giperkapniya) yoki kamayishi tomoniga qarab (gipokapniya) o'zgarishi mumkin. *Giperkapniya* o'pka ventilatsiyasi kamayishi bilan bog'liq bo'lib, atsidozga olib keladi. *Gipokapniya* esa o'pka ventilatsiyasi kuchayishi bilan bog'liq bo'lib, organizmdan karbonat angidrid gazining ko'p miqdorda chiqib ketishi natijasida alkaloz sodir bo'ladi.

Gipoksiyada shoshilinch (ekstren) va uzoq muddatli adaptiv reaksiyalar. Tezkor qisqa muddatli kompensatsiya (Meerson F. Z. bo'yicha avariya) organizmda qisqa muddatli, lekin jiddiy kislorod yetishmovchiligida uchraydi. Bular o'pka ventilatsiyasining oshishi (hansirash), yurak giperfunksiyasi (taxikardiya, hayotiy muhim a'zolari qon bilan ta'minlashga qaratilgan, qon oqimining ko'payishi va qonning qayta taqsimlanishi), qonning depodan chiqishi, oksigemoglobin dissotsiatsiyanlanish tezligining oshishi, to'qimada kislorod o'zlashtirilishining yaxshilanishidan iborat.

Uzoq muddatli adaptiv reaksiyalar ko'p davom qiladigan gipoksiyalarda yuzaga keladi. Ko'mikda eritropoez kuchayadi, retikulotsitlar sonining ko'payishi undan dalolat beradi. Eritropoezni buyrakda hosil bo'ladigan eritropoetinlar kuchaytiradi. Kislorod

transporti uchun mas'ul tizimlarda (nafas, miokard mushaklari, o'pka alveolalari og'irligining ko'payishi) gipertrofiya va giperplaziya kuzatiladi. Kislorod utilizatsiyasi tizimlarida adaptiv o'zgarishlar mitoxondriylar miqdorining oshishi, har bir mitoxondriya faol yuzasining kattalashishi, mitoxondriy nafas fermentlarini kislorodga yaqinligining oshishi bilan namoyon bo'ladi. Oksidlanish reaksiyalarining yetarli darajada kechishini ta'minlaydi. ATF hosil bo'lishining kamayishi natijasida hujayrada mitoxondriya sintezlanishi uchun javobgar genlar tormozlanish holatidan chiqadi. Surunkali kislorod yetishmovchiligida organizmning kislorodga nisbatan talabi kamayadi, chunki modda almashinuvi va anaerob jarayonlar faolligi pasayadi.

Gipoksik holatlar profilaktikasi va terapiyasining patofiziologik asoslari.

Organizmning kislorod yetishmovchiligiga chidamliligi to'qimani kislorod bilan ta'minlaydigan tizimlar funksional imkoniyatlarining ko'payishi hisobiga (mashq qilish) ortishi mumkin. Bunga hujayra kislorod o'zlashtirishining ko'payishi va anaerob jarayonlarning kuchayishi kiradi. Organizmning kislorod iste'mol qilishini kamaytirish maqsadida gipotermiya va gibernatsiya usullari (organizmga asab va endokrin tizimlar blokadasini chaqiruvchi farmakologik vositalarni quyish, tana haroratini pasaytirish) qo'llaniladi. Gipoksik holatlarni davolashda avvalo kislorod yetishmovchiligini chaqirgan asosiy sababni bartaraf qilish zarur.

Ko'pchilik holatlarda giperbarik oksigenatsiya, ya'ni kislorodni yuqori bosim ostida yuborish qo'llaniladi. Bu qonda va to'qimada fizik erigan kislorod zaxirasini hosil qilishga imkoniyat tug'diradi. Umumiy rezistentlikni oshirish uchun buyrak usti bezi va gipofiz gormonlari ishlatiladi. Qon pH siljishini korreksiya qiluvchi va anaerob almashinuv toksik mahsulotlarini zaharsizlantiruvchi kimyoviy vositalar qo'llaniladi.

Homila va chaqaloq gipoksiyasi. Homila gipoksiyasi patologik holat bo'lib, homila to'qima va a'zolarini kislorod bilan yetarli ta'minlanmasligi yoki kislorodning noadekvat utilizatsiyasi natijasida kelib chiqadi. O'tkir yoki intranatal va surunkali yoki antinatal homila gipoksiyasi farq qilinadi.

Asosiy sabablari: tug'riqning har xil nuqsonlari (kindikning tushib qolishi yoki qisilishi, yo'ldoshning vaqtidan ilgari ajralishi, bachadon yorilishi va b.). Mexanizmi: bachadon – yo'ldosh qon aylanishining

o'tkir buzilishi. Surunkali yoki antitatal tug'ilishga qadar ro'y beradi, asta-sekinlik bilan rivojlanadi. Shuning uchun ham homila o'rtacha kislorod defitsitiga adaptatsiyalanadi. Ham ekstragenital kasalliklarda (dekompensirlangan yurak poroklari, o'pkaning og'ir kasalliklari va b.), ham homiladorlikning har xil patologiyalarida (toksikozlar, homilaning qorinda uzoq olib yurilishi, infitsirlanish va h.k.) kuzatiladi. Homila kasalliklari (gemolitik kasallikning og'ir shakllari, markaziy asab tizimi rivojlanish nuqsonlari va b.) ham homila organizmi surunkali gipoksiyasining sababi bo'lishi mumkin.

Og'ir kislorod yetishmovchiligi qon aylanishi va mikrotsirkulatsiyaning jiddiy buzilishlariga olib keladi: homilada qisqa muddatli arterial qon bosimining oshishi, taxikardiya kuzatiladi, so'ng ular arterial qon bosimining pasayishi va bradikardiya bilan almashadi, qon plazmaning tomir o'zanidan chiqishi natijasida quyuqlashadi, to'qimalarda shish rivojlanadi. Modda almashinuvi toksik mahsulotlarining to'qimalarda to'planishi (atsidoz) hujayri ichi shishiga olib keladi. Bu o'zgarishlar hayotiy muhim a'zolar funksiyasining buzilishi, homilaning o'lishi, chaqaloq asfiksiyasiga sabab bo'lishi mumkin.

Erta yoshdagi bolalar gipoksiyasi xususiyatlari. Ma'lumki, homila va chaqaloq organizmi kislorod yetishmovchiligiga kattalar organizmiga nisbatan ko'proq chidamli. Yurakda glikogen zaxirasi, miya va yurakda ATF konsentratsiyasini bir maromda saqlash qobiliyati ahamiyatga ega. Homila organizmida anaerob glikoliz jarayonlari kuchaygan bo'ladi va u kislorod yetishmovchiligiga chidamlilikni ta'minlaydi. O'rtacha metabolik atsidoz homila rivojlanishi fiziologik sharoiti deb qaraladi va modda almashinuvi xususiyatlari bilan bog'liq. Homila gemoglobininining (HbF) kislorodga yaqinligi, kattalar gemoglobinigga nisbatan yuqori, bu ham homila organizmining kislorod yetishmovchiligiga yuqori chidamligining ta'minlanishiga olib keladi. Gipoksiya sharoitida qon qayta taqsimlanadi. Natijada miya, yurak va buyrak usti bezlari qon bilan yaxshi ta'minlanadi.

Chaqaloqlarni kislorod yetishmovchiligidan himoyalovchi kompensator mexanizmlarining yaxshi rivojlanganligidan qatt'i nazar, gipoksiya chaqaloq va erta yoshdagi bolalarning eng muhim patologik holatlaridan biri hisoblanadi. U ko'pgina yomon patogen ta'sirlar (yo'ldosh patologiyasi, kindikning qisilishi, tez takrorlanadigan infeksiya, surfaktant tug'ma nuqsoni, immun mexanizmlar yetishmovchiligi va b.) bilan bog'liq. Shu nuqtai nazardan chaqaloq

holati tavsiflanishi asosiga Apgar shkalasi qo'yilgani tasodifiy emas. Chaqaloqlarda gipoksiya miya qon aylanishi va nafas buzilishi sindromi rivojlanishida yetakchi patogenetik zveno hisoblanadi. Qonning pO_2 40 mm sim. ust. gacha kamayishi miyada qon aylanishining buzilishiga olib kelmasligi mumkin. Ammo uning yanada pasayishida miyada qon oqimi keskin ko'tariladi. Respirator distress sindromi (RDS) yoki gialin membranalar kasalligi, o'pkada gaz almashinuvining keskin kamayishi bilan tavsiflanadi va gipoksiya sababli tug'riqdan keyin rivojlanadi. Xalqaro statistika ma'lumotlariga ko'ra, 25–35 % holatlarda chaqaloqlar o'limining sababi hisoblanadi. Og'ir RDS dan tirik qolgan bolalarda yuqori nevrologik asoratlar, ayniqsa intratserebral qon quyilishi kuzatiladi. Gipotalamus markaziy regulatsiya mexanizmlari va miya ustining gipoksik shikastlanishi yuzaga kelgan nafas buzilishini chuqurlashtiradi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Qonning kislorod sig'imi kamayishi natijasida hosil bo'ladigan gipoksiya tipini yaratish va o'rganish.

Kalamush terisi ostiga natriy nitritning 3 % li eritmasi yuboriladi. Gipoksiyaning og'ir shaklini olish uchun tana og'irligi 200 g ga teng bo'lgan kalamushga 3 % li eritmani 0,8 ml li, o'rta darajali gipoksiyani chaqirish uchun 100 g tana og'irligiga 5 ml hisobida ushbu eritma yuboriladi. 20 daqiqadan keyin hayvonda asta-sekinlik bilan gemoglobinning metgemoglobinga aylanishi bilan bog'liq gemik gipoksiya rivojlanadi. Jiddiy hansirash kuzatiladi. Nafas tezlashadi va chuqurlashadi, so'ng u talvasali tus oladi. Taxminan 40–50 daqiqadan keyin hayvonlar asfiksiya holatida o'ladi. Ular yorib ko'riladi va metgemoglobinning ko'p miqdorda hosil bo'lishi natijasida qonning «shokolad» rangiga kirishi kuzatiladi. Agar qon probirkaga olinib, teng ravishda distillangan suv bilan suyultirilsa va spektroskopga joylashtirilsa, spektrning qizil qismida metgemoglobinga xos yutilish yo'llarini ko'rish mumkin.

2-ish. Organizm tur reaktivligining gipoksiyaga chidamlilik rolini o'rganish.

Komovskiy apparatiga ikkita hayvon: sovuq qonli (baqa) va issiq qonli (sichqon, kalamush yoki dengiz cho'chqasi) joylashtiriladi. Hayvonlarning dastlabki holati aniqlanadi, me'yoriy atmosfera

bosimida nafas olishi sanaladi. Barokameradagi havoni siyraklatib hayvon holati, nafas soni havo tortib olingungacha bo'lgan umumiy holati kuzatiladi. Hayvonning o'lib qolishiga yo'l qo'ymay gipobariya sharoitida, issiqqonli hayvonlarda talvasalar rivojlanish vaqti va baqada uning holati belgilanadi. Olingan natijalar tahlil qilinadi, gipoksiya sharoitida organizm tur reaktivligining roli to'g'risida xulosalar chiqariladi.

Jihozlar: kalamushlar, sichqon (dengiz cho'chqasi), spektroskop, Komovskiy apparati, shisha qalpoq, 3 % li natriy nitrat eritmasi, shprints, ignalar, pinset, qaychilar, buyraksimon tog'oracha, vazelin.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) qonning kislorod sig'imi pasayishida hosil bo'ladigan gipoksiya turini yaratish va o'rganish;

2) gipoksiyaga chidamlilikda organizm tur reaktivligi rolini o'rganish.

Talaba: 1) eksperimentda gemik gipoksiyani chaqirish, uning hamma ko'rinish belgilari va rivojlanish mexanizmi; 2) hayvonlar o'lgandan keyin ularni yorish va gemik gipoksiya tipiga mansub belgilarni aniqlash; 3) Komovskiy apparatida sovuq va issiqqonli hayvonlarda gipoksik gipoksiyaning turga oid farqlari, ularning kislorod yetishmovchiligiga chidamliligini kuzatishni bilishi kerak.

Tajriba bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda kalamushda gemik gipoksiyaning rivojlanishi hamda kalamush va baqada gemik gipoksiya manzarasini qiyoslash asosida bayonnomada tuzadi. Bayonnomada hayvonni yorishda olingan natijalari aks ettiriladi, ularda rivojlanadigan gipoksiya shakllari va organizmining tur chidamliligi to'g'risida xulosalar qilinadi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Oq sichqonning qorin bo'shlig'iga 0,7 % li 2, 4 – dinitrofenol (100 g tana og'irligiga 0,55 ml) yuborilgan, natijada hayvon o'tkir kislorod yetishmovchiligidan o'lgan.

1. Bu misolda gipoksiyaning qaysi shakli rivojlangan?
2. Rivojlangan gipoksiyaning mexanizmi nimadan iborat?

2–masala. Oq sichqonga natriy nitratning 1 % li eritmasi (0,1 ml/kg) yuborilgandan keyin hayvon oʻtkir kislorod yetishmovchiligidan oʻlgan.

1. Bu misolda gipoksiyaning qaysi shakli rivojlangan?
2. Qonning «shokolad» rangini nima bilan tushuntirish mumkin?
3. Metgemoglobinining gemoglobindan farqi nimadan iborat?
4. Gipoksiyaning bu shaklida qanday vositalar qoʻllanishi mumkin?

3–masala. Geolog ekspeditsiya tarkibida baland togʻli joyga qidiruv ishlari oʻtkazish uchun kelgan. 3000 m balandlikda turishining 2–kunida gipoksiya rivojlanishidan dalolat beruvchi «togʻ» kasallikga xos simptomlar: bosh ogʻrishi, hansirash, sianoz, ishtaha yoʻqolishi, umumiy madorsizlik, uyqusizlik paydo boʻlgan.

1. Ekspeditsiya ishtirokchisida rivojlangan gipoksiya sabablari va xarakteri nimadan iborat?
2. Bu holatda hansirash yuzaga kelishining omillari nimalar?
3. Baland togʻli joylarda hansirashning qaysi ogʻir oqibatlari rivojlanishi mumkin?
4. Bu oqibatni patogenetik davolashni tavsiya qiling.

4–masala. Anilin boʻyogʻi ishlab chiqaradigan korxonada ishlovchi apparatchi ayol sogʻliqni saqlash punktiga anilin bilan zaharlanishning klinik manzarasi bilan olib kelingan. Unda gipoksiya simptomlari ustivorligi: koʻngil aynish, qusish, bosh ogʻrishi, quloqlarda shovqin, koʻz oldida mayda narslarning lip–lip etib turishi, madorsizlik, uyqusirash mavjud. Shilliq pardalar sianoz, yuz va teri qoplamining koʻkimsiz rangi eʼtiborni oʻziga jalb qiladi. Gemospektrofoto–metriyada keskin metgemoglobinemiya aniqlangan.

1. Bu misolda gipoksiya rivojlanishi asosida qaysi patogenetik omil yotadi?

2. U gipoksiyaning qaysi turiga kiradi?
3. Qon tarkibining qaysi oʻzgarishlari gipoksiyaning bu turiga xos?

5–masala. 22 yoshli, A. ismli bemorda qon aylanishining buzilishi koʻrinishidagi dekompensirlangan porogi aniqlangan. Asosiy shikoyatlari: hansirash, qon aralash balgʻam bilan yoʻtal, umumiy madorsizlik, yurak sohasida ogʻriq. Qonda eritrotsitlar $6,0 \cdot 10^{12} / l$, gemoglobin 150 g/l. Oksigemometriya natijalari – gemoglobinning kislorod bilan toʻyinish darajasi 85 %.

1. Bemorda gipoksiyaning qaysi shakli rivojlangan?
2. Bu patologiyada qon tomonidan mavjud oʻzgarishlarni qanday tushuntirish mumkin?

7. *Transkripsiya nima?*
8. *Teskari transkripsiya nima?*
9. *Translatsiya nima?*
10. *Keylonlar va trefonlar nima, ularning hujayra bo'linishi va o'sishiga ta'siri nimadan iborat?*
11. *Kontakt tormozlanish fenomeni nima?*
12. *Xeyflik hujayra bo'linish limiti (me'yori) nima?*
13. *Paster effekti nima?*

Asosiy o'quv savollari

1. *O'smalar ta'rifi va terminologiyasi (atamasi).*
2. *O'sma o'sishining biologik xususiyatlari.*
3. *Xavfsiz va xavfli o'smalar, ularning tavsifi.*
4. *O'sma to'qimasi atipizmi.*
5. *O'smalar etiologiyasi. Blastomogenezning kimyoviy, fizik va biologik omillari.*
6. *Protoonkogen, onkogen va antionkogenlar.*
7. *O'sma o'sishining patogenezi.*
8. *Organizmga o'smaning patogen ta'siri. Metastazlanish, o'sma kaxeziyasi.*
9. *Kash va turmush bilan bog'liq rak. O'sma oldi holatlari.*
10. *Organizmining antiblastom rezistentligi.*
11. *O'smalarning eksperimental nusxasini yaratish*

Annotatsiya

O'sma (yunoncha «blastoma, neoplasma», «onkos», lotincha – «tumor») to'qimaning boshqarib bo'lmaydigan, cheksiz o'sishi bo'lib, tuzilishi va xususiyatlarining atipizmi bilan tavsiflanadi. L. M. Shabad (1979) ta'riflashicha, «plus o'sish va minus differensirovka», ya'ni ortiqcha o'sish va yetilishning yo'qligi o'smalarga xos.

O'sma har xil to'qimadan o'sishi mumkin. Yepitelial to'qimadan o'sadigan o'sma «rak», biriktiruvchi to'qimadan o'sadigan o'sma «sarcoma», deyiladi.

O'sma o'sishining biologik xususiyatlari:

– o'z-o'zidan o'sish. O'sma o'sishida (regeneratsiyadan farqli ravishda) faqat o'sma hujayralari ishtirok qiladi. Bitta hujayradan katta o'sma kelib chiqishi mumkin;

– to'xtovsiz, cheksiz o'sish – Xeyflik hujayra o'sishi limitining (chegarasi, me'yori) bo'lmashligi, o'sma hujayralarida kontakt tormozlanishning bo'lmashligi, o'sma to'qimasida hujayra o'sishi va ko'payishini pasaytiruvchi moddalarning (keylonlar) kam miqdorda bo'lishi, hujayralararo bog'liqlikning mustahkam bo'lmashligi;

3. Keltirilgan oksigemometriya ko'rsatkichlarini baholang.

6-masala. Qishda erta bilan «Tez yordam» M. oilasining betoblig to'g'risida chaqiruv olgan. Vaziyat aniqlanishicha, kechqurun ko'mi yoqilgan pech qopg'og'i ertaroq bekitilgan. Tibbiy ko'rikda oil a'zolarining umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda, bosh og'rishi, ko'ng aynishi, qusish, umumiy madorsizlik, uyqusirashga shikoyat qilishad Besh yoshdagi bolaning ahvoli og'ir, hushi chalg'igan.

M. oilasi kasalligining sabab va mexanizmini tushuntiring.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Bolalar kasalliklari.

2. Ichki kasalliklar.

3. Toksikolgiya kursi.

18-MASHG'ULOT

MAVZU:

To'qima o'sishi patologiyasi. O'smalar

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) to'qima atipizmining biologik xususiyatlari va turlari, xavfsiz xavfli o'smalarning o'sish xarakteri;

2) o'smalarning etiologik omillari, onkogen viruslar, kimyoviy fizik blastomogen omillarning roli;

3) hujayra o'sma transformatsiyasi mexanizmi, onkogen bosqichlari, protoonkogen, onkogen va antionkogenlarning roli;

4) o'smalarning eksperimental nusxasini yaratish usullari o'rganish, sarkoma M-I ni M. A. Novinskiy bo'yicha transplantatsi qilish texnikasini egallash;

5) eksperimental o'smalar makro – va mikropreparatlarini o'rgani

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Mitotik sikl nima, u nimalardan iborat?

2. Mitoz fazalarini aytib bering.

3. Hujayra bo'linishida genetik axborot qanday uzatiladi?

4. Mitotik siklning qaysi fazasida dezoksiribonuklein kislota reduplikatsi ro'y beradi?

5. Genetik kod nima?

6. Hujayraga genetik axborotning oddiy uzatilish jarayoni nimadan ibor

– avtonom, nazoratsiz, markaziy asab tizimi boshqaruv ta'siriga va gumoral ta'sirlarga itoat qilmaydigan o'sish;

– o'sma hujayralari bir joydan ikkinchi joyga qon va limfa oqimi orqali olib o'tilishi (metastazlanish) mumkin;

– o'sma hujayralari sun'iy ravishda ko'chirib o'tkazilishi, ya'ni transplantatsiya qilinishi mumkin;

– o'sma hujayralari tuzilishi va xususiyatlari atipizmiga ega.

O'smalar xavfsiz va xavfli bo'lishi mumkin. Xavfli o'smalarning xavfsiz o'smalardan farqi:

– xavfli o'smalar o'sishi infiltrativ (ya'ni invaziv, destruktivlanuvchi) o'sish deyiladi, ular atrofidagi to'qimalarni yemiradi; xavfsiz o'smalar ekspansiv, ya'ni atrofidagi to'qimalarni yemirmay, lekin siljitib o'sadi;

– xavfli o'smalar metastazlar beradi, xavfsiz o'smalar metastazlar bermaydi;

– xavfli o'smalar kaxeksiya (oriqlash) bilan kechadi;

– xavfli o'smalar hujayralarida atipizm ko'proq ifodalangan;

– xavfli o'smalarga progressiya, ya'ni qaytmas miqdoriy o'zgarishlar xos. Ular asosida somatik hujayralarning tobora yangi va yangi mutatsiyalari yotadi.

O'sma hujayrasi atipizmi. O'sma hujayrasining me'yordagi hujayradan farq qildiruvchi tuzilishi va xususiyatlari bo'yicha o'zgarishiga atipizm deyiladi. Atipizmning ikki xili: to'qima va hujayra atipizmi farq qilinadi. To'qima atipizmi parenxima va stroma, ya'ni hujayra va hujayralararo nisbatning o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Hujayra atipizmi o'z navbatida morfologik, fizik–kimyoviy, funksional, immunologik va biokimyoviy turlarga bo'linadi. Ular o'sma hujayralarining shakli va tuzilishi; ularning fizik–kimyoviy xususiyatlari, hujayralarda suv, elektrolitlar, oqsil va b. moddalarning miqdori; funktsiya qilish xususiyatlari; antigen xossalari; modda almashinuvi o'zgarishlarini aks ettiradi. Hujayra atipizmi o'sma hujayralari anaplaziya va metaplaziyasi shaklida namoyon bo'ladi. *Anaplaziya* – hujayra yetilishining yo'qligi va past differensiyalanish, embrionar holatga qaytishdan iborat. *Metaplaziya* – boshqa to'qimaning xususiyatlariga ega bo'lish (masalan, kubik epiteliya yassi tus oladi va h.k.).

O'sma hujayrasida modda almashinuvi xususiyatlari:

– o'sma hujayrasida me'yor hujayradan farqli ravishda glikoliz–glukozaning kislorodsiz sut va pirouzum kislota hosil bo'lishiga qadar

parchalanishi (o'sma hujayrasida pH – 6,4 – atsidozgacha kamayishi mumkin) kuchaygan. Glikoliz o'sma hujayrasining asosiy energiya manbaidir;

- o'sma hujayrasi kuchli ravishda glukoza iste'mol qiladi, shuning uchun ham uni «glukoza tuzog'i» deb aytishadi. O'sma hujayrasida glukoliz fermentlari juda faol;

- o'sma hujayrasida sut kislotaning hosil bo'lishi kislorod ishtirokida (aerob glikoliz) kechadi. Bu Paster manfiy effekti yoki Krebtri effekti deb nom olgan;

- o'sma hujayrasida oqsil almashinuvi keskin o'zgargan: hujayrada oqsil sintezi uning parchalanishidan ustunlik qiladi. Shuning uchun ham siydikda C/N koeffitsiyenti yuqori – dizoksidativ karbonuriya kuzatiladi;

- nuklein almashinuvi o'zgargan, nuklein kislotalari (RNK, DNK) sintezi kuchaygan, chunki yangi hujayralar hosil bo'ladi.

O'smalar etiologiyasi. O'sma chaqiruvchi omillar blastomogen yoki kanserogen (yunoncha «cancer» – «rak», «geno» – «chaqiraman») omillar deyiladi. Kimyoviy, fizik, biologik kanserogen kabi uch guruh omillar farq qilinadi. Kimyoviy kanserogenlar tashqi yoki ekzogen (organik va noorganik), endogen, ya'ni, organizmni o'zida hosil bo'luvchi omillarga bo'linadi.

Organik tabiatli ekzogen kimyoviy kanserogenlar quyidagilarga bo'linadi:

- ko'psiklik aromatik uglevodorodlar (PAU): 3,4 – benzpiren, 9, 10 – dimetil; 1,2 – benzantratsen, dibenzantratsen (DBA), 1,2 – metilxolantren. Mahalliy kanserogen ta'sirga ega bo'lib, tamaki tutuni va qatroni (smola), qurum, neft, bitum, asfaltda bo'ladi;

- aminoazobirikmalar – organotrop (ma'lum a'zolariga) ta'sirga ega bo'ladi: dimetil–aminoazobenzol – organizmga qaysi yo'l bilan kirishidan qat'i nazar jigar rakini chaqiradi, ortoaminoazotoluol – jigar rakini, β – naftilamin siydik pufagi rakini chaqiradi;

- nitrozaminlar – bular ham organotrop hisoblanadi: dietilnitrozamin jigar va qizil o'ngach rakini, metilnitrozsiydikchil – bosh miya o'smasini chaqiradi.

Ekzogen noorganik kanserogenlarga vismut, berilliy, nikel, volfram birikmalari va b. kiradi, ularga odam tog'–kon sanoatida duch kelishi mumkin.

Endogen kimyoviy kanserogenlarga:

- steroid gormonlar: gipofiz gonadotrop gormonlari, jinsiy bezlar gormonlari (ularning ko'p hosil bo'lishi yoki gormonal disbalansda sut bezi, bachadon, tuxumdonda o'sma hosil bo'lishi mumkin);

– o‘t kislotalari – o‘t kislotalarini ishlash orqali juda kuchli kanserogen – metilxolantren olingan;

– xolesterin va uning metabolitlari – rakdan o‘lgan odamlar to‘qimasida tarkibi bo‘yicha xolesteringa yaqin mahsulotlar 2–3 marta ko‘p saqlanishi aniqlangan;

– aminokislotalar, masalan, triptofan metabolitlari kiradi.

Fizik kanserogenlarga ultrabinafsha va quyosh nurlari, rentgen nurlari, α , β , γ nurlari va b. kiradi. Ultrabinafsha va quyosh nurlari uzoq vaqt ta‘sir qilganida teri rakini chaqirishi mumkin. Bu tajribaviy izlanishlar (sichqon, kalamushlar)da va klinik kuzatishlarda o‘z tasdig‘ini topgan. Rentgenologlarda teri raki rivojlanishi ma‘lum. Leykozlar va o‘sma kasalliklarining singuvchi radiatsiya ta‘sirida ko‘p uchrashi aniqlangan. Tajribada kalamush va sichqonlarda rak va sarkomani rentgen nurlari bilan nurlanish ta‘sirida chaqirish mumkin. Nurlanish hujayra yadrosi, yadro qobig‘i, hujayra nasliy apparatining shikastlanishini chaqiradi. Fizik kanserogenlar kokanserogen rolini o‘ynashi ham mumkin va kimyoviy kanserogenlar bilan birgalikda ta‘sir qilib, ular effektini kuchaytirishi mumkin.

Biologik kanserogenlarga onkogen viruslar va aspergillus tipidagi zamburug‘lar kiradi. Aspergillus flavum zamburug‘i yer yong‘og‘ida hayot kechiradi, aflatoksin – kuchli kanserogen xususiyatga ega bo‘lgan modda sintezlaydi. Aflatoksinning hatto juda kichik miqdori jigar o‘smasini chaqiradi.

O‘sma rivojlanishida viruslar roli ko‘pchilik tajribaviy izlanishlarda tasdiqlangan. Jumladan, Nobel mukofotiga sazovor bo‘lgan Raus tovuq sarkomasini hujayrasiz filtrat orqali ko‘chirib o‘tkazish mumkinligini ko‘rsatib bergan. Bittner sut omilini kashf qilgan, bu omil virusdan boshqa narsa bo‘lmay, sut bezi raki bo‘lgan sichqonlardan ularning bolalariga sut orqali beriladi. Sinflanishi bo‘yicha onkogen viruslar DNK va RNK saqlovchi viruslarga bo‘linadi. DNK saqlovchi viruslarga poliedral (ko‘p qirrali) shaklli quyon papillomasi, poliomaslar, odam so‘gali, maymun vakuollovchi viruslari kiradi. Ular papova («papilloma, polioma, vakuolizatsiya» so‘zlaridan olingan) umumiy nomi bilan birlashtiriladi. RNK – saqlovchi poliedral shaklli viruslar onkornaviruslar yoki retroviruslar deb aytiladi. Bu viruslar tarkibida virusning hujayraga kirishiga imkoniyat tug‘diruvchi, RNK matritsasi (qolipi)da DNK sintezlovchi – «genetik axborotni teskari uzatuvchi» maxsus ferment – teskari transkriptaza yoki revertaza topilgan.

Kanserogenezda viruslar roli to'g'risidagi virusgenetik nazariya deb nomlanuvchi nazariya 1958-yilda L. A. Zilber tomonidan ta'riflangan. Bu nazariyaga asosan virus hujayra shikastlanishini chaqirmaydi, unga nasliy axborot kiritadi va hayvon hujayrasi genomasiining tarkibiy qismi bo'lib qoladi. L. A. Zilberning aytishiga ko'ra, hujayraga kirgan virus uzoq muddatda «o'zining kasallik chaqiruvchi xususiyatini namoyon qilishi uchun alohida sharoit» tug'ilmaguncha beozor bo'lib qoladi.

Keyingi yillarda qilingan kashfiyotlarga ko'ra, yuqori onkogen retroviruslar tarkibida transformatsiyalovchi genlar bo'lib, ular «onkogenlar» deb nom olgan. Bu genlar onkogen viruslarning o'sma chaqirish va in vitro ekilgan hujayralarning transformatsiyalanish xususiyatini aniqlaydi.

Odam va hayvon hujayrasi genomasiida onkogen, protoonkogen va antionkogenlarning kashf qilinishi onkogenez mexanizmini aniqlashga imkon berdi. Onkogenlar me'yordagi hujayralarning o'sma hujayrasiga transformatsiyalanishini ta'minlovchi genlar hisoblanadi. Protoonkogenlar onkogenlarning o'tmishdoshi bo'lib, me'yordagi hujayrada muhim funksiyalarni bajaradi: ular hujayra bo'linishi, proliferatsiya jarayonlari va yetilishi (differensirovkasi)ni nazorat qiladi. Hozirgi vaqtda 70 dan ortiq protoonkogenlar ma'lum. Ularning faollashishi va onkogenlarga aylanishi yuqori onkogen retroviruslar, kimyoviy va fizik kanserogen omillar ta'sirida va spontan yuzaga kelishi mumkin. Bunda ularning tuzilishi o'zgaradi, genomada ayrim genlar nusxasi soni ko'payadi (amplifikatsiya) va b. Protoonkogenlar faollashishi dominant tusga ega. Hujayrada paydo bo'ladigan qo'shimcha genetik axborot me'yordagi hujayradagi ikkita shu gen allelidan bittasining transformatsiya qilinishi uchun yetarli bo'lib qoladi.

Yadro oqsillarni kodirlovchi onkogenlar (myc, myb, p 53 oilasi genlari) «immortalizatorlovchi genlar», deb nomlandi («immortalizatsiya» – «boqiylikka ega bo'lish»). Ular hujayralarning cheksiz bo'linishiga imkon beradi. Ras, sic, sys, raf, neu va b. genlar oilasi transformator genlar bo'lib, hujayraning morfologik transformatsiyasini chaqiradi. O'sma rivojlanishini supressirlovchi genlarning mavjudligi ham aniqlangan. Ularning vakili Rb geni hisoblanadi. Nasliy o'smalarning rivojlanishi bu genlarning inaktivlanishi bilan bog'liq. Nasliy retinoblastoma va osteosarkoma 13-xromosoma cho'zilgan yelkasi bir qismining deletsiyasi bilan korrelatsiya qilinadi. Rabdomiosarkoma va Vilms o'smasining hosil bo'lishi esa 11-xromosoma kalta yelkasi bir qismining deletsiyasi

natijasida kelib chiqadi. Shunday qilib, deletirlangan (yo'qotilgan) xromosoma qismlarida o'sma rivojlanishini supressiraydigan (to'xtatadigan) genlar bo'lishi mumkin. Agar onkogenlar dominant ta'sir ko'rsatsa, antionkogenlar o'zgarishi retsessiv tusga ega bo'ladi, ya'ni o'sma transformatsiyasi uchun ikkita gen allellarining ham inaktivlanishi zarur. Shuning uchun ham ular «retsessiv rak genlari», deb ataladi.

O'sma o'sishining patogenezi. O'smalar o'sishi ko'p bosqichli jarayon hisoblanadi. Uning uch bosqichi farq qilinadi: 1 – me'yordagi hujayraning o'sma hujayrasiga transformatsiya (yoki initsiatsiya) qilinishi; 2 – promotsiya yoki faollashish; 3 – o'sma progressiyasi. Transformatsiya bosqichi me'yor hujayraning «initsiatorlar», deb nomlanuvchi omillar ta'sirida yashirin o'sma hujayrasiga aylanishidan iborat.

Transformatsiya ikkita: mutatsion va epigenom yo'l orqali ro'y berishi mumkin. Mutatsion kanserogenez o'rtachada hujayra bo'linishini tormozlovchi gen–repressorning mutatsiyasi bilan bog'liq. Bunaqa o'zgarish kimyoviy kanserogenlar ta'sirida (genotoksik kanserogenlar) kuzatiladi. Epigenom kanserogenez hujayra genomasiga unga tegishli bo'lmagan va mutatsiya chaqirmaydigan, ammo genoma o'rtacha regulatsiyasining turg'un buzilishini chaqiruvchi omillar ta'siri bilan bog'liq. Epigenom o'zgarish, masalan, viruslar ta'sirida kelib chiqadi. Mutatsion va epigenom kanserogenez qo'shilgan holatda bo'lishi va bir-birini inkor qilmasligi mumkin.

Kanserogenezning ikkinchi bosqichi promotsiyadir. Transformatsiyalangan hujayralar ularga promotorlar, ya'ni aktivatorlar (faollashtiruvchilar) ta'sir qilmaguncha uzoq muddat davomida latent holatda – nafaol shaklda qolishi mumkin. Ham initsiatsiyalovchi, ham promotsiyalovchi effektga ega kanserogenlar to'liq kanserogenlar deb ataladi (tamaki tutunida ham genotoksik kanserogenlar, ham promotorlar mavjud). Transformatsiyalangan o'sma hujayralari ko'paya borib, o'sma tugunini hosil qiladi. Tajribada kroton yog'i o'sma o'sishini faollashtiruvchi omil bo'lishi mumkin, o'z-o'zicha u hech qachon o'sma chaqirmaydi, ammo kanserogen–metilxolantren bilan transformirlangan hujayra ko'payishini faollashtiradi.

Kanserogenezning uchinchi bosqichi – progressiya – o'sma xususiyatlarining turg'un miqdoriy o'zgarishlari va uning o'sish tezligining oshishi bilan tavsiflanadi. Yashash qobiliyati ko'proq bo'lgan o'sma hujayralarini tanlab olish jarayoni kechadi, yangi va yangi

mutatsiyalar sodir bo'ladi, hujayra genotipi va fenotipi borgan sari o'zgaraveradi. O'sma ko'proq xavfli bo'lib boradi (progressirlanuvchi malignizatsiya) va kattalashadi.

Xavfli o'smalar metastaz beradi. Metastazlanish birlamchi o'sma tugunidan uzoqda joylashgan har xil a'zo va to'qimalarda o'smaning yangi o'choqlarining paydo bo'lishidir. Metastazlanishning uchta bosqichi farq qilinadi: birlamchi o'smadan o'sma hujayralari bir guruhining ajralishi va ularning qon yoki limfatik tomirlarga kirishi, o'sma hujayralarining tomirlar orqali tashilishi, ularning u yoki bu a'zoga implantatsiya qilinishi. Rak asosan limfogen, sarkoma esa gematogen yo'l orqali metastazlanadi.

O'smali organizmda xavfli o'sma rivojlanishi natijasida oriqlash – rak kaxeksiyasi sodir bo'ladi. Uning asosiy sabablari: oshqozon–ichak trakti funksiyasining buzilishi (ovqatning o'zlashtirilmasligi, endogen ochlik), modda almashinuvi buzilishi (sut kislota, keton tanachalari to'planishi, oqsil parchalanishi), o'smadan toksik moddalarning ajralishi (jigarda, buyrakda va b. katalaza miqdorini kamaytiruvchi toksogormon hosil bo'lishi), qon ketishi.

V. S. Shapot (1975) o'smaning organizmga tizimli ta'siri to'g'risidagi tushunchani ta'riflab bergan. U quyidagicha namoyon bo'ladi:

- o'smaning glukozani o'ziga kuchli singdirishi va gipoglikemiya. Gomeostaz buzilishi uchun xavfli vaziyat tug'ilganda organizm unga o'zining hamma kompensator – moslashuv mexanizmlarini jalb qilish bilan javob beradi. Gipoglikemiyaga qarshi turuvchi asosiy mexanizm glukoneogeneznining jadallashuvi – intensifikatsiyasi (glukokortikoidlar giperproduksiyasi) hisoblanadi. Ammo bunday kompensatsiya organizm uchun maqbul emas, chunki taloq va ayrisimon bez oqsillarining parchalanishi immunodepressiv holatga olib keladi. Glukoneogenez uchun aminokislotalar va glitserinning ko'p miqdorda ishlatilishi o'z oqsil, lipidlarining sintezlanish imkoniyatini cheklaydi. Bu esa avvalo mushaklar distrofiyasiga olib keladi. Kuchayib boruvchi distrofiya kaxeksiyaning muhim patogenetik komponentlaridan hisoblanadi.

- o'sma azot tuzog'i bo'lganligi tufayli, azot birikmalari yetishmovchiligi kaxeksiya patogenezining yana bitta zvenosidir;

- energetik gomeostazning buzilishi organizm distrofik o'zgarishlarining muhim mexanizmi hisoblanadi;

- o'smaga singishi natijasida rivojlanadigan vitamin E taqchilligi va u bilan bog'liq peroksidlanishning kuchayishi proteolitik

fermentlarning faollashishiga, oqsil parchalanishining zo'rayishiga sabab bo'ladi. Shunday qilib, organizm hamma a'zo va tizimlari faoliyatida ko'p qirrali murakkab buzilishlar sodir bo'ladi.

O'sma oldi holatlari shunday patologik jarayonlarki, ular ko'p yoki kam foiz holatlarda malignizatsiyaga uchrash layoqatiga ega. Obligat va fakultativ rak oldi holati farq qilinadi. Obligat rak oldi holati yetarli darajada tez-tez xavfli o'smaga aylanish bilan (masalan, yo'g'on ichak, me'da polipozi, pigmentli kseroderma, mastopatiyaning ayrim shakllari); fakultativ rak oldi holati – malignizatsiyaga nisbatan kam hollarda uchrash ehtimoli bo'lishi bilan tavsiflanadi (bachadon bo'yni eroziyasi, diffuz mastopatiyaning ko'pgina shakllari, anatsid gastrit, me'da yara kasalligi).

L. M. Shabad bo'yicha (1979) xavfli o'smalar rivojlanishining to'rt bosqichini ajratish mumkin: 1 – notekist diffuz giperplaziya bosqichi; 2 – o'choqli proliferatlar bosqichi; 3 – nisbatan xavfsiz o'sma bosqichi (miomalar, adenomalar, fibromalar); 4 – xavfli o'sma (rak, sarkoma) rivojlanish bosqichi. O'sma rivojlanishida hamma to'rt bosqichning bo'lishi shart emas. Ko'pincha xavfli o'sma o'choqli proliferatlar bosqichidan keyin darhol rivojlanadi.

Ayrim holatlarda rakning rivojlanishi kasbga oid kanserogen omillarning ta'siri bilan bog'liq. Masalan: XVIII asrda Angliyada bolalikdan boshlab tutun chiqaruvchi quvurlarni tozalovchi shaxslarda «quvur tozalovchilar raki» – moyak xaltasi terisi raki, son ichki yuzasi va qorin raki, Saksoniya va Chexiya kon qazuvchilarida bronxogen rak, rentgenologlarda rentgen ta'sirida kelib chiqadigan kasb teri raki, anilin zavodi ishchilarida siydik pufagi raki va b. kuzatilgan.

O'smalar o'sishi ko'pincha turmushdagi zararli odatlar bilan bog'liq. Trubka chekkanda pastki lab raki, nos chekkanda og'iz bo'shlig'i o'smasi (og'iz bo'shlig'i tubi, til), sigareta chekkanda o'pka raki rivojlanish xavfi paydo bo'ladi. Yer qirrasining ayrim hududlarida (Hindiston va b.) yilning sovuq vaqtlarida odamlar kiyim ostida ko'mir cho'g'i solingan tuvakcha olib yurishadi, yuqori harorat ta'sirida doimiy qitqilinish natijasida qorin terisi raki rivojlanadi (kengri – rak).

Antiblastom rezistentlik organizmning rakka qarshi chidamliligi, avvalo immunologik nazarot bilan bog'liq. Immun tizim antigen gomeostazi, ya'ni to'qima va hujayralar antigen tarkibining doimiyliги uchun javob beradi. Rak immunologiyasi kanserogeneznining eng murakkab masalalaridan biri hisoblanadi. Organizmda o'sma rivojlanishiga nisbatan immunologik reaksiya mavjud. O'sma

transformatsiyasi yo'liga tushgan hujayra organizm immunologik nazaroti tomonidan eliminatsiya qilinadi (yo'qotiladi). Immun tizim noto'g'ri rivojlanish dasturiga ega bo'lgan hamma hujayralarni bartaraf qiladi. Organizmni o'smalardan birlamchi himoyalovchi hujayralar sifatida tabiiy killerlar xizmat qiladi (ayrisimon bez ta'siriga bog'liq bo'lmagan limfotsitlar avtonom tizimi). Ular o'sma nishonini oldindan sensibilizatsiyalamasdan o'ldiradi. Birlamchi himoyalashning boshqa hujayralari sifatida makrofaglar xizmat qiladi. Ular antigenni ushlaydi va submolekular shaklga o'tkazishi mumkin. Mobil makrofaglar antigen to'g'risida axborotni T-limfatsitlar-xelperlarga uzatadi va kelgusi immunologik reaksiyalarning ishga tushishidan darak beradi. Makrofaglar ko'pincha o'smani infiltrlaydi va kuchli sitotoksik ta'sir ko'rsatadi. Makrofaglar eruvchi omil – interleykin – 1 (IL-1) ishlab chiqaradi. IL-1 ta'sirida T-xelperlar IL-2 ishlab chiqaradi, uning ta'sirida T-killerlar faollashadi va o'sma hujayrasi nishoniga maxsus sitotoksik ta'sir ko'rsatadi. Bir vaqtda T-xelperlar antigen to'g'risida axborotni tinch holatidagi V-hujayralarga uzatadi. Ular plazmatik hujayralarga differinsiyalanishga boshlaydi va to IL-2 ajralib turguncha ko'payadi. Plazmatik hujayralar IgM va IgG ishlab chiqaradi.

Immun tizimning o'sma o'sishidan himoya qilishda to'g'ri funktsiya qilishi shunchalik muhimki, hatto klonal-seleksiya nazariya asoschisi F. Bernet uni immun tizimning yetakchi va asosiy funktsiyasi deb hisoblagan. Go'yo organizm o'sma rivojlanishidan himoya qiluvchi ishonchli himoyaga ega ekandek tuyiladi, ammo bir qator omillar borki, ular rakka qarshi immunitetning rivojlanishiga yo'l bermaydi:

- xavfli o'smalar asosan tabiiy immunitet darajasi pasaygan keksa yoshdagilarda rivojlanadi;

- o'sma to'qimasi rivojlanishining ilk bosqichlarida, hamma vaqt ham yetarli darajada kuchli, yuqori immun javob chaqiruvchi antigen hisoblanmaydi (antigen mimikriyasi hollari);

- o'sma hujayralari immun omillar ta'siridan himoyalangan bo'lishi mumkin;

- o'sma o'sishining o'zi immunodepressiya chaqirishi mumkin;

- tashqi muhit ko'pgina omillari kanserogen ta'siridan tashqari immunodepressiv ta'sirga ega bo'lishi mumkin (masalan, radiofaol nurlanish va b.);

- tashqi muhit ko'pgina salbiy omillarining doimiy va surunkali ta'siri (chekish, kasb kanserogenlari) immun mexanizmlarining

zo'riqishi va so'ng sinishiga olib keluvchi uzoq muddatli va haddan tashqari patologik ta'sir ko'rsatadi;

- ayrim viruslar (masalan, gepatit V virusi va b.) hujayra DNK si bilan to'liq integrirlanadi va haqiqatda ham organizm hujayralarining onkogeni bo'lib qoladi. Vaholanki, bu holatda genetik mimikriya rivojlanadi, natijada virus o'z qiyofasini yashiradi (maskirovkalanadi), uning immunkompetent hujayralar tomonidan tanish jarayoni buziladi;

- xavfli o'smalar OITS (SPID) kabi kasalliklarning yo'ldoshi hisoblanadi. Masalan, yoshlarda uchraydigan OITS da rivojlanadigan Kaposhi sarkomasi (odatda bunday bo'lmaydi) bu kasallikning ko'p uchraydigan asorati hisoblanadi. Bunga og'ir immuntanqislik olib keladi;

- o'sma rivojlanishiga olib keluvchi immuntanqisliklar ko'pgina surunkali infeksiyon kasalliklar, qo'shimcha immunodepressiv ta'sir qilish xususiyatiga ega dorivor moddalarning uzoq muddatda qo'llanilishi va ayniqsa, ko'chirib o'tkazilgan a'zolar ajralishining oldini olish uchun maxsus ishlatiladigan immunodepressantlarning (siklosporin va b.) qo'llanilishida yuzaga keladi. Buyrak ko'chirib o'tkazilgandan keyin o'sma kasalliklari bilan og'rish o'n marta ko'payadi;

- shunday viruslar borki (T-hujayrali leykoz virusi), ular T-limfotsitlarning buzilishiga emas, aksincha ularning xavfli proliferatsiyasiga olib keladi. Bu holda o'sma jarayonining oldini olish uchun limfatik tizim holatiga bog'liq bo'lgan immun javob yetarli bo'lmay qoladi.

Shunday qilib, immun tizim funksiyasining buzilishi o'sma hosil bo'lishi va rivojlanishining eng muhim patogenetik omili hisoblanadi.

O'smalarning tajriba nusxasini yaratish:

- o'smalarni transplatatsiya qilish usuli. Dunyoda birinchi marta rak va sarkomaning katta itdan kuchukchaga muvaffaqiyatli ko'chirib o'tkazilishi rus veterinari vrachi M. A. Novinskiy tomonidan amalga oshirilgan. Hozirgi vaqtda transplantatsiyaning quyidagi turlari: *autotransplantatsiya* – shu organizmning o'zida to'qimaning bir joydan ikkinchi joyga, *izotransplantatsiya* – to'qimaning bir xil naslli hayvonning biridan ikkinchisiga, *gomotransplantatsiya* (allotransplantatsiya) – to'qimaning bir xil turdagi hayvonning biridan ikkinchisiga va *geterotransplantatsiya* (ksenotransplantatsiya) – to'qimaning bir turdagi hayvon–dan ikkinchi turdagi hayvonga ko'chirib o'tkazilishi qo'llaniladi;

– o'smalarni indutsirlash – kimyoviy va fizik kanseragenlar bilan ta'sir qilish orqali o'sma chaqirish. Yaponiyalik olimlar Yamagiva va Ishikava quyon qulog'iga toshko'mir qatronini surtish orqali hayvonlarda deyarli 100 % holatlarda o'sma chaqirishgan;

– o'smalarni ekplantatsiya qilish – o'sma to'qimasini organizmdan tashqarida (in vitro) ekish va o'stirish. Rossiyada birinchi marta hujayra va to'qimani ekishni 1912-yilda patofiziolog A. D. Timofeevskiy qo'llagan va kanserogen moddalar ta'sirida to'qima malignizatsiyalanishini ta'riflagan. Odam o'sma to'qimasining (bachadon bo'yni raki) ekilishi mumkinligiga birinchi marta 1950-yilda Dj. Gey erishgan. Ekilgan to'qima Hela deb nomlangan. Bu ekilgan to'qima (kultura) hozirgi kunda ham yashamoqda.

Bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1– ish. Kalamushga M –1 sarkomasini ko'chirib o'tkazish.

O'smali kalamush qon chiqarish orqali o'ldiriladi, taxtachaga qorni yuqoriga qaratib mahkamlanadi, o'sma tubidagi teri juni qirqiladi va shu joyga yod surtiladi. O'sma yuzasidagi teri aseptika saqlangan holda kesiladi, o'smaning periferik qismidan qaychi bilan kichkina bo'laklar kesib olinadi va Petri kosachasiga qo'yiladi. Sog'lom kalamush taxtachaga bog'lanib, yengil efir narkozi ostida o'sma o'tkaziladigan joy terisi ishlangandan keyin (jun qirqiladi, yod surtiladi) aseptika qoidalariga rioya qilgan holda 1 sm uzunlikda kesiladi. Tayyorlangan 3–4 mm kattalikdagi o'sma pinset yordamida kesilgan joy teri ostiga tiqiladi. Yara tikiladi. O'sma o'sishi kuzatiladi.

2–ish. Erlix assitli karsinomasining mikroskopik manzarasini o'rganish.

Buyum oynasiga 1 tomchi assit eritmasi tomiziladi va surtma tayyorlanadi. Surtma havoda quritiladi, 10 daqiqa davomida metil spirtida fiksirlanadi va buyum oyna Romanovskiy bo'yog'i bilan to'ldiriladi. 30 daqiqadan keyin bo'yoq to'kib tashlanadi, surtma distillirilgan suv bilan yuviladi va filtrlovchi qog'oz bilan quritiladi. Mikroskopning immersion tizimini ishlatish orqali ko'rish maydonida rak hujayralari topiladi va daftarga chizib olinadi. Rak hujayralari kattaligiga va yadrolarining shakli har xilligiga e'tibor beriladi.

3–ish. M–1 shtammali kalamush sarkomasining mikroskopik manzarasini o'rganish.

Mikroskopning katta kattalashtirgichi orqali har xil kattalikdagi sarkomatoz hujayralarning duksimon shaklda va uyurma ko'rinishida tutam-tutam bo'lib joylashishi ko'riladi. Yadroviy bo'linishning har xil fazalarida turgan hujayralar aniqlanadi.

4-ish. O'sma diapozitivlari va makropreparatlarini namoyish qilish.

Jihozlar: M – 1 shtampli kalamush sarkomasi, erlix karsinomasining assit shakli bilan kasallangan sichqon, kornsanglar, o'sma qismlarini olishga va Petri kosachasida aralashma tayyorlashga mo'ljallangan steril instrumentar to'plami, yod damlamasi, natriy xloridining steril izotonik eritmasi, narkoz uchun efir, paxta, narkoz maskasi sifatida ishlatiladigan voronka, buyum oynalari, Romanovskiy bo'yog'i, surtmalarni fiksatsiya qilish uchun metil spirti, ularni quritish uchun filtrlaydigan qog'oz, immersion yog', surtmali buyum oynalarini o'rnatish uchun kuvetalar va yakkacho'plar, immersiyali mikroskoplar, ko'chirib o'tkazishga mo'ljallangan o'sma preparatlari.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

- 1) kalamush M – 1 sarkomasini ko'chirib o'tkazish;*
- 2) erlix assitli karsinomasining mikroskopik manzarasini o'rganish;*
- 3) kalamush M – 1 sarkomasining mikroskopik manzarasini o'rganish;*
- 4) o'sma dipozitivlari va makropreparatlarini o'rganish.*

Talaba: 1) o'sma transplantatsiyasi texnikasini egallash, uning muvaffaqiyatli ko'chirib o'tkazish qoidasi, 2) sarkoma M – 1 va erlix adenokarsinomasi mikroskopik tuzilish xususi-yatlarini tavsiflashni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda tajriba (eksperiment)ga bayonnoma tuzadi, tajriba (eksperimental) o'smalar mikroskopik manzarasini daftarga chizadi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Klinikaga 52 yoshli, N. ismli bemor chap qo'li shishishi, umumiy madorsizlik, keskin oriqlash, uyqusining yomonligi shikoyatlari bilan kelib tushgan. Obyektiv tekshirilganda: uning chap panjasi va bilagi kuchli shishganligi, paypaslaganda qo'ltiq osti limfatik

tugunlarni kattalashganligi, chap sut bezida noaniq chegarali, atrofdagi to'qimalarga yopishgan o'sma aniqlangan. Ko'krak qafasi rentgenografiyasi o'pkaning o'ng tomonida katta bo'lmagan soya borligini ko'rsatgan.

1. Sizning taxminiy tashxizingiz qanday?
2. Chap qo'l shishishi mexanizmini tushuntiring.
3. Bemor oriqlashini qanday tushuntirish mumkin?

2-masala. Onkodispanserga 43 yoshli erkak boshining tepa qismidagi o'sma xarakteri nimadan iborat ekanligini aniqlashni so'rab murojaat qilgan. Bemor o'smani birinchi marta bolalik yillarida sezgan, so'ng o'sma deyarli o'zgarmagan. Bemorning kayfiyati yaxshi. Obyektiv tekshirilganda: boshning yuqori qismida katta olcha kattaligidagi o'sma aniqlangan, paypaslaganda u yumshoq, yaxshi chegaralangan, qimirlab turadi.

1. Sizning taxminiy tashxizingiz nima?
2. Bu o'smaning o'sish xarakteri nimadan iborat?

3-masala. Bolalar jarrohlik klinikasiga tekshirish uchun 2 yoshli, M. ismli bemor yotqizilgan. Uni dumg'aza – dum suyagi sohasida 25x20 sm o'lchamli, yumaloq shaklli, paypaslaganda qattiq o'sma aniqlangan. Anamnezidan ma'lum bo'lishicha, o'sma bola tug'ilgandan ko'p o'tmasdan paydo bo'lgan, tezlik bilan kattalashgan va ko'rsatilgan o'lchamga yetgan. Bola gipotrofiya holatida, yurmaydi, chunki o'sma o'lchami nihoyatda katta. Tekshirganda o'smani orqa miya kanali bilan bog'liqligi to'g'risida shubha tug'ilgan. Ota-onasining talabiga binoan bola operatsiya qilingan. Operatsiya davomida aniqlanishicha, o'sma dumg'aza suyagi to'qimasidan o'sganligi va uning orqa miya kanali bilan bog'liq emasligi aniqlangan. O'sma olib tashlangan. Bemor operatsiyani eson-omon kechirgan va yaxshi holatda uyiga javob berilgan. Tekshirganda o'smada sochlar, tirnoq, tishlar topilgan.

1. Bu qanday o'sma? Uning rivojlanish mexanizmi nimadan iborat?
2. Bunday o'sma o'sishini qaysi nazariya bilan tushuntirish mumkin?

4-masala. 48 yoshli, G. ismli bemorni rentgenologik tekshirishda yo'g'on ichak polipozi topilgan. Bemor o'rtacha tana tuzilishiga ega, oriqlamagan, umumiy holati qoniqarli, birdan-bir shikoyati vaqti-vaqti bilan axlatda alvon rangli qon paydo bo'lishidan iborat.

1. Siz bu kasallik to'g'risida nima bilasiz?
2. Sizning fikringizcha, shifokor taktikasi nimadan iborat bo'lishi kerak?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Jarrohlik kasalliklari (onkologiya kursi).
2. Bolalar kasalliklari va ichki kasalliklar propedevtikasi.
3. Rentgenoradiologiya.
4. Endokrinologiya.

ASOSIY BILIMLAR DARAJASI SAVOLLARIGA JAVOBLAR NAMUNASI

2 – mashg'ulot

1. Tok parametrlari: tok turlari, tok kuchi, tebranish soni, kuchlanishi, tokka qarshilik. Tok kuchi tok kuchlanishiga va to'qima qarshiligiga bog'liq.

2. Har xil to'qimalarning tok o'tkazuvchanligi har xil va u ulardagi suv miqdoriga bog'liq. Elektro'tkazuvchanlik suyak, tog'ay, bog'lam va terida juda past, orqa miya suyuqligi, qon va mushaklarda yuqori.

3. Parsial bosim – gazlar umumiy aralashmasidagi har bir gazning bosimi. Kislorod parsial bosimi:

$$760 \text{ mm sim. ust.} - 100\%$$

$$X - 21\%(\text{O}_2)$$

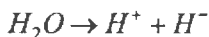
$$X = \frac{760 \times 21}{100} = 159,6 \text{ mm sim. ust.}$$

Parsial bosim shu gazni gazlar umumiy aralashmasining foizdagi miqdoriga va umumiy bosim darajasiga bog'liq.

4. Bosim ko'tarilganda gazlar eruvchanligi oshadi, pasayganda kamayadi. *Normobariya* – atmosfera bosimining o'rta darajasi (760 mm sim. ust. yoki 101,3 kPa). *Gipobariya* – atmosfera bosimining kamayishi, *giperbariya* – atmosfera bosimining ko'tarilishi. *Barokamera* – qonda gazlar eruvchanligini oshirish maqsadida atmosfera bosimini ko'tarish uchun xizmat qiladigan apparat.

5. Organizm past atmosfera bosimi ta'siriga balandliklarda, yuqori bosim ta'siriga – chuqurliklarda (suv va yer ostida) duch keladi.

6. *Ionlovchi radiatsiya* – yuqori energiya tashuvchi nurlanish bo'lib, to'qimalarga kirib atom va molekulalar qo'zg'alishi va ionizatsiyasini chaqiradi. Ionlovchi radiatsiyaning biofizik effektlari: radiofizik, radiokimyoviy, radiofiziolgiik ta'sirlardan iborat. Suv radiolizi:



7. *Korpuskular nurlar*: alfa nurlari, beta nurlari, protonlar oqimi, neytronlar oqimi. *Nokorpuskular nurlar*: gamma nurlari (Rentgen nurlari).

8. Gamma nurlari eng ko'p tarqalish, singib ketish xususiyatiga ega. *Paraionlar* – bu orbitadan chiqarilgan elektron va undan keyin qolgan atom yoki molekulalarning musbat zaryadlangan qismi.

9. 36 – 37°C harorat me'yoriy modda almashtiruvini ta'minlaydi (fermentlar – biologik katalizatorlar uchun optimal harorat).

10. Poykiloterm yoki sovuqqonli hayvonlar tashqi muhit haroratiga bog'liq bo'lgan o'zgaruvchan tana haroratiga ega bo'ladi.

11. Yuqori harorat to'qimada oqsil denaturatsiyasi (koagulatsiyasi)ni chaqiradi.

12. Infraqizil nurlar issiqlik, ultrabinafsha nurlar – biologik (teri pigmentatsiyasi, gistamin, atsetilxolin ajralishi) effektga ega.

13. Ultratovush energiyasi issiqlik va mexanik effekt beradi.

14. 20 000 Gts va yuqori.

3 – mashg'ulot

1. *Xromosoma* – irsiyatning material birligi bo'lib, kimyoviy tuzilishi bo'yicha, qo'sh spiral shakldagi DNK ning gigant (juda katta) molekulasidir. *Gen* – xromosomaning bir qismi, irsiyatning funksional birligidir. *Allellar* – gomologik xromosomaning juft genlaridir.

2. DNK va RNK – nukleik kislotalari, nasliy belgilarning o'tkazilishiga mas'ul. DNK kimyoviy tarkibi: dezoksiriboza, fosfor kislota qoldig'i, azot asoslari (adenin, guanin, tirizin, sitozin), DNK hujayra yadrosida joylashgan va RNK sintezi uchun quyruq qolip hisoblanadi. RNK asosan sitoplazmada joylashgan va quyidagi tarkibga ega: riboza, fosfor kislota qoldig'i, azot asoslari (adenin, guanin, uratsil, sitozin). RNK turlari: informatsion, transportlovchi, ribosomal. Informatsion yoki matritsabop RNK oqsillar biosintezida matritsa rolini o'ynaydi, oqsil tuzilishida aminokislotalar ketma-ketligini translatatsiyalaydi. Transportlaydigan RNK aminokislotalar qoldiqlarini ribosomaga transport qiladi. Ribosomal RNK ribosomada oqsil sintezi uchun zarur.

3. Xromosomalar yig'indisi *kariotip* deyiladi. Odamda u 46 xromosomadan tashkil topgan.

4. Somatik hujayralardagi 46 xromosoma (23 juft) *diploid* yig'indi, jinsiy hujayralar – gametalardagi – 23 xromosoma *gaploid* yig'indi deyiladi.

5. Somatik hujayralardagi 46 xromosomadan 44 tasi *autosomal* va 2 tasi jinsiy yoki *allosomal* (ayollarda XX, erkaklarda XY) deyiladi. Jinsiy hujayra 23 xromosomalardan 22 tasi autosomal va 1 tasi allosoma (ayol gametalarida hamma vaqt X xromosoma, erkaklar gametalarida yoki X yoki Y xromosoma).

6. *Genotip* – hamma genlar yig'indisi, ya'ni organizmning gen fondi. *Fenotip* – hamma nasliy belgilar majmui (ko'z va soch rangi, qon guruhlari va b.)

7. Agar tashuv belgisi bo'yicha xromosoma to'plamidagi allellar bir xil bo'lsa, organizm *gomozigot*, agar allellar har xil bo'lsa, *geterozigot* deyiladi.

8. Juft genlardan bittasi *dominant* deyiladi, u hamma vaqt o'zini namoyon qiladi, ustivor bo'ladi, dominirlanadi, ikkinchisi yashirin, *retsessiv* hisoblanadi, dominant gen tomonidan bosiladi.

9. Mendelning I qonuni – dominirlanish qonuniga asosan birinchi avlodda analogik allel belgilari bilan ajralib turuvchi zotlarning o'zaro chatishuvidan faqat genlarning bittasi dominant namoyon bo'ladi, ikkinchisi yashirin holda qoladi.

Mendelning II qonuni parchalanish, bo'linish qonuni deyiladi. Birinchi avlod gibridlarining o'zaro chatishuvida allel genlar jufti bir-biridan ayriladi va

avlodning birinchi bo'g'inida yashirin bo'lgan dominant, retsessiv belgilar ma'lum miqdoriy nisbatda (3:1) namoyon bo'ladi.

Mendelning III qonuni belgilarning bir-biriga bog'liq bo'lmagan kombinirlanish: avlodda chatishuvda ishtirok qiluvchi hamma allel juftlari erkin kombinatsiyalanadi va ma'lum miqdoriy nisbatda ularning xilma-xil kombinatsiyalari yuzaga keladi.

4–mashg'ulot

1. *Hujayra (cellula)* – hamma tirik jonning eng mayda birligi.

2. *Eukariotlar* hujayrasi uch asosiy komponent: yadro, sitoplazma va qobiqdan tuzilgan.

3. Hujayra *organellalari* hujayra ichi tuzilmalari bo'lib, hujayra funksiyasini amalga oshiradi. Membranali tuzilishga ega bo'lgan organellalar: endoplazmatik to'r, Goldji plastinkasimon kompleksi, lizosomalar, peroksisomalar va mitoxondriyalar va nomembranali organellalar: sentriolalar, ribosomalar, mikrotrubochkalar, mikrofilamentlar mavjud.

4. Hujayra tuzilishini Robert Guk (1665–y.) tavsiflagan. O'simlik va hayvon hujayrasi tuzilishini Shleyden va Shvann (1838–y.) aniqlagan, hujayra patologiyasini R. Virxov (1858–y.) yaratgan.

5. Hujayra yadrosining funksiyasi: hujayra bo'linishida genetik axborotni saqlash va uzatish; oqsil sintezini ta'minlash.

6. Sitoplazma membranasi – lipoproteid tabiatli sitoplazma qobig'i. Uning funksiyasi: transportlovchi va baryer – retseptorli.

7. Endoplazmatik to'r funksiyasi – oqsil sintezi, lipidlar va polisaxaridlar metabolizmida ishtirok qilish. Ko'ndalang–targ'il mushaklar endoplazmatik to'rida kalsiy ionlari depolanadi, endoplazmatik to'rda ularning depolanishi mushak tolalarining bo'shashishiga olib keladi.

8. Goldji kompleksi metabolizm jarayonlarida va shuningdek polisaxaridlar sintezida, ularning oqsillar bilan kompelekslanishida, mukoproteidlar hosil bo'lishida, hujayradan tayyor sekretlarning chiqarilishida ishtirok qiladi.

9. Lizosomalar o'zida gidrolitik fermentlar (proteinazalar, nukleazalar, lipazalar va b.) ushlaydi. Peroksisomalar aminokislotalar oksidlanish fermentlari, vodorod peroksidini parchalovchi katalaza fermenti saqlaydi.

10. Mitoxondriyalarda hujayra nafasi kechadi – organik birikmalarning oksidlanishi va ajralgan energiyaning ATF molekulasini sintezi uchun (oksidlanishning fosforlanish bilan birga bog'langan holda kechishi) ishlatilishi ro'y beradi.

11. Nomembranali organellalar – hujayra tuzilishining tayanch – harakat tuzilmalari hisoblanadi. Sentriolalar hujayra bo'linishida ishtirok qiladi.

12. *Mitoz yoki kariokinez* – hujayraning bilvosita bo'linishi. Uning fazalari: profaza, metafaza, anafaza, tanafaza.

13. Hujayra nasosi hujayraga suv, elektrolitlar, shakar va boshqa mahsulotlarni ularning konsentratsiya gradientiga qarama-qarshi tushishini ta'minlaydi. Kaliy–

natriy nasosi hujayra membranasi orqali natriy va kaliy ionlarining osmotik kuchga qarshi harakatini boshqaradi. Hujayra ichida kaliy ionlari konsentratsiyasi hujayra tashqarisiga qaraganda 20–30 marta yuqori darajada saqlanadi. Hujayra ichida natriy ionlari konsentratsiyasi esa hujayra tashqarisiga qaraganda taxminan 10 marta kamdir. Kaliy–natriy nasosi ishi makroergik birikmalar (ATF) energiyasi orqali ta'minlanadi.

5–mashg'ulot

1. *Mikrotsirkulator o'zan* mayda tomirlar tizimi bo'lib, arteriolalar, gemokapillarlar, venulalar, arteriovenular anastomozlarni o'z ichiga oladi.

2. *Qon tomiri kapillarlari* organizmning juda ko'p sonli va eng mayda tomirlaridan hisoblanadi. Eng ingichka, diametri 4–5 dan 6–7 mkm gacha bo'lgan kapillarlar ko'ndalang – targ'il mushaklar, asablar va o'pkada bo'ladi, yirikroqlari (7–11 mkm) teri va shilliq qavatlarda uchraydi. Kapillarning venoz qismi diametri, uning arterial qismiga qaraganda 1,5–2 marta kengroqdir.

3. *Kapillar devori* uch qavat: ichki (endotelial hujayralar), o'rta (bazal membranaga joylashgan peritsetlar) va tashqi (adventitsial hujayralar va kollagen tolalari) yupqa qatlamdan iborat.

4. *Gistogenetik baryer* endoteliy, kapillar bazal membranasi hamda perivaskular biriktiruvchi to'qimadan tashkil topgan. Bazal membrana amorf modda va fibrillar tuzilmalardan iborat. Unda uning moddalarga nisbatan tanlab o'tkazuvchanligi bilan bog'liq bo'lgan karbonsuv – oqsil – lipidlar kompleksi saqlanadi. Bazal membrana qalinligi 30–35 nm.

5. Odatda fiziologik sharoitda har bir to'qimada 50 % ishlamaydigan kapillarlar bo'ladi. Ularning teshigi kichraygan, shaklli elementlar ular orqali o'tmaydi. Kapillarlar ochilganda ularning teshigi me'yorlashadi, ammo ular faqat plazma saqlaydi (bular plazmatik kapillarlar). Funksiyalanuvchi yoki ochilgan kapillarlar ishlayotgan a'zolarida ustivorlik qiladi, ularda yaxlit qon sirkulatsiya qiladi. Ikki xil funksiyalanuvchi kapillarlar: magistral va yonlama kapillarlar farq qilinadi, keyingilari kapillarlar to'rini hosil qiladi.

6. Kapillarlar o'tkazuvchanligi bazal membrana va tomirni o'rab olgan biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddasi holatiga, shuningdek qonda kalsiy tuzlari konsentratsiyasi yoki qonga proteolitik fermentlar tushishiga bog'liq. Gialuronidaza ta'sirida gialuron kislotasining parchalanishi kapillarlar o'tkazuvchanligining oshishiga olib keladi.

7. Kapillarlarda almashinuv jarayoni uchun eng qulay sharoit kapillarlar devorining ingichka bo'lishi, ularning to'qimaga tegib turish maydonining katta bo'lishi (6000 m² ko'proq), qon oqimining sekinligi (0,5 mm/s), qon bosimining past bo'lishi (20–30 mm sim. ust.) orqali ta'minlanadi.

6–mashg'ulot

1. *Periferik qon aylanishi* – qonning mayda arteriyalar, kapillarlar va venalarda, arteriovenoz anastomozlarda sirkulatsiya qilishi.

2. *Arteriolar* – mushak tipli diametri 50–100 mkm dan ko'p bo'lmagan mayda arterial tomirlar bo'lib, yaxshi ifodalangan rezistiv funksiyaga ega, qon bosimini ushlab turadi, silliq mushak hujayralarining qisqarishi tufayli a'zolariga qon oqib kelishini regulatsiya qiladi.

3. I. M. Sechenov ifodasi bo'yicha, arteriolar «tomir tizimining kranlari» hisoblanadi.

4. Tomirlarning silliq mushaklari doimo (hatto asab gumoral ta'sir bo'lmaganda ham) qisman qisqarish holatida bo'ladi – bu *bazal tonusdir*. Uning yuzaga kelishi tomir devori silliq mushagi ayrim qismlarida avtomatiya o'choqlari mavjudligi bilan bog'liq.

5. Arteriyalar va arteriolar simpatik asablarning (mediatori–noradrenalin) uzliksiz tomir toraytiruvchi (vazokonstriktorlovchi) ta'siri ostida turadi. Parasimpatik asab tololari (mediatori – atsetilxolin) tomir kengaytiruvchi (vazodilatatsiyalovchi) xususiyatga ega. Doimiy tonik impulsatsiya simpatik asab tololari orqali kelib turadi. U tomir harakatlantiruvchi markazda shakllanadi va tomirlar silliq mushaklari qisqarishini ma'lum darajada saqlab turadi.

6. *Venular* – mikrotsirkulator o'zining tormoqlanuvchi qismi tomirlari. Postkapillar venular diametri 15–30 mkm, yig'uvchi venalar diametri 30–50 mkm, mushakli venalar diametri 50–100 mkm atrofida bo'ladi. Bu tomirlar metabolizm mahsulotlarini olib chiqib ketadi, qon va tomir tashqarisidagi suyuqlik orasida gematolimfatik muvozanatni regulatsiya qiladi. Venular devori orqali xuddi kapillarlardagidek leykotsitlar migratsiya qiladi. Postkapillarlar devori nihoyatda cho'ziluvchan va yuqori o'tkazuvchanlikka ega.

7. Mikrotsirkulator o'zanining venoz qismida qonning depolanishi uchun sharoit qon oqimining sekinligi (1 soniyada 1–2 mm dan yuqori emas), past qon bosimi (10 mm sim. ust. atrofida) hamda bu tomirlarning cho'ziluvchanligi bilan yaratiladi.

8. Tomir toraytiruvchi moddalarga adrenalin, noradrenalin, vazopressin, serotonin, renin, angiotenzin va b. kiradi; tomir kengaytiruvchi moddalarga – prostaglandinlar, bradikinin, atsetilxolin, gistamin, ATF va uning parchalanish mahsulotlari, sut, ko'mir kislotalari va b. kiradi.

7–mashg'ulot

1. *Arteriolo-venular anastomozlar* yoki shuntlar arterial qonni kapillarlar o'zanisiz venalarga tashuvchi tomirlar qo'shilishidir. Ularning kalibri 30 dan 500 mkm gacha, uzunligi 4 mm, 1 daqiqada 2–12 marta qisqarish xususiyatiga ega.

2. Shuntlar ikki turda bo'ladi: chin – ular orqali sof arterial qon oqadi va atipik (yoki yarimshuntli) – ular orqali aralash qon oqadi. Bunday shuntlarda arteriolar va venular kalta kapillar tipli tomirlar bilan ulanadi.

3. Shuntlar quyidagi funksiyalarni bajaradi: 1) a'zo orqali oqadigan qon oqimi va qon bosimini (umumiy va mahalliy) regulatsiya qilish; 2) venoz qon oqimi va vena qonining arterializatsiyasini jadallashtirish; 3) deponirlangan qon va to'qima suyuqligi oqimini venoz o'zanga jalb qilish; 4) organizmda qon

aylanish buzilishi va patologik jarayonlarda rivojlanadigan kompensator reaksiyalarda ishtirok qiladi. Shuntlar orqali qon kapillarlarisiz arteriolalardan venulalarga tushadi. Qon oqishining sentralizatsiyalanishi yuzaga keladi, natijada hayotiy muhim a'zolarida bosim saqlanib turadi.

4. Kollateral qon oqimini chetlab o'tadigan yo'l bo'lib, asosiy ustunning yonbosh tarmoqlari hisoblanadi. Qon bilan ta'minlanishning buzilishining tiklanishida muhim ahamiyatga ega. Hatto oyoq yirik arteriyasining ishdan chiqishi kollateral qon oqimi tufayli uning o'lishiga olib kelmaydi

5. Yuqori darajali energiya almashinuviga ega miya, yurak, buyrak va taloqda kollateral qon aylanishi yetishmovchiligi mavjud.

8-mashg'ulot

1. Sog'lom odam tomiri o'zanida qonning suyuq holati qon ivishi, qon ivishiga qarshi va fibrinolitik tizimlarning muvozanati bilan ta'minlanadi.

2. Qonning tomir ichida ivishiga tomir endoteliyasining silliq yuzasi, tomir devori va qon shaklli elementlarining manfiy zaryadi (bir xil zaryadlar bir-biridan uzoqlashadi), tomir devorida yupqa fibrin qatlamining, qon ivishini adsorbsiyalovchi omilning bo'lishi, qon ivishi omillarining bir joyda kerakli konsentratsiyaga erishishga yo'l qo'ymaydigan qon oqishining katta tezligi qarshilik ko'rsatadi.

3. *Gemostaz* – qon ketishining to'xtashi. Sog'lom odamda mayda tomirlar shikastlanishida qon ketishi 1–3 daqiqada to'xtaydi. Tomirlar torayishi va ularning trombotsitlar agregati bilan tiqilishi natijasida yuzaga keladigan birlamchi gemostaz va trombotsitlar qaytmas agregatsiyasi bilan tavsiflanadigan ikkilamchi gemostaz (qonning ivishi) farq qilinadi.

4. Qon ivishi uch fazada kechadi: 1– faol tromboplastin (trombokinaza) hosil bo'lishi; 2 – protrombindan faol tromboplastin va kalsiy ionlari ta'sirida trombin hosil bo'lishi; 3 – fibrinogendan trombin ta'sirida fibrin hosil bo'lishi.

5. *Prokoagulantlar* – qon ivishi omillari. Qon ivishining plazmali omillari (ular 13, rim raqamlari bilan belgilanadi), qon va to'qima shaklli elementlarining ivish omillari farq qilinadi.

6. *Antikoagulantlar* – qon ivishini tormozlovchi omillar. Ulardan eng kuchlisi biriktiruvchi to'qima bazofillari va semiz hujayralarida hosil bo'ladigan antitrombin III, IV va geparin hisoblanadi.

7. Fibrinoliz qonda kam miqdorda fibrinogendan hosil bo'ladigan fibrinning uzliksiz kechuvchi parchalanish jarayoni bo'lib, qonning suyuq holatda saqlanishiga xizmat qiladi. Fibrinoliz mexanizmi: nofaol plazminogen – plazma globulini – qon va to'qima fermentlari ta'sirida faol shaklga – plazminga yoki fibrin parchalovchi fibrinoliziga aylanadi.

8. Venalarga xos bo'lgan xususiyatlardan biri ularda klapanlarning – qonning teskari oqishiga qarshilik ko'rsatuvchi moslamalarining bo'lishidir. Oyoq venalarining funksional vazifasi nihoyatda yuqori, chunki qonning oqimi qonning og'irlik kuchini yengishi kerak.

9. *Vasa vasorum* – «tomirlar tomirlari» – yirik va oʻrta qon tomirlarining oʻzini-oʻzi oziqalash tizimi (vaskularizatsiya). Ular tomir devori oʻrta poʻstlogʻi chuqur qatlamlarigacha kirib boradi.

10. Yirik venalar (boʻyinturuq, oʻmrovosti va b.) tananing bu qismlari fassiyalarining (mushak pardasi) oʻziga xosligi tufayli sust boʻshashadi, ularda bosim nolga yaqin yoki manfiy boʻladi.

9–mashgʻulot

1. Aʼzoning funksional elementi yoki *giston* – biriktiruvchi toʻqima funksional birligi boʻlib, hujayralar, tolali tuzilmalar, asosiy substansiya, asab tolalari va ularning oxirlari, mikrotsirkulator oʻzan va limfatik yoʻllarni oʻz ichiga oladi.

2. Qon va hujayralararo boʻshliq orasida suyuqlik va modda almashinuvi asosida ikkita asosiy mexanizm yotadi: diffuziya; filtratsiya va reabsorbsiya. Suv va suvda eruvchi moddalar (glukoza, NaCl, albuminlar va h.k.) kapillarlardagi teshikchalar orqali oʻtadi. Yogʻda eruvchi alkogol tipidagi moddalar, O_2 va CO_2 , kapillar membranasi butun yuzasi orqali erkin diffuziyanadi.

3. *Pinotsitoz* – kapillar devorlari orqali yirik molekulalarning kirish va oʻtkazilish yoʻli. Bunda kapillar hujayra membranasi invaginatsiyanadi (oʻziga tortiladi), molekulani oʻrab oluvchi vakuola hosil qiladi; hujayraning qarama-qarshi tomonida teskari jarayon kechadi.

4. *Bazal membrana* endoteliy va uning ostidagi gʻovak biriktiruvchi toʻqima orasida chegaraviy parda hisoblanadi. Hujayra qatlamini mustahkamlash uchun xizmat qiladi va uning hujayrasini ichkariga koʻchishiga yoʻl qoʻymaydi. Bazal membrana asosiy moddasining funksional xususiyati uning tarkibiga kiruvchi glikozaminoglikanlar: sulfatlanagan xondroit–sulfat kislota va sulfatlanmagan gialuron kislotalari bilan bogʻliq.

5. *Xemotaksis* – leykotsitlarning maʼlum kimyoviy taʼsirlovchilarga qarab yoki ulardan teskari tomonga harakati. *Xemotaksis* musbat – harakat kimyoviy taʼsirlovchi manbaga qaratilgan va manfiy – harakat taʼsirlovchi manbaga qarama – qarshi qaratilgan boʻlishi mumkin. *Xemotaksis* hujayra oziqlanishi, fagotsitoz va hujayra ayrim funksional xususiyatlari asosida yotadi. Neytrofillar, monotsitlar, limfotsitlar *xemotaksis* xususiyatiga ega. *Xemotaksis*ning mohiyati ularning sitoplazmasi mikrotubular apparatining faollashishi va leykotsitning amyobasimon harakatini amalga oshiruvchi psevdopodiylar (soxta oyoqchalari) aktomiozin iplarining qisqarishidan iborat.

6. *Osmotik bosim* eritmada boʻluvchi hamma moddalarning summar konsentratsiyasi bilan aniqlanadi. *Onkotik bosim* osmotik bosimning bir qismi boʻlib, oqsil zarrachalarining konsentratsiyasi bilan aniqlanadi.

7. Meʼyorda odam qoni plazmasining osmotik bosimi 7,6 atm. ga teng va asosan tuzlar hisobiga taʼminlanadi. Qon onkotik bosimi meʼyorda 25 mm sim. ust. (0,03–0,04 atm.) atrofida boʻladi.

10–mashg‘ulot

1. *Fagotsitoz* (yunoncha «phagos» – «yeb yuboruvchi» + «kytos» – «hujayra») mikroby va tirik hujayralarning har xil biriktiruvchi to‘qima hujayralari – fagotsitlar tomonidan yutilish va hazm qilinish jarayonidir. Fagotsitoz ta’limoti asoschisi ulug‘ rus olimi embriolog, zoolog va patolog I. I. Mechnikovdir.

2. Fagotsitoz turlari: tugallangan, fagotsit tanasida obyektning to‘liq parchalanishi va tugallanmagan fagotsitozga uchragan obyekt fagotsit ichida halok bo‘lmaydi. Tirik holda qoladi va hatto unda ko‘payadi.

3. *Fermentlar* tirik organizmda mavjud oqsil tabiatli moddalar bo‘lib, unda kechuvchi kimyoviy reaksiyalarni bir necha marta tezlashtirishga qodir spetsifik biologik katalizatorlardir. *Amilolitik* (karbonsuvlarni parchalaydi), *lipolitik* (yog‘larni parchalaydi) va *proteolitik* (oqsillarni parchalaydi) fermentlar farq qilinadi.

4. *Lizosomal* fermentlar saqlovchi hujayra ichi organellalari bo‘lib, makromolekulalarni (oqsillar, nuklein kislotalari, polisaxaridlar, lipidlar) parchalash bilan birga hujayra ichi hazmini amalga oshirish xususiyatiga ega. Lizosomal nordon gidrolazalari mikroorganizmlar va viruslar lizisini chaqirishi mumkin.

5. Hujayrada saqlanuvchi lizosomal fermentning parchalovchi ta’siridan lizosomani qoplovchi b. r qavatli lipoproteid membrana himoya qiladi.

6. *Reparativ regeneratsiya* – shikastlovchi omil ta’siridan keyin, tuzilma shikastlanishlarining yo‘qotilish (likvidatsiya) jarayoni. U to‘liq (restitutsiya) – o‘lgan to‘qimaning xuddi o‘ziga o‘xshash to‘qima bilan tiklanishi va to‘liq bo‘lmagan (substitutsiya) – shikastlanish hududida chandiq hosil bo‘lishi bilan namoyon bo‘ladi.

7. Kraxmalga sifatli reaksiya yod bilan reaksiya hisoblanadi: ko‘k rangga bo‘yalish kuzatiladi. Oqsilga sifatli reaksiya – sulfosalitsil (yoki azot) kislota bilan reaksiya hisoblanib, bunda eritma loyqalanadi.

8. Fenolftalein indikator nordon va neytral muhitda rangsiz, ishqoriy muhitda to‘q qizil (malina) rangni beradi.

11–mashg‘ulot

1. *Izotermiya* tashqi muhit haroratining o‘zgarishiga bog‘liq bo‘lmagan tana haroratining doimiyligidir. Odam va oliy hayvonlar izotermiya xususiyatiga ega. Ular hayotida harorat gomeostazining roli nihoyatda yuqori. Chunki fermentlarning – biologik katalizatorlarning me’yorda ishlashi uchun optimal harorat (36 – 37°C) zarur.

2. Tana haroratiga bog‘liq holda ikki xil: gomoyoterm – issiq qonli va poykiloterm – sovuq qonli hayvonlar ajratiladi. Tana harorati gomoyoterm hayvonlarda doimiy, poykilotermalarda o‘zgarib turuvchi va tashqi muhit haroratidan kam farq qiladi. Gomoyoterm hayvonlarga qushlar, sut emuvchilar, odam kiradi. Poykilotermarga oddiy hayvonlar (baliqlar, suvda va quruqlikda yashovchilar, sudraluvchilar va b.) kiradi.

3. Termoregulatsiya markazi gipotalamusda joylashgan. U issiqlik hosil bo'lishi va tashqariga berilishini boshqaradi va tana haroratining doimiylikini saqlaydi.

4. Haroratning doimiylik kimyoviy va fizik termoregulatsiya orqali amalga oshiriladi. Kimyoviy termoregulatsiya – issiqlik hosil bo'lishi, fizik – issiqlikning tashqariga berilishining boshqarilishidir. Issiqlik hosil bo'lishi organizm hujayralarida modda almashinuvi natijasida kechadi; issiqlikning tashqariga berilishi fizik jarayonlar (bug'lanish, nurlanish, o'tkazilish yoki konveksiya) orqali amalga oshiriladi.

5. Sog'lom odamning tana harorati (qo'ltiq ostida) $36,5-36,9^{\circ}\text{C}$, to'g'ri ichakda $37,2-37,5^{\circ}\text{C}$. Kun davomida tana harorati $0,5-0,7^{\circ}\text{C}$ atrofida o'zgarib turadi. Tinch holat va uyqu haroratni kamaytiradi, mushak faoliyati esa uni oshiradi.

6. *Gipotermiya* (organizmni sovitish) issiqlik balansining buzilishi bo'lib, tana haroratining kamayishiga olib keladi.

7. *Gipertermiya* (organizmning ortiqcha qizishi) tana haroratining vaqtincha ko'tarilishi bo'lib, termoregulatsiya mexanizmining buzilishi, issiqlikning tashqariga berilishi, issiqlik hosil bo'lishining bir-biriga mos kelmasligi natijasida kelib chiqadi.

12–mashg'ulot

1. *Immunitet* (lotincha «immunitas» – «nimadandir ozod bo'lish») – har qanday genetik yot agentlarni, kasal chaqiruvchi mikroblar va ularning toksinlarini, qabul qilmaslik, yuqtirmaslik. Immunitetning biologik roli infeksiyaga qarshi kurash, o'sma o'sishining oldini olish, qarilikka qarshi kurash, organizmning individual antigen xususiyati (antigen gomeostazi)ni saqlashdan iborat.

2. Immunitet to'g'risidagi fan *immunologiya* deyiladi. Eduard Jenner (1796) chechakka qarshi emlash usulini kashf qildi. Ilmiy immunologiya asoschisi Lui Paster (XIX asr ikkinchi yarmi) infeksiyon kasalliklar (tovuq vabosi, sibir yarası, quturish) qo'zg'atuvchilarini kuchsizlantirish usulini ishlab chiqdi, infeksiyaga qarshi spetsifik immunizatsiya mumkin ekanligini isbotladi. I. I. Mechnikov hujayra immuniteti (fagotsitoz) rolini isbotladi; P. Erlix kasal qabul qilmaslikda gumoral omillar (antitanalar) rolini tasdiqladi.

3. Nasliy (tur) va orttirilgan immunitet farq qilinadi. Nasliy immunitet nasldan-naslga beriladi va tur rezistentligi (chidamliligi) bilan bog'liq. U mutloq va nisbiy bo'lishi mumkin. Mutloq tur immunitetiga misol: odamda it va shoxli hayvonlar tounini (chuma) yuqtirmaslik xususiyati bor. Hayvonlar vabo va bo'g'ma kasalligi bilan kasallanmaydi. Nisbiy tur immunitetiga misol: noqulay sharoit (sovqotish, ortiqcha qizish, avitaminozlar va h.k.) yaratish orqali kasallik yuqtirmaslikni o'zgartirish mumkin. Masalan, sovqotishda tovuqlarga sibir yarasini yuqtirish mumkin. Odatda esa ular bu kasallik bilan kasallanmaydi. Odamda orttirilgan immunitet uning hayoti davomida shakllanadi va nasldan-naslga berilmaydi.

4. Orttilgan immunitet tabiiy va sun'iy xillarga bo'linadi. Ularning har biri o'z navbatida faol va passiv bo'lishi mumkin. Orttilgan tabiiy faol

immunitet yuqumli kasalliklarni o'tkazgandan keyin hosil bo'ladi. Passivga chaqaloqlar immuniteti (onadan homilaga yo'ldosh yoki ona suti orqali o'tadi) kiradi. Sun'iy faol immunitet vaksina, passiv immun zardob, ya'ni tayyor antitanalar yuborish orqali chaqiriladi.

5. *Antigenlar* organizm uchun genetik yot moddalar (oqsillar, nukleoproteidlar, polisaxaridlar va b.) bo'lib, ularning yuborilishiga organizm spetsifik immun reaksiyalarining rivojlanishi bilan javob beradi. Antigenlar ikkita xususiyatga ega: antitana va immun (sensibilizatsiyalangan) limfotsitlar hosil bo'lishini chaqiradi, antitanalar va immun limfotsitlar bilan o'zaro ta'sirga kiradi.

6. *Gaptenlar* – antigen xususiyatga ega bo'lmagan moddalar. Ularga ko'pgina makromolekular birikmalar, masalan, dorivor preparatlar, oddiy kimyoviy moddalar (brom, yod, xrom, nikel va b.), shuningdek oqsil tabiatiga ega bo'lmagan murakkabroq mahsulotlar (ayrim mikrob mahsulotlari, polisaxaridlar va b.) kiradi. Gaptenlar organizmga kirganda immun mexanizmlar ishlga tushmaydi, ular organizm to'qimasi oqsili bilan birikkandan keyingina antigen (allergen) bo'lib qoladi. Bunda konugatsiyalangan yoki kompleks deb nomlanuvchi antigenlar hosil bo'ladi va organizmni sensibilizatsiyalaydi. Bu gaptenlar (allergenlar) organizmga takroran tushganda, ko'pincha hosil bo'lgan antitanalar va (yoki) sensibilizatsiyalangan limfotsitlar bilan mustaqil ravishda, oldindan oqsil bilan birikmasdan bog'lanadi.

7. *Antitanalar* – antigen yuborilishiga javoban hosil bo'luvchi va u bilan spetsifik reaksiya berishga qodir, qonning spetsifik oqsillari immunoglobulinlardir. Immunoglobulinlarning besh sinfi: IgG, IgM, IgA, IgE, IgD farq qilinadi. IgG hamma globulinlarning 80 % ni tashkil qiladi, yo'ldosh orqali yengil o'tadi. Juda faol ravishda bakteriya, ekzotoksin, virus antigenlarini o'ziga bog'laydi. Antigen stimulatsiyasidan keyin birinchi bo'lib IgM paydo bo'ladi, qonga kiruvchi grammanfiy bakteriyalarga ta'sir ko'rsatadi, fagotsitozni faollaydi, IgG ga nisbatan bir necha marta faolroq IgA nafas va oshqozon–ichak trakti shilliq pardalarini mikroorganizmlardan himoya qiladi. IgE yoki reaginlar, allergik reaksiyalar rivojlanishida rol o'ynaydi. IgD yaxshi o'rganilmagan. Ularning autoallergik jarayonlar, jumladan, qalqonsimon bez shikastlanishida ishtirok qilishi taxmin qilinadi.

8. Organizmda immun javobni limfoid tizim amalga oshiradi. Unda antitanalar ishlab chiqariladi yoki sensibilizatsiyalangan limfotsitlar to'planadi. Immunitetning markaziy a'zolari: ayrisimon bez (timus), ko'mik, Fabritsius to'rvasi (qushlarda), odamda uning mumkin bo'lgan analoglari – ichak peyer toshmalari, ko'mik, embrional jigar. Immunitetning periferik a'zolari: taloq, limfatik tugunlar, solitar (yirik) follikulalar (pufakchalar), qon va b. dir.

9. Qon va limfada immunokompetent hujayralar – limfotsitlar mavjud. T, B va no'l limfotsitlar farq qilinadi. T – limfotsitlar hujayra immunitetga, B – limfotsitlar esa gumoral immunitetga (antitanalar ishlab chiqarilishi) javob beradi. «No'l» hujayralar membranasida T va B – limfotsitlarning tipik markeri bo'lmaydi. Ular komplement ishtirokini talab qilmaydigan hujayra–nishonining antitanaga

tobe bo'lgan lizisini amalga oshiradi. T va B-limfotsitlar ko'mik ustun hujayralaridan hosil bo'ladi. Ammo T-limfotsitlar timusda yetiladi (ularni tumusga tobe degani shundan kelib chiqadi), B-limfotsitlar esa bursa fabriciusda (yoki ularning analoglari) yetiladi, bursaga bog'liq hujayralar deyiladi.

13-mashg'ulot

1. Karbonsuvlar organizmda energetik, plastik rolni bajaradi (ular RNK, DNK, mukopolisaxaridlar va boshqa biologik muhim birikmalar sintezi uchun zarur). Dezintoksikatsiya jarayonida (glukuron kislota va boshqa birikmalarning ishtiroki) ahamiyatga ega. Sog'lom katta odam qonida glukozaning me'yoriy miqdori 3,33–5,55 mmol/l ni tashkil qiladi.

2. Insulin me'da osti bezi Langergans orolchalari β hujayralari gormoni – glukoz uchun hujayra membranasi o'tkazuvchanligini oshiradi. To'qimalarda pentoz va glikolitik yo'llarini faollashtirish orqali glukoz oksidlanishini kuchaytiradi, glukozaning yog'larga aylanishi va uning deponirlanishini jadallashtiradi, glukozani glikogenga aylantiradi, glukoneogenezni tormozlaydi. Kontrinsular gormonlar: somatotrop, adrenokortikotrop gormonlar; glukokortikoidlar; tirotrop gormon va tiroksin; katexolaminlar (adrenalin, noradrenalin); glukagon. Somatotrop gormon geksokinaza fermenti faolligini, shu bilan birga to'qimalar tomonidan glukoz iste'mol qilinishini kamaytiradi. Uning hayvonlarga yuborilishi pankreatik orolchalar β hujayralari funksiyasini oshiradi. Bu ularning holdan toyishiga va metagipofizar diabet rivojlanishiga olib keladi. Glukokortikoidlar geksokinaza blokadasini chaqiradi, hujayra membranasi glukoz uchun o'tkazuvchanligini pasaytiradi, glukoneogenezni faollashtiradi. Tiroksin ichakda glukoz shimilishini oshiradi, glukozaning jigardan qonga chiqishini jadallashtiradi, insulinning parchalanishiga (insulinazaning faollashishi) olib keladi. Adrenalin glukozaning jigardan qonga chiqishi (fosforilazani faollashishi)ni jadallashtiradi. Glukogon ham xuddi shunday glukozaning jigardan qonga chiqishini stimullaydi.

3. Karbonsuvlar almashinuvinin asosiy bosqichlari. Organizmda ovqat karbonsuvlari amilolitik fermentlar (so'lak, pankreatik shira amilazasi, ichak shirasi saxarazalari, maltazalari, laktazalari) ta'sirida oxirgi mahsulotlar – monosaxaridlargacha parchalanadi. Ingichka ichak devorida fosforirlanish (geksokinaza fermenti) va defosforirlanish (fosfataza fermenti) jarayonlari ishtirokida monosaxaridlar qonga so'riladi. Qondagi glukoz jigarga tashiladi, uning kam qismi (5 %) glikogen shaklida jigarda yig'iladi, asosiy qismi (65 %) hujayralar tomonidan energetik material sifatida ishlatiladi, ko'p qismi (30 %) yog'ga aylanadi. Karbonsuvlar oraliq almashinuvi organizm hujayralarida kechadi. U glikolizdan boshlanadi, natijada pirouzum kislota hosil bo'ladi. Kislorod ishtirokida pirouzum kislota oksidlanuvchi dekarboksirlanishga uchraydi. Atsetilkoenzim A hosil bo'ladi, u esa Krebs siklida oxirgi mahsulotlar (CO_2 va suv) va ATF energiyasi hosil bo'lguncha yonadi (1 molekula glukoz 36 molekula ATF beradi).

4. *Glikogenez* – glukozadan glikogen (glikogensintetaza fermenti ishtirokida) hosil bo'lishi. *Glikogenoliz* – glikogenning parchalanishi (glikogenfosforilaza fermenti ishtirokida) va glukozaga hosil bo'lishi. *Glukoneogenez* glukozaning aminokislotalar, glitserin, sut va pirouzum kislotalari va Krebs sikli metabolitlaridan sintezlanishidir.

5. Glikolizning hujayrada glukozaga parchalanishining uchta asosiy yo'li mavjud: 1 – sut kislota hosil bo'lishi va 1 mol glukozadan 2 mol ATF ajralishigacha bo'lgan anaerob glikoliz; 2–1 mol glukozadan 36 mol ATF hosil bo'lishi bilan CO_2 va H_2O ning aerob parchalanishi; 3 – pentoz sikl – hujayrani anabolik maqsadlarda NADFN va riboza bilan ta'minlaydi.

6. Yog'lar organizmda energiya manbai hisoblanadi: endogen suv manbai; plastik rol o'ynaydi – juda kerakli yog' kislotalarini saqlaydi; himoya funksiyasini bajaradi (a'zolari shikastlanishdan, terini qurishdan, organizmni sovqotishdan saqlaydi); yog'da erivchi vitaminlarning shimilishida ishtirok etadi.

7. Lipidlar peroksidlanishi (LPO) tarkibida to'yinmagan yog' kislotalarini saqlovchi lipidlarning oksidlanishi bo'lib, har xil peroksidlanish mahsulotlari – lipoperoksidlangan moddalarning hosil bo'lishi bilan tavsiflanadi. Lipoperoksidlangan moddalarning hosil bo'lishi ko'pincha erkin radikalli (faol) kislorod shakllarining ta'sirida lipoksigenaza fermentlari ishtirokida kechadi.

Kislorodning faol shakllari: superoksid anioni, vodorod peroksidi, gidroksil radikali va b. organizm hujayralarida aerob glukoliz natijasida hosil bo'ladi. Cadenas (1989) ma'lumotlariga ko'ra, iste'mol qilinadigan kislorodning 5 % peroksidga aylanadi. Kislorodning erkin radikalli shakllari biologik membrana LPO ni stimullaydi.

LPO jarayoni davomida ham peroksidlar, ham gidroperoksidlar hosil bo'ladi. Bu murakkab zanjirli jarayonlarning oxirgi mahsulotlari aldegidlar (malonli dialdegid, geksanal va b.), ketonlar, past molekulali alkanlar va b. hisoblanadi. Gidroperoksidlarning har xil shakllari linoleatlar, araxidonat va boshqa to'yinmagan yog' kislotalari metabolitlarining peroksidlanishi natijasida hosil bo'lishi mumkin. LPO davomida hosil bo'luvchi siklik gidroperoksidlar prostaglandinlar, prostatsiklin, tromboksan biosintezida ishtirok qilishi mumkin (Lankin V. Z., 1981). Prostaglandinlar peroksidlari kuchli biologik ta'sir ko'rsatadi, ichak silliq mushaklari, koronar tomirlar qisqarishini, trombositlar agregatsiyasini chaqiradi. Sterinlar gidroperoksidlari steroid gormonlar sintezi va ularning boshqa mahsulotga aylanishida muhim rol o'ynaydi. Shunday qilib, LPO me'yoriy metabolik jarayon hisoblanadi. Ammo me'yorda uning darajasi nihoyatda past. Peroksidlar intensiv hosil bo'lishida biologik membranalarga shikastlovchi ta'sir ko'rsatishi va hujayraning subhujayra organellalariga toksik ta'sir qilishi mumkin.

8. Yog' almashinuvinin asosiy bosqichlari. Ovqat yog'lari emulgiralanadi, oshqozon–ichak trakti lipolitik fermentlari (me'da shirasi, pankreatik shira lipazasi) ta'sirida glitserin va yog' kislotalariga qadar parchalanadi. Glitserin qonga so'riladi, yog' kislotalari o't kislotalari bilan birikib, xoleinatlar hosil

qiladi va u limfaga so'riladi. Ichak devoridayoq yog' qisman glitserin va yog' kislotalardan resintezlanadi, oqsil bilan bog'lanadi va lipoproteidlar shaklida qonda sirkulatsiya qiladi. Lipoproteidlarning to'rt sinfi: xilomikronlar (ekzogen yog'ning transportlanadigan shakli), o'ta past zichlikka ega bo'lgan lipoproteidlar – O'PZL (yoki prebeta – lipoproteidlar), past zichlikka ega lipoproteidlar – PZL (yoki beta – lipoproteidlar), yuqori zichlikka ega lipoproteidlar – YUZL (yoki alfa – lipoproteidlar) farq qilinadi. Lipoproteidlar asosan O'PZL va xilomikronlar tarkibida qon plazmasida yog' uchglitseridlar ko'rinishida transportlanadi (tashiladi). Me'yorida uning miqdori 1–2,3 mmol/l. Transportlangan yog'ning boshqa bir shakli – esterifitsirlanmagan yog' kislotalari (E – lanmagan YOK) hisoblanadi, ularning miqdori qonda me'yorda 640– 880 mk mmol/l tashkil qiladi.

Yog' uchun birinchi baryer (to'siq) o'pka hisoblanadi, u lipopeksik funksiyani bajaradi, ya'ni yog'larni ushlab qoladi va parchalaydi. Hosil bo'ladigan yog' kislotalari qisman oksidlanadi va o'pkada gaz almashinuvi uchun energiya beradi. Lipoproteinlar o'pka baryeridan o'tgach, lipoprotein lipaza fermenti ta'siriga uchraydi. Geparin lipoprotein lipazani faollashtiruvchi (tiniqlashtiruvchi omil) hisoblanadi, u biriktiruvchi to'qima semiz hujayralaridan ajraladi. Lipoprotein lipaza fermenti a'zolar kapillarlari endoteliasida hosil bo'ladi, lipoproteinlardagi yog'ni e – lanmagan YOK va glitseringacha gidrolizlanishini va gidroliz mahsulotlarini hujayraga kirishini ta'minlaydi. Hujayralarda e – lanmagan YOK oksidlanishi asosiy almashinuvning yarmini ta'minlaydi (Leytes S. M., Lapteva N. N., 1967). Yog' kislotalari β – oksidlanishga uchraydi. Yog' kislotalari yonishining oxirgi mahsulotlari (Krebs siklida) CO_2 va H_2O hisoblanadi. Yog' almashinuvi oraliq mahsulotlari keton tanachalaridir (β -gidroksimoy, atsetosirkokislota, atseton). Me'yorda qonda ularning miqdori 0,08–0,43 mmol/l.

9. Organizmda doimo lipoliz va liposintez jarayonlari kechadi. To'qimada liposintezni ikkita gormon: insulin va prolaktin kuchaytiradi. Lipoliz ko'pgina gormonlar: somatotrop, tirotrop, adrenalin, tiroksin va b. yog' mobilizatsiyalovchi gormonlar ta'sirida kuchayadi. Ular hujayra qobig'idagi adenilsiklazani faollashtiradi, bu esa ATF dan siklik AMF hosil bo'lishiga olib keladi, uchglitserinlipaza fermenti faollashadi, natijada lipoliz va e – lanmagan YOK ajralishi kuzatiladi.

10. Me'yorida sog'lom katta odam qonida umumiy lipidlar 4–7 g/l va xolesterin 3,9–6,3 mmol/l tashkil qiladi.

11. *Oqsilning asosiy funksiyalari.* Organizmga ovqat bilan kiruvchi oqsil plastik va energetik maqsadlarda xizmat qiladi. Oqsilning plastik ahamiyati hujayraning turli tuzilish komponentlarining o'rni to'ldirish va ularni yangidan hosil qilishdan iborat. Uning energetik ahamiyati esa organizmni oqsil parchalanishida hosil bo'luvchi energiya bilan ta'minlashdan iborat. Shuningdek oqsil modda almashinuvining hamma turlarini ta'minlash funksiyasini ham bajaradi. Bu fermentlar, gormonlar va boshqa biologik muhim birikmalarning sintezlanishi bilan bog'liq. Bundan tashqari oqsillar qonning kolloid-osmotik

bosimini saqlaydi, transport funksiyasi (karbonsuvlar, lipidlar, gormonlar va boshqa moddalarning tashilishi) bajaradi, qon ivishi va h.k. larda ishtirok etadi. Oqsillarning biologik qiymati tushunchasi ularda almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalarning bo'lishi (ular 8 ta: valin, leysin, izoleysin, treonin, metionin, fenilalanin, triptofan, lizin) bilan bog'liq.

12. *Oqsil almashinuvi bosqichlari.* Oshqozon-ichak traktida oqsillar proteolitik fermentlar: me'da shirasidagi pepsin, pankreatik shiradagi tripsin va xemotripsin, ichak shirasi peptidazalari ta'sirida oxirgi mahsulotlar – aminokislotalargacha parchalanadi. Katta odam qon plazmasida oqsillar umumiy miqdori 65–85 g/l tashkil qiladi. Oqsilning asosiy fraksiyalari albuminlar (40–50 g/l), globulinlar (20–30 g/l) va fibrinogen (2–4 g/l) hisoblanadi. Tarkibida fibrinogen bo'lmagan qon plazmasi zardob deyiladi. Organizm hujayralarida kechadigan oqsil oraliq almashinuvi dezaminirlanish, transaminirlanish va dekarboksilirlanish jarayonlarini o'z ichiga oladi. Aminokislotalar parchalanishini oxirgi mahsulotlari ammiak, siydikchil, biogen aminlar, CO_2 va H_2O hisoblanadi. Aminokislotalarning dezaminirlanishi natijasida hamma to'qimalarda ammiak hosil bo'ladi. Siydikchil jigarda ammiakdan sitrullin – arginino – arnitiin siklida hosil bo'ladi.

13. To'qimalarda doimiy oqsil parchalanishi bilan bir qatorda, oqsil sintezi ham kechadi. Oqsil parchalanishini kuchaytiruvchi, ya'ni katabolik gormonlarga glukokortikoidlar va tiroksin kiradi. Katabolik gormonlarning asosiy ta'sir qilish mexanizmi oqsil parchalanishini ta'minlovchi fermentlar sintezining induksiyalanishidan iborat. Anabolik, ya'ni oqsil sintezini kuchaytiruvchi gormonlarga somatotrop gormonlar, insulin, anabolik steroidlar kiradi. Anabolik gormonlarning asosiy ta'sir qilish mexanizmi – aminokislotalar uchun hujayra o'tkazuvchanligining oshishi, i – RNK, ATF sintezining kuchayishidan iborat.

14-mashg'ulot

1. Katta odamlar organizmida suv tana og'irligining 60 % ni, chaqaloqlarda esa 75 % ni tashkil qiladi.

2. Suv hujayralarda, a'zolarida va to'qimalarda modda almashinuvi jarayoni kechadigan muhit hisoblanadi. Suvning organizmga uzliksiz kirishi hayot-faoliyatni saqlovchi asosiy shartlardan biri hisoblanadi. Bola organizmida modda almashinuvi intensivligining yuqori bo'lishi, ko'p miqdorda suv talab qiladi.

3. Suvning ko'p qismi (35–45 %) hujayra ichida bo'ladi. Bu intratsellular suvdur. Uning kam qismi (15–25 %) hujayra tashqarisidagi yoki ekstratsellular suvdur. U tomir ichidagi, hujayralar orasidagi va transsellular suyuqliklarga (ovqat hazm qilish kanali sekreti, seroz bo'shliqlar, orqa miyadagi suyuqliklar) bo'linadi.

4. Katta odam bir kunda o'rtacha 2,5 l suv qabul qiladi. Undan 1,2 l – ichish bilan, 1 l – ovqatlar bilan kiradi, 0,3 l – endogen suv hisoblanadi (almashinuv kimyoviy reaksiyalar natijasida hosil bo'ladi).

5. Bir kunda katta odam organizmidan o'rtacha 2,5 l suv ajraladi: 1–1,5 l buyraklar, 0,5–1 l teri, 0,4 l o'pka, 0,1–0,2 l axlat orqali.

6. Suv almashinuvini regulatsiya qiluvchi asab markazi gipotalamusda joylashgan. Suv–elektrolit gomeostazi ikkita mexanizm: tomirlar va yurak bo'shlig'ining hajmiy yoki volumoretseptorlarni ta'sirlantirish, organizm suyuqliklari va to'qimalarida tuzlarning osmotik konsentratsiyasi o'zgarishini qabul qiluvchi osmoretseptorlarni ta'sirlantirish orqali saqlanadi. Osmoretseptorlarning qitiqlanishi gipofiz orqa bo'lagi antidiuretik gormoni ajralishini stimullaydi. Natijada buyrak kanalchalarida suv reabsorbsiyasi kuchayadi (osmoregulatsiya refleksi). Qon hajmining kamayishida yurak o'ng bo'lmachasi volumoretseptorlarining qitiqlanishi aldosteron sekretsiasini oshiradi. Bu gormon natriy reabsorbsiyasini kuchaytiradi va suvning saqlanishiga imkon beradi.

7. Natriy asosan hujayra tashqarisida saqlanadi. Hujayralarda kam miqdorda 35 mmol/l bo'ladi, qonda esa uning miqdori 143 mmol/l ga teng. Kaliy hujayra ichi elektroliti hisoblanadi: 98 % hujayra ichida va faqat 2 % hujayra tashqarisidagi bo'shliqda bo'ladi. Qon plazmasida kaliy miqdori 3,8–5,1 mmol/l atrofida. Natriy va kaliy asosiy potensial hosil qiluvchi ionlar hisoblanadi. Asab impulslarining hosil bo'lishida ishtirok qiladi. Kaliy va natriy ionlarining o'zaro ta'siri organizm hujayralari qo'zg'aluvchanligini aniqlaydi. Hujayralarda natriy–kaliy nasos deb nomlanuvchi va hujayradan natriy ionlarining chiqishini, hujayraga kaliy ionlarining kirishini ta'minlovchi mexanizm mavjud. Natriy va kaliy asosiy kationlar sifatida kislota–asos muvozanatini saqlashda ishtirok qiladi, yurak–tomir tizimi funksional holatiga ta'sir ko'rsatadi. Natriy organizm suyuqliklari osmotik bosimini regulatsiya qiladi, to'qimalarda suvni ushlaydi, ionlar balansini saqlaydi.

8. Qon plazmasida me'yorda kalsiy miqdori 2,5 mmol/l (10–11 mg %); noorganik fosfor 0,06 mmol/l; magniy 0,75–1,2 mmol/l. Kalsiy skelet tuzilishi uchun zarur; uning 90 % suyak to'qimasida bo'ladi (kalsiy fosfat va kalsiy karbonat shaklida cho'kadi). Kalsiy asab impulslarining uzatilishi, skelet va silliq mushaklar qisqarishi, yurak mushaklar faoliyati va qon ivishi jarayonida ishtirok qiladi. Magniy ko'pgina fermentli jarayonlarining faollashishida, mushaklar qisqarishi, asab tofalari orqali qo'zg'aluvchanlikning o'tkazilishida muhim rol o'ynaydi. Magniy o'zining asab va mushak to'qimasi funksiyaga ta'siri bo'yicha, kalsiyning antagonisti hisoblanadi. Fosfor muhim bioorganik birikmalar (nukleotidlar, nuklein kislotalari, fosfolipidlar, fosfor efirlari, karbonsuvlar, qator vitaminlar va kofermentlar) tarkibiga kiradi, organizm hayot–faoliyatining har xil metabolik jarayonlarida ishtirok etadi.

9. Fosfor–kalsiy almashinuviga qalqonsimon old bezi (paratgormon). qalqonsimon bez (kalsitonin) gormonlari, vitamin D, oshqozon–ichak trakti rN ta'sir ko'rsatadi. Paratgormon kalsiyning oshqozon–ichak traktida shimilishini stimullaydi va buyrakda fosfor reabsorbsiyasini susaytiradi. U kalsiyni suyaklardan mobilizatsiya qiladi. Shuning uchun paratgormonning ortiqcha bo'lishi giperkalsiemiya va gipofosfatemiyaiga imkon tug'diradi. Kalsitonin

paratgormonning antagonisti bo'lib, kalsiyning qondan suyakka o'tishini stimullaydi. Shu bilan birga gipokalsiemiya va suyaklar mineralizatsiyasiga olib keladi, buyrak kanalchalarida fosfor reabsorbsiyasini kuchaytiradi, giperfosfatemiya chaqiradi. Oshqozon–ichak traktining kislotalik muhiti, shuningdek vitamin D ichakda kalsiy shimilishiga yordam beradi, ishqoriy muhit esa unga qarshilik ko'rsatadi.

10. Organizm to'qimalarida mikroelementlar 1:100 000 va undan kam konsentratsiyada bo'ladi. Temir, mis, rux, marganets, kobalt, molibden, oltingugurt, brom va boshqalar organizm hayot–faoliyati uchun nihoyatda zarur.

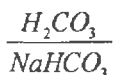
15–mashg'ulot

1. pH vodorod ko'rsatkichi vodorod ionlari molar konsentratsiyasining manfiy o'nli logarifmidir. U gomeostazning keskin parametrlaridan biri hisoblanadi. Chunki faqat pH ning ma'lum qiymatida modda almashinuvining optimal kechishi ta'minlanadi, har bir ferment muhitning pH chegarasida faoldir.

2. Arterial qon pH 7,36–7,42, vena qoni 7,26–7,36; hujayra ichi 7,2–7,0. pH ning hayotiy o'zgarib turish chegarasi yuqori emas – 6,8–7,8. Kislotasos muvozanati (KAM) – organizmda kislotali va ishqoriy mahsulotlarning doimiy nisbati bilan ifodalanadi.

3. Bufer tizimlari – vodorod ko'rsatkichi (pH)ni ma'lum darajagacha saqlovchi tizimlar. Ular kuchsiz kislotas va ularning kuchli asoslar bilan reaksiyasi natijasida hosil bo'lgan tuzlar aralashmasi hisoblanadi. Qonning bufer tizimlariga bikarbonat, fosfat, oqsil va gemoglobin bufer tizimlari kiradi.

Bikarbonatli bufer tizim: karbonat kislotas – natriy (yoki kaliy) bikarbonatlari



U quyidagicha funksiya qiladi: qonga kislotalar dissotsiatsiyalanishi natijasida ko'p miqdorda ajralib chiqqan H^+ bikarbonat HCO_3^- ionlari bilan kuchsiz karbonat kislotas H_2CO_3 hosil qilib birikadi. U osongina suv (H_2O) va o'pka orqali chiqib ketadigan karbonat angidridi gaziga (CO_2) parchalanadi. Shunday qilib, qonda H^+ ionlari konsentratsiyasi oshishining oldi olinadi. Qonga asoslar tushgan hollarda u karbonat kislotas bilan bikarbonat $NaHCO_3$ hosil qilish orqali reaksiya beradi. Bikarbonatlarda kislotas va asos nisbati 1:18, bu organizm uchun foydali emas, ammo bikarbonatlarni konsentratsiyasi juda yuqori.

5. Qonning fosfat bufer tizimi bir asosli va ikki asosli fosfatlardan tashkil

topgan, ularning nisbati $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4}$ 1:5 ga teng. Bu ancha foydaliroq nisbat.

Birinchi birikma kuchsiz kislotadir. ikkinchisi asoslar xususiyatiga ega.

6. Plazma oqsillari o'zining amfoter xususiyati (shartli ravishda $H-R-OH$ belgilanadi) tufayli bufer tizimi rolini o'ynaydi. Nordon muhitda ular kislotalarni

bog'lab asos shaklida, ishqoriy muhitda esa asoslarni bog'lab kislotalardek reaksiya beradi.

7. Gemoglobin bufer tizimi: gemoglobin – oksigemoglobin shaklida bo'lib, nihoyatda kuchli bufer hisoblanadi va qon bufer hajmining 75 % ni tashkil qiladi. Gemoglobin oksidlangan shaklda o'zining kislotali xususiyatini (H^+ ionlarini beradi va K^+ ionlarini bog'laydi) namoyon qiladi. Qayta tiklangan gemoglobin asoslar rolini bajaradi (H^+ ionlarini o'ziga qo'shib oladi, K^+ ionlarini beradi).

8. Bufer rolini bajaruvchi fiziologik tizimlarga nafas a'zolari, buyraklar, teri, oshqozon–ichak trakti kiradi. Ular organizmdan kislotalar va asoslarni chiqaradi, bufer tizim komponentlari me'yoriy nisbatini tiklaydi. Nafas mexanizmi uchuvchi mahsulotlarning (CO_2) chiqarilishini ta'minlaydi. Agarda KAM korreksiyalanishi uchun qonning bufer tizimiga 30 soniya talab qilinsa, o'pka uchun 1–3 daqiqa zarurdir. Buyraklar uchmaydigan moddalarni chiqaradi va o'pkaga nisbatan yanada sekinroq ta'sir ko'rsatadi. Buyraklarga pH siljishini tugatish uchun 10–20 soat kerak bo'ladi. Buyrak tomonidan vodorod ionlari doimiy konsentratsiyasini saqlash asosiy mexanizmi bo'lib, buyrak kanalchalarida natriy ionlari reabsorbsiyasi va vodorod ionlari sekretsiyasi hisoblanadi. Siydik va qonda vodorod ionlari H^+ konsentratsiyasi nisbati 800:1 tashkil qiladi. Bu buyraklarning organizmdan vodorod ionlarini chiqarish qobiliyati shuncha yuqori ekanligini ko'rsatadi. Qon pH kislotalik tomonga siljiganda siydik bilan ko'p miqdorda nordon tuzlar: NaH_2PO_4 , ishqoriy tomonga siljiganda esa ko'p miqdorda asosli tuzlar: Na_2HPO_4 va Na_2CO_3 ajraladi, siydik pH natijada 4,5–8,5 atrofida o'zgaradi, me'yorida esa siydik pH kuchsiz nordon (4,7–6,5) reaksiyaga ega. KAM saqlanishida ma'lum rolni oshqozon–ichak trakti va teri ham bajaradi.

9. Muhit pH ning kislotali tomonga siljishi *atsidoz*, ishqoriy tomonga siljishi *alkaloz* deyiladi.

16–mashg'ulot

1. *Asosiy almashinuv* – to'liq mushak tinchligi holatida organizm hayotini saqlash uchun zarur bo'lgan energiya miqdori. Asosiy almashinuv intensivligi standart sharoitda: cho'zilib yotgan holatda, oxirgi ovqat qabul qilingandan 14 soat keyin, komfort havo haroratida (18–20°C) aniqlanadi. Katta odamda (o'rta bo'yli va tana og'ir) asosiy almashinuv 1600–1700 kkal/kun ga teng.

2. Asosiy almashinuvni aniqlash usullari: 1) kalorimetriya usuli kalorimetr asbobi yordamida bevosita organizmdan chiqarilayotgan yoki unga kirayotgan issiqlik miqdorini o'lchashga imkoniyat beradi; 2) gaz almashinuvini tekshirishga asoslangan bilvosita kalorimetriya usuli. O'zlashtiradigan kislorod miqdorini o'lchab va tana yuzasini hisoblab, formula bo'yicha asosiy almashinuv energiyasi aniqlanadi; 3) tibbiyot amaliyotida tana og'irligi, bo'y, yosh, jins, tana harorati, puls ko'rsatkichi, nafas soni, arterial bosim kattaligi va b. hisobga olingan jadvaldan foydalaniladi.

3. Asosiy almashinuv darajasi yosh, jins, bo'y, tana og'irligi, asab va endokrin tizim funksional holati va boshqa omillarga bog'liq.

4. Tana yuzasi qoidasiga binoan issiqqonli hayvonlarda energiya sarf bo'lishi tana yuzasi kattaligiga proporsionaldir. Tana og'irligi birligiga (solishtirma yuza) qancha ko'p yuza to'g'ri kelsa, asosiy almashinuv shuncha yuqori bo'ladi.

5. Asosiy almashinuvga tiroksin, uchydotionin, adrenalin, jinsiy gormonlar kuchli ta'sir ko'rsatadi.

6. 1 kg tana og'irligiga hisoblangan asosiy almashinuv intensivligi, bolalarda kattalarga nisbatan ancha yuqori. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda u 50–58 kkal/(kg.kun) atrofida o'zgarib turadi. Yosh oshishi bilan asosiy almashinuv doimo pasayib boradi va kattalarda 40 kkal/m², keksa odamlarda 34 kkal/m² tashkil qiladi.

7. Organizmda 1 g uglevodlar yonganda 4,1 kkal (17,17 kDj), 1 g yog' yonganda 9,3 kkal (38,94 kDj), 1 g oqsil yonganda 4,1 kkal (17,17 kDj) energiya ajralib chiqadi.

8. Ovqatning spetsifik – dinamik ta'siri – ovqat qabul qilgandan keyin moddalar almashinuvi va energitik sarflanishning kuchayishidir (bir soatdan keyin boshlanadi, 3 soatdan keyin maksimumga yetadi va bir necha soat davomida saqlanadi).

9. Odamning ovqatlanish me'yori yoshga, mehnat intensivligiga va boshqa omillarga bog'liq. Ovqat ratsionida bir kunda 80–100 g oqsil, 70–100 g yog', 400–450 g karbonsuvlar bo'lishi kerak.

10. A, D, E, K vitaminlari yog'da eruvchi vitaminlarga kiradi. Vitamin A (retinol, antikser–oftalmik vitamin, o'sish vitamini) me'yorida o'sishni ta'minlaydi, ko'zni qorong'ilikka adaptatsiyasini ta'minlovchi ko'rish pigmentlari hosil bo'lishida ishtirok qiladi va b.

Vitamin D (kalsiferollar, antiraxitik vitamin) kalsiy va fosfor almashinuvini boshqaradi (ingichka ichakda kalsiy va fosfor shimilishi, buyrak kanalchalarida fosfor reabsorbsiyasi va qondan suyakka kalsiy transportlanishini ta'minlaydi). Vitamin E (tokoferollar, antisteril vitamin) antioksidlantiruvchi rol o'ynaydi, organizm uchun toksik hisoblanuvchi erkin radikallar va lipidlar peroksidlarining hosil bo'lish jarayoniga to'sqinlik qiladi. Mushak to'qimasida modda almashinuvini me'yorlashtiradi, jigarda vitamin A to'planishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Vitamin K ning (filloksinonlar, antigemorragik vitamin) biologik roli uni qon ivishida ishtirok qilishi bilan bog'liq. U jigarda protrombin va boshqa qon ivish omillarining sintezlanishi uchun zarur.

11. Suvda eruvchi vitaminlarga vitamin B₁, B₂, B₆, B₁₂, P_p, C va b. kiradi. Vitamin B₁ (tiamin) asab–mushak to'qimasida karbonsuvlar va energetik almashinuvda muhim rol o'ynovchi qator omillar kofermentlari tuzilishida ishtirok qiladi. Vitamin B₂ (riboflavin, antiseboriy vitamini) oksidlanish–tiklanish jarayonlari regulatsiyasi, ko'zning o'rtacha ko'rish funksiyasi saqlanishida ishtirok qiladi. B₆ (piridoksin) aminokislotalar va lipidlar almashinuvida ishtirok qiladi. Vitamin B₁₂ (sianokobalamin) o'sish omili va gemopoez stimulatori hisoblanadi, har xil aminokislotalar sintezida ishtirok qiladi, jigar, asab tizimi

funksiyasiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, qon ivishi jarayoni, karbonsuvlar va lipidlar almashinuvini faollashtiradi. Vitamin P_p (nikotin kislotasi) hujayra nafasi va oraliq almashinuvi reaksiyalarida ishtirok qiladi, oshqozon–ichak trakti sekretor va motor funksiyalarini me'yorlashtiradi. Vitamin C (askorbin kislotasi) oksidlanish – tiklanish jarayonlari, tomir devorida kollagen hosil bo'lishi, qon ivishi va to'qima regeneratsiyasida ishtirok qiladi, steroid gormonlar hosil bo'lishini stimullaydi, organizmning infeksiya va intoksikatsiyaga chidamliligini ta'minlaydi.

17–mashg'ulot

1. Biologik oksidlanish – hamma tirik hujayralarda kechadigan oksidlanish reaksiyalarining majmui. Biologik oksidlanish kislorodning oksidlanish substratiga bevosita birikish jarayoni emas. U vodorod (yoki elektronlar) atomining berilishi bilan va ularning bir birikmadan (donor) ikkinchiga (akseptor) ko'chirilishi bilan bog'liq; bunda eng oxirgi akseptor kisloroddir. Donorlar ham organik, ham noorganik moddalar bo'lishi mumkin.

2. Biologik oksidlanish energiyasi ATF va boshqa makroergik birikmalar shaklida kumulatsiyalanadi. Bu organizm hujayra ichi kimyoviy jarayonlarining har xil ko'rinishlarida, fiziologik faoliyatining turli shakllarida foydalanishi mumkin bo'lgan eng oddiy energiya shaklidir. ADF va noorganik fosfardan har xil substratlar oksidlanish energiyasi hisobiga ATF molekulasini sintezlanish jarayoni oksidlanishli fosforlanish deyiladi. ADF va fosfatdan ATF sintezlanishida ATF – sintetaza fermenti ishtirok qiladi.

3. Hujayrada energiya hosil bo'ladigan asosiy joy mitoxondriyadir. Bunda ikkita jarayonning birikishi amalga oshiriladi – makroergik bog'lamlar hosil bo'lishi bilan oksidlanish va fosforirlanish, qaysikim, bunda oksidlanuvchi moddalar (karbonsuvlar, oqsillar, yog'lar) energiyasining 60 % gacha qadar bo'lgan qismi makroergik bog'lamlarga o'tadi. Nafas fermentlari zanjiri (flavin fermentlari, har xil degidrogenazalar, sitoxromlar) mitoxondriyalar ichki membranasiga joylashgan bo'lib, elektronlarning ko'chirilishida ishtirok qiladi, elektronlar salbiyroq oksidlanish–tiklanish potensialiga ega birikmalardan, potensiali ijobiyoq birikmalarga o'tkaziladi. Elektronlarning zanjir bo'yicha ko'chirilishi sitoxromoksidaza murakkab ferment tizimi yordamida tugallanadi. Shunday qilib, substratlarning kislorod bilan oksidlanish jarayoni oksidlanish – tiklanish reaksiyalari seriyasi bilan vositali ifodalangan.

4. Energiya to'planishi bilan birga kechmaydigan biologik oksidlanish erkin oksidlanish deyiladi. Uning energetik effekti issiqlik hosil bo'lishi bo'lib, tana harorati saqlanishida ishtirok qiladi va erkin holda organizmdan chiqib ketadi. Gomoyoterm hayvonlarda oksidlanuvchi fosforlanishning erkin oksidlanishga o'tishi, organizmda issiqlikka talab oshganda katta ahamiyatga ega.

5. To'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishida qator tizimlar: nafas a'zolari – ular yordamida atmosferadagi kislorod organizmga kiradi; organizmni kislorod transport mexanizmi bilan ta'minlovchi qon tizimi; to'qimalarga kislorod yetkazib

berilishini ta'minlovchi qon aylanish tizimi va biologik oksidlanishni ta'minlovchi hujayraning o'zidagi ferment tizimi ishtirok qiladi.

6. 1 l arterial qonda me'yorda 180–200 ml/l (18–20 % hajm), vena qonida esa 120 ml/l (12 % hajm) kislorod; 45–50 va 50–55 % hajm karbonat angidrid gazi bo'ladi.

7. Gemoglobinning kislorodga to'liq to'yinishida, qonda kislorodning maksimal miqdori qonning kislorod sig'imi deb nom olgan. Shunday qilib, qonning kislorod sig'imi undagi gemoglobin miqdoriga bog'liq. 1 g gemoglobin o'ziga maksimal 1,34 ml kislorod biriktirish xususiyatiga ega (Xyufner konstantasi). Qonda gemoglobin miqdori 140 g/l bo'lsa, qonning kislorod sig'imi $1,34 \times 140 = 187,6$ ml yoki 19 % hajm atrofida. Qon plazmasida kislorod kam miqdorda fizik erigan holatda ham bo'ladi.

8. Karbgemoglobin – gemoglobinning karbonat angidrid gazi bilan birikishi. Eritrotsitlarda karbon ikki oksidi suv bilan birikadi va karbonat kislotalari hosil bo'ladi. Bu jarayon karboangidraza fermenti tomonidan katalizlanadi (20 000 marta tezlashadi). Karboksi – va metgemoglobin – gemoglobinning patologiyada uchraydigan birikmalari; is gazi bilan zaharlanishda karboksigemoglobin; nitratlar, bertole tuzi va boshqa zaharlar bilan zaharlanganda – metgemoglobin hosil bo'ladi. U ham kislorod tashilishida ishtirok qila olmaydi.

9. Fetal gemoglobin HbF homila qonida uning ona qornida rivojlanishining 9–haftasida paydo bo'ladi. U kattalar gemoglobiniga (HbA) qaraganda kislorodga yaqinroqdir, bu unga kislorod kamroq bo'lganda ham kislorod bilan to'yinishga imkoniyat beradi. Tug'ilishdan oldin qonda HbA hosil bo'ladi. Hayotini birinchi yilida fetal gemoglobin to'liq ravishda kattalar gemoglobini bilan almashinadi.

18–mashg'ulot

1. Mitotik sikl hujayrada birinchi bo'linishdan keyingi bo'linishga qadar ro'y beruvchi va ikkita yangi hujayra generatsiyasining hosil bo'lishi bilan tugallanuvchi jarayonlar majmuidir. U interfaza va mitozalardan iborat.

2. Mitoza jarayonida besh faza: profaza, prometafaza, metafaza, anafaza, tanafaza farq qilinadi.

3. Hujayra bo'linishida genetik axborot uzatilishi DNK molekulasida reduplikatsiyasi yordamida amalga oshiriladi.

4. DNK reduplikatsiyasi interfazada kechadi.

5. Genetik kod – nasliy informatsiyaning nuklein kislota molekulasida yozilish tizimi.

6. $DNK \rightarrow RNK \rightarrow oqsil$.

7. Transkripsiya – genetik informatsiyaning DNK qolipidan RNK ga uzatilishining birinchi bosqichi.

8. Teskari transkripsiya – genetik informatsiyaning RNK dan DNK ga uzatilishi.

9. Translatsiya – genetik informatsiyaning oqsil sintezlanishi jarayonida matritsali (yoki informatsion) RNK dan uzatilishining ikkinchi bosqichi.

10. Keylonlar – glikoproteidlar bo'lib, mitoz jarayonida hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi. Shu to'qimaning boshqa hujayralari mitozini tormozlaydi. Ularning ta'sir qilish mexanizmi: DNK reduplikatsiyasi uchun zarur fermentlarni inaktivlash. Trefonlar – kimyoviy tabiati bo'yicha har xil moddalar bo'lib (masalan, leykotsitlar parchalanish mahsulotlari), hujayra o'sishi va bo'linishini stimullash qobiliyatiga ega.

11. Ikkita yonma–yon joylashgan qismlar me'yoriy hujayralari ko'payib, bir-biri bilan kontaktga keladi. To'qima o'sishi va hujayra bo'linishi bu joyda to'xtaydi, chunki hujayra membranasini fermentlari va to'qima ichi tizimi gormonlari bo'linayotgan hujayralar sonini regulatsiya qiladi.

12. Xeyflik hujayra bo'linish limiti (chegarasi) har bir hujayra yadrosida joylashgan, bo'linish sonini 50 tagacha cheklaydigan (masalan, chaqaloqlar fibroblastlari) mexanizmlarining mavjudligidir.

13. Ko'pgina me'yoriy to'qimalarda Paster effekti kuzatiladi: kislorod ishtirokida glikoliz intensivligi (jadalligi) pasayadi va sut kislota hosil bo'lishi tormozlanadi.

II ilova

VAZIYATLI MASALALARGA JAVOBLAR

2–mashg'ulot

1–masala.

1. Bemor yurak fibrillatsiyasi ko'rinishidagi elektroshok holatida.
2. Bemor shoshilinch reanimatsion chora–tadbirlar: yurak defibrillatsiyasi va sun'iy nafas o'tkazilishiga muhtoj.

2–masala.

1. Ha.
2. Nafas olish va yurak urishi to'xtagandan keyin organizm hujayralarida modda almashinuvi davom etadi. Reanimatsion chora–tadbirlar ta'sirchan va uzoq muddatli (nafas tiklanishiga qadar, ayrim vaqtda bir necha soat) bo'lishi kerak.

3–masala.

1. Kuyish shoki holati.
2. Shokka qarshi, so'ng toksemiya, kuyish infeksiyasi va holdan toyishga qarshi qaratilgan chora – tadbirlar o'tkazilishi zarur.

4–masala.

1. Yo'q, bemorda nur kasalligi.
2. II davr – bemorning xotirjam ko'rinishi – qon ishlab chiqarilishining susayishi bilan tavsiflanadi.
3. Bir necha kundan keyin kasallikning avj olishi boshlanadi, u ichki a'zolariga qon quyilishi, qon ishlab chiqarishning keskin pasayishi, immunitetning susayishi, infeksiyon asoratlar rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

3-mashg'ulot

1-masala.

Bolaga gemofiliya geni onasidan o'tgan, bolaning jinsi erkak.

2-masala.

$$\text{♀ } XX^h \times \text{♂ } XY$$

$$XX, X^h X, XY, X^h Y$$

Gemofiliya bilan kasal bolaning tug'ilish ehtimoli 1:3 (25%).

3-masala.

$$\text{♀ } X^c X^c \times \text{♂ } XY$$

$$X^c X, X^c Y$$

Qizlarning ko'rishi o'rtacha bo'ladi, chunki gen retsessiv, yashirin, dominant gen tomonidan bosiladi, o'g'il bolalar esa rang ko'rliqi bilan kasallanadi.

4-masala.

$$\begin{array}{c} \text{♀ } XX^c \times \text{♂ } XY \\ X^c Y \end{array}$$

5-masala.

$$\begin{array}{c} \text{♀ } XX^c \times \text{♂ } XY \\ XX, X^c X, XY, X^c Y \end{array}$$

Rang ko'rliqi bilan kasallangan bola tug'ilish ehtimoli 1:3 (25 %).

6-masala.

$$\text{♂ } AA^p \times \text{♀ } AA$$

AA – besh barmoqli bola genotipi.

A^pA – olti barmoqli bola genotipi.

7-masala.

$$\text{♂ } A^p A^p \times \text{♀ } AA$$

Genotip – A^pA

Fenotip – olti barmoqli

8-masala.

$$\text{♀ } J^O J^O \times \text{♂ } J^a J^a$$

J^OJ^a – genotip

II – qon guruhi

9-masala.

$$\text{♂ } A^c A^c \times \text{♀ } AA$$

A^cA – bolalar genotipi

10-masala.

$$\text{♀ } XX^b \times \text{♂ } XY$$

$$XX, X^bX, XY, X^bY$$

Kasal bola tug'ilish xavfi mavjud (1:3).

11-masala.

$$\begin{array}{rcl} \text{a)} & \begin{array}{c} J^O J^O \times J^A J^O \\ \hline J^O J^A, J^O J^A \end{array} & \begin{array}{c} J^O J^O, J^O J^O \\ \hline \text{I guruh} \end{array} \\ & \text{II guruh} & \end{array}$$

$$\begin{array}{rcl} \text{b)} & \begin{array}{c} J^A J^O \times J^A J^O \\ \hline J^A J^A, J^O J^A, J^O J^A \end{array} & \begin{array}{c} J^O J^O \\ \hline \text{I guruh} \end{array} \\ & \text{II guruh} & \end{array}$$

$$\begin{array}{rcl} \text{c)} & \begin{array}{c} J^A J^O \times J^A J^B \\ \hline J^A J^A, J^O J^A \end{array} & \begin{array}{c} J^A J^B \\ \hline \text{IV guruh} \end{array} & \begin{array}{c} J^O J^A \\ \hline \text{III guruh} \end{array} \\ & \text{II guruh} & & \end{array}$$

12-masala.

$$\begin{array}{rcl} \text{a)} & \begin{array}{c} J^A J^A \times J^A J^B \\ \hline J^A J^A \end{array} & \begin{array}{c} J^A J^B \\ \hline \text{IV guruh} \end{array} & \begin{array}{c} J^A J^B, J^B J^B \\ \hline \text{III guruh} \end{array} \\ & \text{II guruh} & & \end{array}$$

$$\begin{array}{rcl} \text{b)} & \begin{array}{c} J^A J^O \times J^B J^O \\ \hline J^A J^B \end{array} & \begin{array}{c} J^A J^O \\ \hline \text{III guruh} \end{array} & \begin{array}{c} J^A J^O \\ \hline \text{II guruh} \end{array} & \begin{array}{c} J^O J^O \\ \hline \text{I guruh} \end{array} \\ & \text{IV guruh} & & & \end{array}$$

$$\begin{array}{rcl} \text{c)} & \begin{array}{c} J^O J^O \times J^O J^O \\ \hline J^O J^O \end{array} & \text{I guruh} \end{array}$$

13-masala.

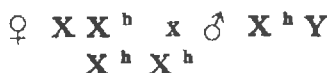
$$\text{♀ } A^pA \times \text{♂ } AA$$

$$A^pA, AA$$

Kasal bola tug'ilish xavfi yo'q, tashuvchilar yoki sog'lom naslli bola bo'lishi mumkin.

14-masala.

Onasi gemofiliya tashuvchisi, otasi gemofiliya bilan kasallangan ayol kamdan-kam holatlarda gemofiliya bilan kasallanishi mumkin:



15-masala.

Bemor Daun kasalligi bilan kasallangan. Mieloblastlarning paydo bo'lishi leykoz kasalligidan dalolat beradi.

16-masala.

Eri sog'lom, o'rtacha irsiyatga ega, xotini sog'lom, ammo o'roqsimon hujayrali anemiya geni bo'yicha geterozigot hisoblanadi, kasal bola tug'ilish xavfi yo'q. Faqat gomozigotlarda kasallik tug'ilganidanoq keskin, ko'pincha o'limga olib keluvchi anemiya bilan namoyon bo'ladi. Geterozigotlarda esa, ularning qonida A gemoglobini me'yorida bo'lganligi uchun, kasallik faqat gipoksiya sharoitida namoyon bo'ladi.

4-mashg'ulot

1-masala.

1. Bemorda, shikastlangan hujayralarda suv almashinuvining buzilishi bilan bog'liq, miya to'qimalarining travmatik shishi. Bemor ahvolidagi og'irlashishi kalla suyagi ichki bosimining oshishiga olib keluvchi, miya shishishi bilan bog'liq.

2. Trepanatsiya kalla suyagi ichki gipertenziyasini bartaraf qilish uchun qilingan.

2-masala.

1. A'zo va to'qimalarning muvaffaqiyatli ko'chirib o'tkazilishini ta'minlash uchun gistomoskelishlik prinsiplariga rioya qilishdan tashqari, ko'chirib o'tkaziluvchi hujayra va to'qima o'z hayot – faoliyatini saqlagan bo'lishi zarur.

2. Shikastlangan hujayrani (masalan, leykotsit) shikastlanmaganidan bo'yoq va boshqa moddalarni o'ziga singdirish intensivligi bo'yicha ajratish mumkin. A'zoning yashash qobiliyatini to'liq darajada immunokimyoviy, biokimyoviy, radiatsion va boshqa usullarni qo'llab aniqlash mumkin.

5 – mashg'ulot

1-masala.

1. Bu holda mikrotsirkulatsiyaning tomir ichi buzilishlari mavjud.

2. Qon ivishining buzilishi, ehtimol, plazma yoki hujayra qon ivish komponentlarining tanqisligi bilan bog'liq.

2-masala.

1. Bu holda mikrotsirkulatsiyaning tomir devorida va tomirdan tashqarida buzilishlari mavjud.

2. Tomirdagi: kapillarlar va venulalar devori o'tkazuvchanligining buzilishi va u bilan bog'liq shish, mikrotomirlar devori endotelial hujayralarning shikastlanishi, kapillarlar va venulalar devori orqali shaklli elementlar diapedezi. Tomirdan tashqari: limfa aylanishining buzilishi, mikrotomirlarni o'rovchi biriktiruvchi to'qimaning shikastlanishi.

6-mashg'ulot

1-masala.

1. Venoz giperemiya.
2. Postanemik arterial giperemiya.
3. Bosh miyaning qon bilan ta'minlanishining yetishmovchiligi.
4. Assitik suyuqlikni asta-sekinlik bilan olib tashlash, bemorni gorizontal holatga o'tkazish.

2-masala.

1. Denervatsiyalangan tomonda neyroparalitik arterial giperemiya hosil bo'ladi. Arterial tomir-larning kengayishi va qon oqishining tezlashishi, arterial giperemiya hududida teri haroratining oshishiga olib keladi.

7-mashg'ulot

1-masala.

1. Asab va hissiy zo'riqishda, koronar arteriyalar spazmi natijasida yurak bir qismining ishemiyasi yuzaga keladi.
2. Og'riq sezgisi koronar tomirlar spazmi, shuningdek oxirigacha oksidlanmagan modda alma-shinuvi mahsulotlarning to'planishi bilan bog'liq.

2-masala.

1. Eritrotsitlar agregatsiyasi (sladj) fenomeni chin stazga xos.
2. Ko'pincha uning hosil bo'lish sabablari fizik, kimyoviy va biologik omillar hisoblanadi. Eritrotsitlar qon oqishini qiyinlashtiruvchi va uni to'xtatuvchi konglomeratlar hosil qiladi.

3-masala.

- Noto'g'ri. Kislorod ochligi anaerob glikoliz intensivligining pasayishini chaqirmaydi, aksincha uni oshiradi.

4-masala.

1. Bemorda og'riq xuruji va qo'l barmoqlarining uvushib qolishi ishemiya rivojlanishi bilan bog'liq.
2. Sovuq ta'sirida panja tomirlarining reflektor spazmi natijasida arteriyalar orqali qon oqib kelishi kamayadi. Shu sababdan ishemiya belgilari (sovish, teri sezuvchanligining buzilishi, og'riq) hosil bo'ladi.

8-mashg'ulot

1-masala.

Bu holda kichik qon aylanish doirasi tomirlari emboliyasi hosil bo'ladi.

2-masala.

1. Gazli. G'avvos 2,5 atm. bosimida ishlagan. Bu bosimda qonda gazlar eruvchanligi oshadi (saturatsiya kelib chiqadi). Chuqurlikdan ko'tarilganda dekompressiya sodir bo'ladi. Gazlar eruvchanligi pasayadi, qonda gaz pufakchalari hosil bo'ladi.

2. Asosan azotdan.

3-masala.

1. Bemorda son arteriyasi trombozi rivojlangan. Uning mumkin bo'lgan sababi ko'pincha travma vaqtida tomir devorining shikastlanishidir.

2. Kuzatilgan simptomlar arteriya trombozi natijasida rivojlangan ishemiya bilan bog'liq.

9-mashg'ulot

1-masala.

1. Ha.

2. Yallig'lanishning mahalliy belgilari – terining qizarishi, qavarish, og'riq, mahalliy haroratning ko'tarilishi, funksianing buzilishi; umumiy belgilari – isitma, leykotsitoz, ECHT oshishi.

2-masala.

1. Bu holda kimyoviy ta'sirlovchi skipidarning yuborilishiga teri yallig'lanish reaksiyasi rivojlanadi.

2. Qonga bo'yoq yuborilgandan keyin yallig'lanish hududida to'qimalarning bo'yalishi, yallig'lanish o'chog'ida tomirlar o'tkazuvchanligining oshishi va uning yuqori sorbsion xususiyati bilan tushuntiriladi.

3-masala.

1. Birinchi marta leykotsitlar emigratsiyasi ketma-ketligini I. I. Mechnikov ta'riflagan va shuning uchun ham Mechnikov emigratsiya qonuni deb ataladi.

2. Neytrofillar emigratsiyasi asosan bakterial toksinlar, to'qima va oqsillar parchalanish mahsulotlari ta'sirida hosil bo'ladi. Neytrofillarning tomirdan chiqishi ularning endotelial hujayralar orasidagi teshikchalardan diapedezlanishi orqali amalga oshiriladi. Monotsitlarning kechroq chiqishi ularning kamroq xemotoksik sezgirliги bilan tushuntiriladi. Magrofaglar emigratsiyasini lizosomal fermentlar (proteinazalar), mikroblar lipopolisaxaridlari, bakteriyalar kulturasi oqsil fraksiyalari stimullaydi.

Mononuklear hujayralarning endoteliy orqali o'tish jarayoni sekinroq amalga oshiriladi. Ular endoteliy sitoplazmasi orqali o'tadi va qarama-qarshi tomonga bazal membranani yorib chiqadi.

10 – mashg'ulot

1-masala.

1. Olingan suyuqlik seroz ekssudatdir. Uning yuqori zichligi, ko'p miqdorda oqsil bo'lishi, musbat Rivalt sinamasi, suyuqlik rangi va tiniqligi bundan dalolat beradi. Klinik belgilarining namoyon bo'lishi avjida seroz ekssudatda limfotsitlar miqdori 80–90 % ga yetadi.

2-masala.

1. Ekssudatning bunday hujayra tarkibi yallig'lanishning immunologik tipiga xos.

3-masala.

1. Olingan suyuqlik transsudatdir. Zichlikning yuqori emasligi, oqsilning 0,3 g/l kamligi, Rivalt salbiy sinamasi, suyuqlikning och-sariq rangi, tiniqligi,

hujayra elementlarining kam miqdori, ular ichida limfotsitlarning ko'pligi shundan dalolat beradi.

2. Qorin bo'shlig'ida yallig'lanishga xos bo'lmagan suyuqlikning to'planishi darvoza venasi tizimida venoz qon dimlanish hodisasi (jigar sirrozi, yurak yetishmovchiligi va b.) bilan bog'liq.

4-masala.

1. Yallig'lanishni kuchaytiruvchi gormon – aldosteron yuborilgan quyonda yallig'lanish jarayoni kuchli namoyon bo'ladi. Bu gormon yallig'lanishni stimullaydi. Hidrokortizon esa yallig'lanishni tormozlaydi.

2. Hidrokortizon olgan quyonda septitsemiya rivojlanish ehtimoli ko'proq. Yallig'lanish rivojlanishining susaytirilishi, infeksiya lokalizatsiyasiga qaratilgan mahalliy himoya reaksiyalarini pasaytiradi. Organizmda mikroob tarqalishi uchun sharoit tug'iladi.

11-mashg'ulot

1-masala.

1. Bu hayvonlarda pirogenalga reaksiya bir xil bo'lmaydi.

2. Glukokortikoidlar isitma reaksiyasining rivojlanishini leykotsitlar tomonidan pirogenlar ishlab chiqarilishini pasaytirish hisobiga tormozlaydi. Qalqonsimon bez gormonlari (tiroksin, uchodtironin) yuqori konsentratsiyada oksidlanuvchi fosforlanish va nafasni bir-biridan ajratish hisobiga issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiradi.

2-masala.

1. Chin isitma pirogenal yuborganda, shuningdek skipidar ta'sirida aseptik yallig'lanish rivojlanishida kuzatilishi mumkin. Ikki holatda ham pirogen moddalar ta'sirida termoregulatsiya markazining ishi qayta quriladi.

2. Dinitrofenol yuborilganda isitma emas, endogen qizib ketish rivojlanadi, chunki dinitrofenol – oksidlanish jarayonlarini keskin oshiruvchi va hujayrada nafas va fosforlanish jarayonlarini bir-biridan ajratuvchi modda hisoblanadi.

3-masala.

1. Gripp virusi chaqirgan infeksiyon yallig'lanish sharoitida ekzo – va endogen pirogenlarning hosil bo'lishi uchun sharoit yaratiladi. U esa keltirilgan misolda isitma reaksiyasi rivojlanishining bevosita sababi hisoblanadi.

4-masala.

A. ismli bemorda isitmaning 1-bosqichi, B. ismli bemorda isitmaning 2-bosqichi mavjud.

5-masala.

1. Harorat egri chizig'i gektik isitma deyiladi.

2. U o'pka silining og'ir shakllarida septik holatlarida kuzatiladi.

12-mashg'ulot

1-masala.

1. Asosan hujayra immun reaksiyalari rivojlanishi pasaytirilgan bo'ladi.

2. Tajriba (eksperiment)da ayrisimon bez olib tashlanganda past bo'yilik,

tuklarning tushishi, infeksiyon qo'zg'atuvchilarga nisbatan qarshilikning bo'lmashligi bilan tavsiflanuvchi vasting-sindrom yuzaga keladi. Qonda limfotsitlar soni keskin kamayadi.

3. Xuddi shunday odamda ayrisimon bez gipoplaziyasi bilan bog'liq birlamchi immuntanqislik sindromi Di Djordj sindromi deyiladi. U erta bolalik davrida paydo bo'ladi, hujayra tipli immunologik reaksiyalarning bo'lmashligi, infeksiyaga nisbatan past rezistentlik bilan tavsiflanadi. Bolalar ilk bolalik yoshida o'ladilar.

2-masala.

1. Ha, mumkin. Bolada gipo- va disimmunoglobulinemiya shaklidagi immun yetishmovchiligi mavjud. IgA bo'lmashligi nafas yo'llari va oshqozon-ichak trakti shilliq qavatlarining mikroorganizmlardan himoya qilinmasligiga olib keladi.

2. Limfotsitlarning fitogemagglutinin va tuberkulinga musbat reaksiyasi hujayra immun reaksiyalarining saqlanishidan dalolat beradi.

3-masala.

1. Katta odam periferik qonida limfotsitlar o'rta 30 % ni tashkil qiladi, shundan 55-60 % T - limfotsitlarga va 25-30 % B - limfotsitlarga to'g'ri keladi.

2. Bemorda T - limfotsitlar miqdori ko'paygan va B - limfotsitlar miqdori kamaygan.

4-masala.

1. Anafilaktik shok rivojlanmaydi.

2. Yuborilgan antitanalar to'qimalarda fiksirlanishga ulgurmagan, demak passiv sensibilizatsiya holati yuzaga kelmagan.

5-masala.

Yo'q, rivojlanmaydi, chunki o'limga olib kelmaydigan anafilaktik shokdan keyin organizm spetsifik desensibilizatsiyasi rivojlanadi. Demak, hamina allergik antitanalar anafilaktogenlar bilan o'zaro ta'sirga kirgan. Desensibilizatsiya holati 3-4 kundan ko'proq, yana yangidan antitanalar ishlab chiqarilishi boshlanmaguncha davom qiladi.

6-masala.

1. Onada homila rezus - mos kelmasligi faqat homila rezus - musbat eritrotsitlarining rezus - manfiy ona qoniga tushganida va Ph - antigenga nisbatan antitana ishlab chiqarilishi stimullanganda rivojlanadi. Birinchi tug'ilgan bola antitanalar ta'siriga duch kelmaydi. Chunki homila eritrotsitlari ona qoniga faqat tug'ish vaqtida shikastlangan bachadon devori orqali tushishi mumkin. Demak, antitanalar bola tug'ilgandan keyin hosil bo'ladi. Bu patologiya yuz berish ehtimoli ko'proq takroran homiladorlikda yuzaga keladi: organizmda bo'lgan antitanalar homila eritrotsitlariga ta'sir ko'rsatishi, o'limga olib kelishi mumkin bo'lgan, anemiya rivojlanishini chaqirishi mumkin.

2. Patologiya sitotoksik allergik reaksiyalar qatoriga kiradi.

13-mashg'ulot

1-masala.

1. Tajriba (eksperiment)da qandli diabet kasalligi nusxasi yaratilgan.

2. Karbonsuvlar buzilishi bilan bog'liq simptomlar: giperglikemiya, glukozuriya, poliuriya, polidipsiya (chanqash), polifagiya.

3. Yog' lipidlar almashinuvi buzilishi belgilari: karbonsuvlarning yog'larga aylanishining buzilishi bilan bog'liq tana og'irligining yo'qotilishi, yog'larni jigarda yonishining buzilishi natijasida rivojlanadigan giperlipemiya, xolesterin hosil bo'lishining oshishi bilan bog'liq giperxolesterinemiya.

4. Oqsil almashinuvi o'zgarishlariga oqsil sintezi buzilishi va uning parchalanishining kuchayishi (shuning uchun ham gipoproteinemiya, γ – globulinlar miqdorining kamayishi), antitanalar sintezining buzilishi (shuning uchun ham infeksiyaga moyillik kuzatiladi) kiradi.

2-masala.

1. Tajribadagi (eksperimental) qandli diabetli hayvonda gipofiz olib tashlanganda modda almashinuviga gipofiz old bo'lagi kontrinsular gormonlarining: somatotrop, adrenokortikotrop, tirotroplarining ta'siri to'xtaydi. Hayvonlarning ahvoli ancha yaxshilana boshlaydi, chunki bu sharoitda insulin tanqisligi organizm tomonidan yengil o'tkaziladi.

2. Tajribadagi (eksperimental) qandli diabetli hayvonlarda gipofizektomiya ta'sirini o'rganishni birinchi marta V. A. Hoyssay (1931) itlarda amalga oshirgan va bu Xusseya itlari deb nom olgan.

3-masala.

1. Qandli zo'riqishda qonda qand miqdori judayam ko'payadi (me'yorida maksimum 1 soatdan keyin 6,6 – 8,25 mmol/l ni tashkil qiladi), asliga asta-sekinlik bilan qaytadi (bir necha soatlar davomida), 2 soatdan so'ng qand miqdori me'yoridagacha (yoki me'yoridan past miqdorgacha) pasayadi.

2. Alloksan Sh guruhlarini bloklaydi va insulin nafaol bo'lib qoladi (Ado A. A., Ishimova L. M., 1980).

4-masala.

1. Bemorda kollaps rivojlanishi insulin yuborilgandan keyin gipoglikemiya yuzaga kelishi bilan bog'liq. Gipoglikemiya asab hujayralari oziqalanishi va nafasining buzilishi bilan namoyon bo'ladi (ularda glukoza zaxirasi yo'q).

2. Bemor holatining me'yorlashishi qonda glukoza miqdorining tiklanishi (glukoza va adrenalin yuborilishi) bilan bog'liq.

3. Insulin xalqaro birlikda dozalanadi. Insulin birligi qilib, uning shunday miqdori qabul qilinganki, 24 soat davomida och qoldirilgan tana og'irligi 2 kg ga teng quyonga yuborilganda, u qonda glukoza miqdorini 45 mg % (1,8 mmol/l) gacha kamaytiradi. 1 ml da 40 insulin birligi bo'ladi.

4. Insulinni 1922-yilda Nobel mukofoti laureatlari Banting va Best kashf qilishgan.

5-masala.

1. Bemorda giperglikemiya, ko'rinishi bo'yicha nopankreatik insulin yetishmovchiligining natijasi bo'lsa kerak.

2. Insulin yuborilishi qondagi qand miqdoriga deyarli ta'sir ko'rsatmaydi, bu

kasallik genezida insulin ishlab chiqarilishining buzilishi emas, qandaydir boshqa mexanizmlarning (insulin ingibitorlari – insulinaza ta'siri, hujayralarning insulinga sezgirligining kamayishi, kontrinsular gormonlarning ortiqcha bo'lishi va b.) rol o'ynashidan dalolat beradi.

3. Qandli diabetda poliuriya siydikning yuqori osmotik bosimi (glukozuriya bilan bog'liq) va natriyning ko'p ajralishi (atseton tanalari bilan birgalikda) bilan bog'liq.

6-masala.

1. Bemorda moddalar almashinuvi oxirigacha oksidlanmagan mahsulotlarining (keton tanachalari) to'planishi bilan bog'liq metabolik atsidoz.

2. Qandli diabetda ketonemiya keton tanalarining ko'p hosil bo'lishi (jigarda karbonsuvlar tanqisligida yog' kislotalarining to'liq oksidlanmasligi oqibatida), keton tanalarining yetarli darajada oksidlanmasligi (Krebs sikli faolligining kamayishi oqibatida), yog' kislotalari va keton tanalari resintezlanishining buzilishi (HADF « H_2 tanqisligi oqibatida) bilan bog'liq.

3. Ayrim hollarda qandli diabet bilan og'rigan bemorda diabetik koma keton tanalari bo'lmaganda, ammo juda yuqori giperglikemiyada (50 mmol/l gacha) va qonda natriy, siydikchil, xlor miqdori ko'payganda rivojlanadi. Bunday koma giperosmolar deyiladi, giperosmiya bilan tavsiflanadi va suv-elektrolit almashinuvinin buzilishi bilan bog'liq.

14-mashg'ulot

1-masala.

1. Azoblanayotgan bemorning og'ir holatini organizmning suvsizlanishi, suv hajmining tomir ichida va hujayra ichi sektorida kamayishi bilan tushuntirish mumkin. Bemor tanasining dastlabki og'irligiga nisbatan 12 % ga oriqlagan. Ma'lumki, tana og'irligining suv yo'qotilishi bilan bog'liq 10 % ga kamayishi og'ir buzilishlarni chaqiradi, 20–22 % kamayishi esa o'limga olib kelishi mumkin.

2. Organizmda suv tanqisligi sabablari uning kam kirishi (jabrlanuvchida suv zaxirasi bo'lmagan, cho'l sharoiti) va ko'p miqdorda chiqarilishi, suvning asosan ter bilan yo'qotilishidir (havoning yuqori harorati, uzoq yo'l). Organizmda suv tanqisligining oqibati hujayra dehidratatsiyasi hisoblanadi, uning belgilari: shilliq pardalar qurishi, tashnalik, isitma, davrli nafas, mushaklarning talvasali titrashi. Dehidratatsiyaning eng og'ir oqibati – arterial bosimning keskin kamayishi.

3. Suv miqdorining tomir ichi sektorida kamayishida gematokrit ko'rsatkich (shaklli elementlarning plazmaga nisbati) qon quyuqlashishi sababli oshadi. Me'yorida u 36–48 % ga teng. Shu sababli 1 mkl qonda eritrotsitlar, gemoglobin va oqsil miqdori ko'payadi. Bunday ko'payish mutlaq emas, nisbiy tusga ega. Qonda qoldiq azot miqdorining ko'payishi hujayralar dehidratatsiyasi bilan bog'liq oqsil parchalanishi natijasidir. Organizmdan suv yo'qotilishi elektrolitlar yo'qotilishidan yuqori bo'lganligi tufayli dehidratatsiyaning bu shakli giperosmolar hisoblanadi.

2-masala.

1. Bemorda tashnalikning rivojlanishi gipotalamus ventrolateral bo'limida joylashgan tashnalik markazining ta'sirlanishi bilan tushuntiriladi. Uning mexanizmi: qon plazmasida natriy miqdorining ko'payishi hujayradan suvning hujayralararo bo'shliqqa – osmotik bosim yuqori bo'lgan tomonga o'tishiga olib keladi. Hujayra degidratatsiyasi sodir bo'ladi va u tashnalik markazini qo'zg'atadi. Massiv shishlar keskin proteinuriya (siydikda oqsil 2%) va gipernatriemiya bilan bog'liq. Oqsilning siydik bilan yo'qotilishi, uning qondagi miqdorini kamayishiga va onkotik bosimning pasayishiga olib keladi. Bu to'qimada suyuqlikning ushlanishiga sabab bo'ladi.

2. Bemor organizmiga suyuqlik yuborishni cheklash maqsadga muvofiq emas, chunki qaytarib bo'lmaydigan o'zgarishlarga (oqsil parchalanishi va b.) olib keladigan hujayra degidratatsiyasi kuchayadi.

3. Organizmda natriy ushlanishining sababi buyrakning ajratish funksiyasining buzilishi, giperaldosteronizm va boshqa omillar bo'lishi mumkin. Organizmda natriy ushlanishining oqibati giperosmiya hisoblanadi. Tomirlarda va hujayralararo bo'shliqda osmotik bosimning ko'tarilishi antidiuretik gormonning ko'p ajralishiga olib keladi. Bu buyrak kanalchalarida suv reabsorbsiyasini kuchaytiradi, natijada kundalik diurez kamayadi.

4. Bu holda suv va natriy almashinuvi buzilishining aralashgan sindromlaridan biri: hujayra degidratatsiyasining hujayradan tashqari gipergidratatsiyasi bilan qo'shilishi kuzatiladi.

3-masala.

1. Qusish vaqtida nordon me'da shirasi yo'qotilishi natriy, kaliy, xloridlar yo'qotilishi va metabolik alkaloz rivojlanishi bilan kechadi. Shirin choyni doimiy ichish suv tanqisligini kompensirlaydi, ammo qon plazmasidagi busiz ham past bo'lgan tuzlar konsentratsiyasini chuqurlashtiradi (gipoosmolar degidratatsiya) va bolada suyuqlik ichishga jirkanish paydo bo'ladi.

2. Natriy tanqisligida gipoosmiya rivojlanadi. Bu antidiuretik gormon ajralishining kamayishiga, buyraklarda suv reabsorbsiyasining pasayishiga, buyraklar orqali «ortiqcha» suvning ajralishiga (osmoregulyatsiyalovchi refleks) va suvning hujayralararo bo'shliqdan hujayraga (yuqoriroq osmotik bosim tomonga) o'tishiga olib keladi. Hujayra degidratatsiyasi ko'rinish-laridan biri – suyuqlik qabul qilganda ko'ngil aynishi va qusishdir.

3. Bola organizmi natriy, kaliy, kalsiy elektrolitlari, xloridlar eritmasini yuborishga muhtoj. Tuzli preparatlarning keng spektri ko'p qo'llaniladigan va yuqori effektiv vosita regidron preparati shaklida taqdim etilgan.

4-masala.

1. Yuqori asab-mushak qo'zg'aluvchanlik holati tetaniya deb nomlanuvchi tonik talvasalar shaklida namoyon bo'ladi. U qonda alkaloz negizida ionlanuvchi kalsiy konsentratsiyasining kamayishi natijasida rivojlanadi.

2. Raxitda kalsiy va fosfor almashinuvi buzilishi yuzaga keladi. Qonda noorganik fosfor miqdori ko'payishi ionlangan kalsiy miqdorining kamayishiga

olib keladi. Raxit bilan kasallangan bolalarda hayotining birinchi 6–18 oylarida raxitogen tetaniya yoki spasmofiliya rivojlanadi. Bunday bemorlarda bahor oylarida qonda vitamin D faol metaboliti ko‘payishiga olib keluvchi ultrabinafsha nurlanishda qondan suyakka kalsiy mobilizatsiyasi kuchayadi. Qonda kalsiy miqdorining kamayishi tetanik talvasalanish xurujiga olib kelgan.

3. Talvasalar hosil bo‘lishini qo‘zg‘atuvchi omil o‘pka giperventilatsiya (tez yuzaki nafas, yig‘lash) hisoblanadi, u kislota–asos muvozanatining alkaloz tomonga siljishiga olib keladi.

15–mashg‘ulot

1–masala.

1. Bu holda qonda pCO_2 ko‘tarilishi birlamchi, BB, SB, BE – ko‘rsatkichlarining o‘zgarishi ikkilamchi hisoblanadi va metabolik kompensatsiyaning rivojlanishdan dalolat beradi.

2–masala.

1. Bemorda kompensatsiyalanmagan metabolik alkaloz mavjud.

2. Ishqorning ko‘p iste‘mol qilinishi.

3. Ha, alkalozda qonda ionlanuvchi kalsiy miqdori kamayadi, bu tetaniyaning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

3–masala.

1. Kelib tushganda bemorda kompensatsiyalanmagan metabolik atsidoz bo‘lgan.

2. Terapiyaning 3–kunida kislota–asos muvozanatining nazorat tekshiruvi bemorda bikar–bonat natriyning yuborilishi natijasida kompensatsiyalangan metabolik alkaloz rivojlanganligini ko‘rsatdi. Bikarbonat natriyni yuborish to‘xtatilishi lozim.

16–mashg‘ulot

1–masala.

Bemorda asosiy almashinuvning kamayishi qalqonsimon bez gipofunksiyasi – tireoid gormonlarning kam ishlab chiqarilishi bilan bog‘liq. Patogenezi – qalqonsimon bez follikulalari hujayralari qon plazmasidan tiroksin, uchodtironin va boshqa gormonlarni sintezlash uchun zarur bo‘lgan yodni yetarli singdirmaydi. Ularning tanqisligi hujayra mitoxondriyalarida oksidlanish jarayonlarining kamayishiga, demak asosiy almashinuvning pasayishiga olib keladi.

2–masala.

Bolada asosiy almashinuv, hujayra energetik almashinuvini kuchaytiruvchi tiroksin va boshqa gormonlarning ko‘p ishlab chiqarilishi natijasida kuchaygan. Patogenezi: gormonlarning ortiqcha bo‘lishi nafas va fosforlanishning bir-biridan ajralishiga, ATF hosil bo‘lishining kamayishiga va ADF va noorganik fosfat konsentratsiyasining ko‘payishiga olib keladi. Bu oksidlanish jarayonlari, energiya tarqalib ketishi va asosiy almashinuvni yanada kuchaytiradi. Puls, nafasning tezlashishi, tana haroratining ko‘tarilishi va boshqa simptomlar ham asosiy almashinuvning yanada ko‘proq oshishiga yordam beradi.

3-masala.

Hayvonda ochlikning ikkinchi davri. Bu davrda energetik almashinuv asosan yog'larning oksidlanishi bilan tavsiflanadi. Nafas koeffitsiyenti 0,7 ga teng. Asosiy almashinuvning pasayishi quyidagilar bilan tushuntiriladi: 1) mitoxondriyalarda joylashgan energiya hosil qiluvchi tizimlar tejamliroq funktsiya qilishga o'tadi; mitoxondriyalarning umumiy soni kamayadi, qolgan mitoxondriyalarda oksidlanishning fosforilirlanish bilan birga kechishi oshadi; 2) qalqonsimon bez va me'da osti bezi pankreatik orolchalari β – hujayralarining funktsiyasi pasayadi, bu asosiy almashinuv pasayishining regulator omillaridan biri hisoblanadi.

4-masala.

1. Bemorda A gipovitaminozi mavjud.

2. Qorog'ida ko'rishning buzilishi – generalopiya – ko'zning qorog'ilik adaptatsiyasini regulatsiya qiluvchi, ko'rish pigmenti rodopsini sintezining buzilishi bilan tushuntiriladi. Yuqori nafas yo'llarining ko'p uchraydigan kasalliklari shilliq qavat baryer funktsiyasining zaiflashishi va organizm qarshiligining pasayishi bilan bog'liq. Teri qurishi va po'st tashlashi – bu vitamin A yetishmovchiligida teri epiteliysi va soch follikulalarining keratinizatsiyasi (ya'ni, ortiqcha qotib ketishi) patologiyasi ko'rinishidir. Terining yiringli shikastlanishi baryer funktsiyaning pasayishidan, shuningdek immunitetning susayishidan (chunki A gipovitaminozida antitanalar sintezi, hujayralar mitotik faolligining kamayishi natijasida, pasaygan) dalolat beradi. Eritrotsit va gemoglobin miqdorining kamayishi, ehtimol oshqozon–ichak traktida temir shimilishi buzilishi bilan bog'liq.

3. A gipovitaminozning jigar va o't ajratuvchi yo'llarning uzoq muddatli kasalliklarida rivojlanishi yog'da eruvchi vitaminlar shimilishining buzilishi bilan bog'liq. O't sekretsiasining yetarli bo'lmasligi ularning shimilishini buzadi yoki to'xtatadi.

5-masala.

1. Bolada D gipovitaminozi – raxit mavjud.

2. MAT qo'zg'aluvchanligining oshishi raxitga xos. Shuning uchun bemorda tez achchiqlanish, yig'lash, yomon uxlash kuzatiladi. Vegetativ asab tizimi qo'zg'aluvchanligining oshishi tomirlar spazmi (teri qoplamiga oqargan), terlash, ich ketish bilan kechadi. O'sishdan orqada qolish, suyaklar va tishlar patologiyasi suyaklarda kalsiy miqdorining kamayishi bilan tushuntiriladi (D vitamini suyaklar mineralizatsiyasini kuchaytiradi).

3. Bola davolash tavsiyalaridan tashqari, vitamin D ga boy ovqatlarni (tuxum sarig'i, jigar, baliq, sariyog') iste'mol qilishi zarur, quyosh nuri tushadigan, sof havoli joylarda ko'proq bo'lishi kerak.

6-masala.

1. Vitamin B₁ ketokislotalarning (pirouzum, ketoglutar) dekarboksillanishi uchun zarur, chunki u bu jarayonda ishtirok qiluvchi koferment tarkibiga kiradi; atsetilxolin sintezi va parchalanishi, pentoz siklining me'yoriy ishlashi uchun zarur.

2. Asab tizimining buzilishi ketokislotalar, ayniqsa, pirouzum kislotaning to'planishi bilan bog'liq. Uning konsentratsiyasining 2–3 marta ko'payishida sezuvchanlikning buzilishi, nevrillar, falajlanish va b.lar rivojlanadi. Atsetilxolin sintezining kamayishi asab impulsining uzatilishini buzadi.

3. Odam uchun vitamin B₁ ning asosiy manbasi bo'lib dag'al maydalangan undan tayyorlangan non va non mahsulotlari, dukkaklilar, jigar, yog'siz cho'chqa go'shti hisoblanadi. Sabzavotlar va sutda vitamin B₁ kam bo'ladi.

7-masala.

1. Bemorda P_p gipovitaminozi (nikotin kislota yetishmovchiligi) mavjud.

2. Vitamin P_p tanqisligining asosiy belgilari – dermatit (terining jarohatlanishi), diariya (ich ketish), demensiya (asab tizimi funksiyasining buzilishi).

8-masala.

1. Bola kasallangan kasallik kvashiorkor deyiladi.

2. Kasallik ovqatlanishning oqsil yetishmovchiligi natijasida og'ir buzilishi tufayli rivojlanadi. Juda kerakli bo'lgan aminokislotalar tanqisligi uning patogenezida asosiy rolni o'ynaydi: hayotiy muhim oqsillar sintezi, o'sish, a'zo va to'qimalar rivojlanishi buziladi.

17-mashg'ulot

1-masala.

1. Sichqonda gipoksiyaning gistotoksik tipi rivojlangan.

2. 2,4 – dinitrofenol hujayrada oksidlanishni fosforlanishdan ajratadi. Natijada ATF sintezi buziladi. Qondagi energiya erkin issiqlik shaklida tarqaladi, biologik oksidlanish effektivligi esa kamayadi.

2-masala.

1. Gemoglobin inaktivlanishi natijasida gipoksiyaning gemik tipi rivojlangan.

2. Qonning «shokolad» rangi, unda metgemoglobin bo'lishi bilan tushuntiriladi, u nafas funksiyasini bajara olmaydi.

3. Metgemoglobin molekulasida, gemoglobindan farqli ravishda, ikkivalentli temir uchvalentli bilan almashgan, metgemoglobin kislorod bilan qaytar reaksiyaga kirish xususiyatiga ega emas.

4. Askorbin kislota va glutation ishlatilishi mumkin, ular metgemoglobinni qayta tiklaydi.

3-masala.

1. Ekspeditsiya ishtirokchilarida rivojlangan gipoksiyaning sababi, havoda 3000 m balandlikda kislorod parsial bosimining kamayishidan iborat. Gipoksiyaning tipi – gipoksik (yoki ekzogen).

2. Hansirash, xemoretseptorlarning qonda kislorod parsial bosimining pasayishiga nisbatan qitqlanishiga javoban rivojlanadi.

3. Baland tog'li joylarda hansirashning og'ir asorati gipokapniya hisoblanadi, u giperventilatsiya natijasida rivojlanadi va alkalozga olib kelishi mumkin.

4. Gipokapniyani muvaffaqiyatli davolash vositasi sifatida karbogen-kislorodning (95 %) karbonat-angidrid gazi (5 %) aralashmasi bilan nafas olish, shuningdek kislotali preparatlarni yuborish tavsiya qilinadi.

4-masala.

1. Bu holda gipoksiya rivojlanishi asosida gemoglobin inaktivatsiyasi yotadi.
2. Gipoksiya tipi – gemik.
3. Qon gaz tarkibining o'zgarishi gipoksemiya va giperkapniya rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Qonning kislorod sig'imi kamayadi.

5-masala.

1. Bemorda, gipoksiyaning kichik qon aylanish doirasida qonning dimlanishi bilan bog'liq, sirkulator tipi rivojlangan.

2. Eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining ko'payishi organizmning gipoksiyaga kompensator reaksiyasi hisoblanadi va gemopoez kuchayishi bilan bog'liq.

3. Me'yorida gemoglobinning kislorodga to'yinish darajasi 97 % ni tashkil qiladi. Oksigemo-metriya ko'rsatkichlarining kamayishi arterial qonning kislorodga yetarli to'yinmasligidan, ya'ni dekompensatsiyadan dalolat beradi.

6-masala.

M. oilasi a'zolari kasallanishining sababi – is gazi bilan zaharlanish. Mexanizmi – gemik gipoksiyaning rivojlanishi. Gemoglobin is gaziga kislorodga nisbatan 300 marta yaqinroq, gemoglobin inaktivatsiyasi yuzaga keladi, u kislorod tashish xususiyatini yo'qotadi. Kasallikda rivojlangan belgilar hayotiy muhim a'zolarning, ayniqsa, markaziy asab tizimining gipoksiya natijasida buzilishidan dalolat beradi.

18-mashg'ulot

1-masala.

1. Bemorda chap ko'krak sut bezining xavfli o'smasi.
2. Shish, limfa oqib ketishining buzilishi natijasida hosil bo'ladi, chunki qo'ltiq osti tugunlariga berilgan metastazlar limfatik tomirlarni qisib qo'yadi.
3. Organizmning ozib ketishi yoki rak kaxeksiyasi o'smaning organizmga tizimli ta'siri natijasida ro'y beradi.

2-masala.

1. Bemor bosh terisi ostida xavfsiz o'sma, ehtimol lipoma.
2. O'smaning o'sishi ekspansiv, shuning uchun ham o'rmidan qo'zg'aladigan, atrofdagi to'qimalar bilan yopishgan emas va kapsulasi bor.

3-masala.

1. Teratoma bir necha tipdagi to'qimalardan tashkil topgan, rivojlangan a'zo va anatomik sohalarga xos bo'lmagan o'smadir. Embrional davrda to'qima shakllanishining buzilishi natijasida hosil bo'ladi.

2. Kongeym disontogenetik nazariyasiga binoan xato embrional kurtaklardan embrional hujayralar unga xos bo'lmagan joylarga tushadi, tug'ilgandan keyin juda tez o'sma rivojlana boshlashiga sabab bo'ladi.

4-masala.

1. Ichak polipozi obligat rak oldi hisoblanadi.
2. Shuning uchun malignizatsiya hosil bo'lishigacha o'smani olib tashlash maqsadga muvofiq.

A'ZOLAR VA TIZIMLAR PATOFIZIOLOGIYASI

19-MASHG'ULOT

QON TIZIMI PATOFIZIOLOGIYASI

I MAVZU:

Eritrotsitlar patologiyasi

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) kamqonlik ta'rif, tasnifi, postgemorragik, gemolitik va qon yaratilishining buzilishi natijasida kelib chiqadigan anemiyalarning etiologiyasi va patogenez.

2) hayvonda eksperimental anemiya chaqira bilish. Qon surtmalari tayyorlash, ularni bo'yash va mikroskop ostida ko'rish. Tajribada (eksperimental) anemiyada qonda eritrotsitar, retikulotsitlar, gemoglobin miqdorini aniqlash.

3) turli turdagi anemiyalarda eritrotsitlar va gemoglobin tomonidan bo'ladigan miqdoriy va sifatiy siljishlar (fiziologik regeneratsiya ko'rsatkichlari va eritrotsitlarning degenerativ o'zgarishlari)ni baholashi.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

Quyidagi savollarga javob bering.

Javoblarni auditoriyadan tashqari mustaqil ishlash daftariga yozing.*

1. SI tizimi bo'yicha kattalar va bolalarda eritrotsitlar soni.

2. Kattalar va bolalarda gemoglobin miqdori.

3. Eritrotsitlarning o'rtacha diametri, ularning shakli, rang ko'rsatkichi.

4. Eritropoez, eritropoetinlar nima?

5. Qon yaratilishi turlari.

6. I. P.Chertkov va A. I. Vorobyev bo'yicha o'rtacha eritropoez chizmasi.

7. Me'yoriy eritropoez uchun kerakli bo'lgan moddalar.

8. Me'yoriy eritrotsitlardagi gemoglobin turlari.

9. Eritrotsitlarning asosiy funksiyalari. Gemoglobin kimyoviy birikmalarining me'yoriy va patologik shakllari.

10. Kattalar va bolalarda eritrotsitlarning yashash muddati.

*Zaminiy bilimlar savollariga javob tizimlari va vaziyatli masalalarga javoblar I va II ilovalarda keltirilgan.

Asosiy o'quv savollari

1. Anemiya: ta'rifi, patogenezi, qizil ko'mikning funksional holati, rang ko'rsatkichi, qon yaratilish turi, eritrotsitlarning o'rtacha diametrining o'zgarishi bo'yicha tasnifi.
2. Anemiyalarda eritrotsitlarning patologik shakllari.
3. Postgemorragik anemiya: patogenezi, qon manzarasi.
4. Gemolitik anemiya, etiologiya, patogenezi. Chaqaloqlarning gemolitik kasalligi. Rezus konflikt haqida zamonaviy tushuncha.
5. Qon yaratilishining buzilishi natijasida kelib chiqadigan anemiyalar. Vitamin B₁₂ (folat kislota) tanqisligi anemiyasi: patogenizi, qon manzarasi.
6. Temir tanqisligi anemiyalari. Etiologiya va patogenezi. Qon manzarasi. Bolalarda temir tanqisligi holatlari.
7. Gipoplastik anemiyalar.
8. Birlamchi va ikkilamchi politsitemiyalar. Mutlaq va nisbiy eritroitoz. Vakez kasalligi, patogenezi, qon manzarasi.

Annotatsiya

Anemiya (yunoncha «an» – «inkor etish»; «haima» – «qon») – qonda qonning hajm birligida eritrotsitlar soni va gemoglobin miqdorining kamayishi.

Anemiyalarda miqdoriy o'zgarishlardan tashqari eritrotsitlar va gemoglobin tomonidan sifat o'zgarishlar ham kuzatiladi. Eritrotsitlar o'lchami o'zgarishi – anizotsitoz («anisos» – «teng bo'lmagan»; «kytos» – «hujayra»), ularning shaklini o'zgarishi – poykilotsitoz («poikilos» – «xilma-xil»; «kytos» – «hujayra»), yadroli eritrotsitlar paydo bo'lishi, eritrotsitlarda gemoglobin miqdorining o'zgarishi – anizoxromiya («anisos» – «teng bo'lmagan»; «chromatos» – «rang, bo'yoq») va b. lar shular jumlasidandir.

Anemiyalar tasnifi

Etiologiyasi bo'yicha:	1) irsiy 2) orttirilgan
Patogenezi bo'yicha:	1) qon ketish natijasida (postgemorragik) 2) qon yemirilishining kucha yishi natijasida (gemolitik) 3) qon yaratilishining buzilishi natijasida
Qon yaratish turi bo'yicha:	1) qon yaratilishining normoblastik turidagi anemiya 2) qon yaratilishining megaloblastik turidagi anemiya.
Qizil ko'mikning rege	1) regenerativ

neratsiya qilish qobi	2) giperregenerator
liyati bo'yicha:	3) giporegenerator
	4) aregenerator
Rang ko'rsatkichi bo'yicha (R.K.)	1) normoxrom (R.K. – 0,85 – 1,05)
	2) gipoxrom (R.K. – < 0,85)
	3) giperxrom (R.K. – > 1,05)
Eritrotsitlarning o'rta cha diametri bo'yicha (EO'D)	1) normotsitar (EO'D – 7–8 mkm)
	2) mikrotsitar (EO'D – < 7 mkm)
	3) makrotsitar (EO'D – > 8 mkm)
	4) megalotsitar (EO'D 10–12 mkm)

Har xil turdagi anemiyalarning patogenezi bo'yicha tavsifi.

Postgemorragik anemiyalar. Sababi: 1) o'tkir qon ketishlar (tomirlarning lat yeyishi, ularning patologik jarayon tufayli yorilishi yoki shikastlanishi natijasida); 2) surunkali (takroran) qon ketishlar (me'da va o'n ikki barmoq ichak yarasi, bodvasil, bachadon fibromiomas va boshqalar).

O'tkir postgemorragik anemiyaning rivojlanishida 3 bosqich kuzatiladi: 1) reflektor; 2) gidremik; 3) qizil ko'mikli. Birinchi bosqichda quyidagi reflektor kompensator mexanizmlari ishga kirishadi: periferik tomirlar spazmi, qon ivishining tezlashishi, depolardan (zaxiralar) qonning chiqishi, taxikardiya, hansirash.

Markaziy asab tizimi qo'zg'aladi, aldosteron ajralib chiqishi kuchayadi, bu esa natriy reabsorbsiyasini ko'paytiradi, natijada organizimda suv ushlanib qoladi. Qonning suyuq qismi ko'payadi. Plazma limfa hisobiga ham tiklanadi (gidremik bosqich). Qon ketishdan 4–5 kun o'tgach, qizil ko'mik faollashadi. Gipoksiya tufayli buyrakning yukstaglomerular apparatida eritropoezni kuchaytiruvchi eritropoetinlar ishlab chiqarilishi oshadi (qizil ko'mik bosqichi).

Qon yaratilish turi bo'yicha postgemorragik anemiya *normoblastik*, qizil ko'mikning regeneratsiya qobiliyati bo'yicha *regenerator* hisoblanadi.

Qon manzarasi: qon ketishining dastlabki 1–2 kunlarida eritrotsitlar soni, gemoglobin miqdori va rang ko'rsatkichi deyarli o'zgarmaydi. Keyinchalik eritrotsitlar soni va gemoglobin miqdori kamayadi. Qon surtmasida gipoxromiya (R.K. – < 0,8), retikulotsitoz, polixromatofiliya, yakka–yagona normoblastlar, leykotsitoz (neytrofillar yadrosining chapga siljishi bilan) kuzatiladi. Surunkali postgemorragik anemiya temir moddasining yo'qolishiga olib keladi. Tez-tez qon yo'qotishlar temir tanqisligi kamqonligi rivojlanishiga olib keladi. U gipo – va aregenerator bo'lishi mumkin. Periferik qonda gipoxromiya,

mikrotsitoz, poykilotsitoz kuzatiladi. Temir tanqisligi kam qonligi ba'zan qizlarda jinsiy voyaga yetish davrida (ilk xloroz) va ayollarda klimaks davrida (kechki xloroz) ko'p hayz ko'rish, bachadondan qon ketishlar (metrorragiyalar) sababli yuz beradi.

Gemolitik anemiyalar qon yemirilishining kuchayishi natijasida rivojlangan anemiyalar, orttirilgan va irsiy bo'lishi mumkin. Orttilgan gemolitik anemiyalar gemolitik zaharlar (ilon zahari, qo'ziqorin zahari, fenilgidrozin, anilin bo'yloqlari, sulema va b.); yuqumli va parazitlar kasalliklari (bezgak, anaerob sepsis); boshqa guruhdagi qonni quyish; rezus – konflikt (chaqaloqlar gemolitik kasalligi); eritrotsitlarga qarshi autoantitana ishlab chiqarilishi (autoimmun kasalliklar) sababli kelib chiqadi.

Gemolitik anemiyalarning patogenezi: eritrotsitlar hayotining qisqarishidir. Orttilgan gemolitik anemiyalarda odatda gemoliz tomir ichida yuz beradi. Gemolitik zaharlar eritrotsitlar membranasiga bevosita ta'sir ko'rsatadi, membrana tuzilmalarini yemiradi. Irsiy gemolitik anemiyada esa nuqsonli eritrotsitlar tomirdan tashkarida taloq va jigar makrofaglari ishtirokida gemolizga uchraydi. Shakli o'zgargan eritrotsitlar kapillarlardan qiyinchilik bilan o'tib shikastlanadi va monotsitar–makrofagal tizim hujayralari (RET–retikuloendotelial tizim) tomonidan ushlanib tomirlardan tashqariga chiqariladi va parchalanadi. Tomirdan tashqari gemoliz (hujayra ichi gemolizi) orttilgan gemolitik anemiyaning boshqa xillariga nisbatan rezus – konfliktida ham muhim ahamiyat kasb etadi.

Gemolitik anemiyalarning hamma shakli uchun xos bo'lgan umumiy belgilar yuqori darajada kechadigan gemoliz natijasida kelib chiqadi: qonda bevosita bilirubin konsentratsiyasining oshishi (bu sariqlikka olib keladi), sterkobilinning ko'p miqdorda najas bilan, urobilinning siydik bilan ajralishi, qonda erkin gemoglobinning sirkulatsiyasi (gemoglobinemiya), uning qisman siydik bilan ajralishi (gemoglobinuriya) shular jumlasidandir. Qondagi gemoglobin makrofagal tizim hujayralari tomonidan yutiladi va gemosideringacha parchalanadi. Gemosiderinning taloq, jigar, buyraklar, qizil ko'mikda to'planishi (gemosideroz) biriktiruvchi to'qimaning reaktiv o'sishiga va bu a'zolar funksiyasining buzilishiga olib keladi. Shunday qilib, gemolitik anemiyalarning patogenezi gemolitik sariqlik va ichki a'zolar gemosiderozi muhim ahamiyatga ega. Gemolitik anemiyalarda jigar va taloqning kattalashishi bu uning eng ko'p uchraydigan belgilaridir.

Qon yaratilish turi bo'yicha bu anemiya – *normoblastik*, qizil ko'mikning eritrotsitlar ishlab chiqarish xususiyatiga qarab *giperregenerator* anemiyalar qatoriga kiradi. Qon manzarasi: eritrotsitlar gipoxromli, gemoglobin turli darajada kamaygan, og'ir gemolitik krizlarda uning miqdori keskin kamayadi (20 g/l gacha va undan past, Faynshteyn F. E. va b., 1987). Rang ko'rsatkichi o'rtacha kamaygan, ammo 1 ga teng va hatto > 1 (soxta giperxromiya). Yaqqol ko'zga tashlanadigan retikulotsitoz, ba'zan retikulotsitar krizlar (40% gacha), polixromatofiliya, anizo – va poykilotsitoz uchraydi.

Chaqaloqlarning gemolitik kasalligi (homila eritroblastoz) – eritrotsitlarning keskin yemirilishining (gemoliz) organizmga zaharli (toksik) ta'siri natijasida kelib chiqadigan qator simptomlar (anemiya, sariqlik, shishlar) bilan xarakterlanadigan og'ir kasallikdir. Kasallikning asosida ona va bola qonining bir– biriga, ko'pincha rezus omil bo'yicha mos kelmasligi yotadi. Odatda bu kasallik rezus manfiy ayolda ikkinchi marta homiladorlikda rivojlanadi (agar homilaga otasidan rezus – omil o'tgan bo'lsa). Ona organizmida homila rezus – omiliga (antigenga) qarshi antitanalar – antirezus agglutininlar ishlab chiqariladi. Bu antitanalar qayta homila–dorlik davrida homila organizmiga kirishi mumkin. Ma'lumki, ona va homila qoni aralashmaydi, lekin tug'ish paytida yo'ldosh ajralganda bachadonning jarohatlangan yuzasidan ona organizmiga homilaning eritrotsitlari kirishi mumkin. Natijada antigen–antiaglutinin reaksiyasi rivojlanadi va u bola tashlashga sabab bo'lishi, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda esa eritrotsitlarning massiv gemolizi tufayli ularda kamqonlikning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Ba'zi hollarda rezus konflikt birinchi homiladorlik davrida ham kuzatilishi mumkin. Agar rezus–manfiy ayolga rezus–musbat qon quyilgan bo'lsa, shuningdek homiladorlikning me'yoriy kechishi buzilgan holatda, abort qilinganda (bu holda homilaning eritrotsitlari ona qoniga tug'ishdan oldinroq kirib antitanalar ishlab chiqarilishiga sabab bo'ladi). Me'yoriy kechayotgan birinchi homiladorlikda rezus–konflikt yuz bermasligi nafaqat homila eritrotsitlarining ona qoniga tushish ehtimolining kamligi, balki birlamchi immun javob ko'pincha JgM (makroglobulinlar) ishlab chiqarilishi bilan kechishi, ular esa yo'ldosh orqali homila qoniga o'ta olmasligi bilan ham tushuntirilishi mumkin. Qayta sensibilizatsiya yuz beradigan keyingi homiladorliklarda immun javob ikkinchi turli bo'lib, JgG ishlab chiqarilishi bilan kechadi. JgG yo'ldosh orqali homila qoniga yengil

o'tadi. Keyingi har bir homiladorlikda ona qornidagi antirezus – agglutininlar miqdori oshib boradi va ularning homila qoniga o'tish ehtimoli ortadi. Tug'riqdan keyin darhol rezus – manfiy ayolga uning organizmiga tushgan homilaning rezus – omilini bloklaydigan antirezus–immunoglobulinlar yuborib, onada keyinchalik antirezus–antitanalar hosil bo'lishining oldini olish mumkin.

Gemolitik kasallikda yangi tug'ilgan chaqaloq qonida ko'p miqdorda bilvosita bilirubin sirkulatsiya qiladi. U katta konsentratsiyada bosh miya hujayralariga zaharli ta'sir ko'rsatadi, chunki gematoensefalik bayerdan o'tib markaziy asab tizimini zaharlaydi (yadroli sariqlik, bilirubinli ensefalopatiya). Yangi tug'ilgan chaqaloqlar gemolitik kasalligining bir necha: anemik, sariq va shish bilan kechuvchi shakllari farq qilinadi. Yaxshi prognozni anemik shaklida kutish mumkin. Qonda anemiya, eritroblastoz (eritroblastlar soni 1 mkl qonda $10-15 \cdot 10^4$ gacha ko'payadi), normoblastoz, retikulotsitoz kuzatiladi.

Irsiy gemolitik anemiyalarning sabablari quyidagi genetik buzilishlar: a) membranalar tuzilishi (nasliy eritrotsitopatiya yoki membranopatiya); b) eritrotsitlar fermenti faolligining kamayishi (nasliy enzimopatiya); c) gemoglobin sintezi buzilishlari (nasliy gemoglobinopatiya) bo'lishi mumkin.

Nasliy eritrotsitopatiyada (Minkovskiy–Shoffar kasalligi) eritrotsitlar membranasi o'tkazuvchanligi hujayraga suv bilan ortiqcha kiradigan natriy ionlari uchun oshadi. Natijada eritrotsitlar shishadi, sferotsitlarga (sharsimon shakl) aylanadi. Bunday eritrotsitlarning umri 120 kun o'rniga 8–14 kunni tashkil etadi. Ularning osmotik va mexanik rezistentligi pasayadi, bu esa taloq va jigar makrofagotsitlarida eritrotsitlar gemolizining kuchayishiga olib keladi. Kasallik avloddan – avlodga autosomdominant tur bo'yicha o'tadi.

Nasliy enzimopatiyalar ko'pincha eritrotsitlarda glukoza 6–fosfatdehidrogenaza (G-6-FDG) fermenti tanqisligi tufayli kelib chiqadi. Bunda eritrotsitlar membranasida gemoglobin va lipidlarning oksidlanishi, ayniqsa, oksidlantiruvchi dorilar qabul qilinganda (sulfanilamidlar, ftivazid, PASK, bezgakga qarshi dorilar) kuchaygan bo'ladi. Eritrotsitlar membrasi o'tkazuvchanligi oshadi. Ularning osmotik rezistentligi pasayadi, o'tkir tomir ichi gemolizi rivojlanadi. Bu ko'pincha oksidlovchi dorilar ta'siridan tashqari, ovqatga ot loviyasini ishlatish – favizm (G-6-FDG tanqisligi anemiyasining bir turi)da ham kuzatiladi. Nasliy enzimopatiyalar eritrotsitlarning boshqa fermenti – piruvatkinazaning tanqisligi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin.

Gematologiya instituti ma'lumotlariga muvofiq, G-6 FDG tanqisligi bilan bog'liq eritroenzimopatiyalar Ozarbayjon aholisi orasida 4,6-37,5%, shu jumladan, uning Ko'kchoy tumanida 31,2-38,7% hollarda uchrashi aniqlangan. O'zbekiston Respublikasi hududida nasliy anemiyalarning bu turi o'zbeklarda (erkaklarida) 0-3%; yahudiylarda 2-3% gacha, arablarda 2,4-7,6% gacha uchrashi aniqlangan.

Nasliy gemoglobinopatiya quyidagi shakllarda namoyon bo'ladi: a) o'roqsimon hujayrali anemiya; b) α , - talassemiya; c) β - talassemiya. O'roqsimon hujayrali anemiyada (gemoglobinoz S) tuzilish genining mutatsiyasi natijasida patologik gemoglobin - HbS sintez qilinadi. Uning me'yoriy HbA1 dan farqi shundaki, gemoglobinning β -zanjirida glutamin kislota valin bilan almashgan bo'ladi. Tarkibida HbS mavjud eritrotsit o'roqsimon shaklni egallaydi, chunki HbS kristallashib cho'kadi va eritrotsitning shaklini o'zgartiradi. Bu eritrotsitlar gipoksiya holatida («balandlik» kasalligi, zotiljam va h. k.) hujayra ichida gemolizga uchraydi. Kasallik avloddan-avlodga to'liq bo'lmagan dominant shaklida o'tadi. Bu shuni anglatadiki, HbS bo'yicha gomozigotlar (ularda faqat HbS mavjud) anemiyaning og'ir shakli bilan kasallanadilar, geterozigotlar esa (ularning eritrotsitida HbS 22-45%, va HbA1 55-78% qadar) o'roqsimon eritrotsitlar anomaliyasi tashuvchisi hisoblanadilar.

Talassemiyada, regulator genlar mutatsiyasi oqibatida gemoglobinning alfa yoki beta zanjiri sintezining nasliy defekti yuz beradi, kasallik avloddan - avlodga autosom - dominant turda o'tadi. Talassemiyada eritrotsitlarda gemoglobinning anomal shakllari (HbA2, gemoglobin F va boshqalar) uchraydi. Eritrotsitlar nishon shaklida bo'lib, ularda gemoglobin hujayraning faqat markazida va chetida joylashadi. Talassemiya yoki Kuli kasalligi, bolaning bir yoshga to'layotgan vaqtida og'ir gemolitik anemiya holatida aniqlanadi, gepato - va splenomegaliya, ichki a'zolar gemosiderozi, shuningdek suyaklarning rivojlanishining buzilishi bilan kechadi.

Gemoglobinoz S va talassemiya asosan O'rta yer dengizi qirg'og'i hududida uchraydi. O'zbekistonda gematologiya instituti ma'lumotlariga ko'ra, nasliy gemoglobinopatiyalarning bu shakllari 6,5%, shundan Samarqand viloyatida 4,2% va Xiva shahrida 4,3% holatlarda uchraydi.

Nasliy gemolitik anemiyalarda qon manzarasi. Eritrotsitlarning keskin regeneratsiyasi belgilari kuzatiladi: yuqori retikulotsitoz, polixromatofiliya, yakka yagona eritrotsitlarning yadroli shakllari (qizil

ko'mikda yadroviy shakllar noeffektiv eritropoez natijasida parchalanadi). Qon surtmalarida degenerativ-o'zgargan eritrotsitlar (membranopatiyalarda mikrosferotsitlar, o'roqsimon hujayrali anemiyada o'roqsimon eritrotsitlar, talassemiyalarda nishonsimon eritrotsitlar) uchraydi.

Eritrotsitlar yaratilishi buzilishi natijasida rivojlanadigan anemiyalar. Bu anemiyalarga tanqislik, gipoaplastik va metaplastik anemiyalar kiradi. Defitsit anemiyalarga esa temir, vitamin β_{12} (folat kislota) tanqisligi anemiyalari kiradi.

Temir tanqisligi anemiyasi: anemiyaning bu turi hamma kamqonliklarning 80–95% ni tashkil etadi. U asosan bolalarda, o'smirlarda va ayollarda uchraydi. Temir manbai asosan oziq-ovqat mahsulotlari (go'sht, baliq, jigar, dukkakli o'simliklar, guruch, tuxum, mayiz, olxo'ri) va yemirilgan eritrotsid va boshqa hujayralar hisoblanadi. Sog'lom odam organizmida taxminan 4–5 g temir mavjud. Temirning qon plazmasidagi konsentratsiyasi 1 mg/l ni tashkil etadi, uning sirkulatsiya qiluvchi qondagi umumiy miqdori 3 mg atrofida (Faynshteyn F.E., Kozinets G.I., Baxramov S.M., Xoxlova P.M., 1987). Temirning surilish joyi o'n ikki barmoq ichak va ingichka ichakning boshlang'ich qismidir.

Temir tanqisligi kamqonligi sabablari: 1) surunkali qon yo'qotishlar (gemorroidal, bachadondan qon ketishi, o'smalardan qon ketish va boshqalar; 2) ovqatda temirning (alimentar) yetishmovchiligi; 3) temirning ko'p yo'qotilishi yoki sarflanishi (o'sish, homiladorlik, laktatsiya; 4) me'da-ichak traktida temir so'rilishining buzilishi (me'da rezeksiyasi, axlorgidriya, enteritlar); 5) gemoglobin tarkibiga temir kiritilishining buzilishi (fermentlarning nasliy tanqisligi, qo'rg'oshin bilan zaharlanish va b.). Temir tanqisligi kamqonligi patogeneza quyidagi omillar ahamiyatga ega: 1) eritroblastlar gemoglobinizatsiyasining yetishmovchiligi; 2) eritrotsitlar yetilishining kechikishi; 3) noeffektiv eritropoezning kuchayishi (20% dan ko'proq). Qon yaratilishi bo'yicha normoblastik turda kechadi. Anemiya giporegenerator xarakterga ega. Qon manzarasi: gemoglobin keskin kamaygan, rang ko'rsatkichi past (0,6–0,4), eritrotsitlar gipoxrom, retikulotsitlar soni biroz ko'paygan yoki me'yordan past. Anizotsitoz, poykilotsitoz, mikrotsitoz, sideropeniya (Fe 100 mkg/l gacha) kuzatiladi.

Gem tarkibiga temir kirishining buzilishi natijasida yuzaga kelgan temirref-rakter yoki sideroaxrestik anemiyalar alohida o'rin tutadi.

Ko'pincha, bu X-xromasoma bilan ulangan bo'lib, nasldan-naslga o'tadi va gem sintezida qatnashuvchi fermentlar faolligining pasayishi, qon zardobida temir miqdorining oshishi, uning ichki a'zolarida to'planishi (gemosideroz) bilan xarakterlanadi.

Temir tanqisligi kamqonligi bolalarda ko'pincha bir yoshga to'lish davrida kuzatiladi va alimantar hisoblanadi, ya'ni to'liq ovqat yemaslik va bir xil ovqatlar iste'mol qilish bilan bog'liqdir. Ko'pincha temir tanqisligi kamqonligi chala tug'ilgan bolalarda kuzatiladi. Me'yoridagi homiladorlikning oxirgi 3 oyida temir zaxira holida to'planadi. Chala tug'ilish bola organizmidagi temir zaxirasining 2 marta qisqarishiga olib keladi. Shuning uchun chala tug'ilgan bolalar 5–6 oylik bo'lganda onadan olgan temir zaxirasi jiddiy kamayadi va temir tanqisligi kamqonligi rivojlanadi. Oqsilning kam miqdorda iste'mol qilinishi gemoglobinning oqsil qismining hosil bo'lishini buzadi. Bolalarda gemoglobin sintezida B_6 , B_{12} (folat kislota) vitaminlari salmoqli ahamiyatga ega. Temir tanqisligi kamqonligining og'ir shakllarida gemoglobin miqdori 35,0 g/l gacha, eritrotsitlar soni $1,4 \cdot 10^{12}/l$ gacha pasayadi. Bola jismoniy rivojlanishdan orqada qoladi.

Vitamin B_{12} (folat kislota) tanqisliqi anemiyasi. Vitamin B_{12} yoki sianokobalamin organizmga ovqat mahsulotlari (go'sht, tuxum, jigar) bilan kiradi va Kaslning tashqi omili deb ataladi. Me'daning shilliq qavatida antianemik omil – gastromukoprotein yoki Kaslning ichki omili ishlab chiqiladi. U vitamin B_{12} ni uning ichakda parchalanishidan saqlab so'rilishini ta'minlaydi. Qonga so'rilgan vitamin B_{12} plazmaning oqsillari – transkobalaminlar I, II, III, yordamida jigarga tashiladi va unda zaxira holatida to'planadi.

Vitamin B_{12} folat kislotani faollashtirib, uni tetragidrofolat kislota (folat kislotaning koferment shakli)ga aylantiradi. Bu esa DNK tarkibiga kiruvchi timidinmonofosfat sintezi uchun zarur. Natijada me'yoriy mitoz ta'minlanadi va eritrokariotsitlar eritroblastlargacha yetiladi (N. N. Zayko, 1985). Agar organizmda vitamin B_{12} (folat kislota) tanqisligi yuz bersa, eritroblastik qon yaratilish tipi o'rniga megaloblastik qon yaratilish tipi paydo bo'ladi. Periferik qonda gemoglobinni ko'p ushlovchi megaloblast va megalotsitlar uchraydi. Giperxrom kamqonlik rivojlanadi. Vitamin B_{12} va folat kislota tanqisligida organizmda asab hujayralari uchun zaharli bo'lgan metilmalon kislota to'planadi. Mielin hosil bo'lishi buziladi, orqa miyaning orqa va yon ustunlarining degeneratsiyasi yuz beradi (funikular mieloza). Hazm qilish trakti shilliq qavatlari hujayralarida DNK sintezining buzilishi tufayli ovqat hazm

qilish kanalining hamma shilliq qavatlarida yallig'lanish – atrofik jarayonlari rivojlandi.

Organizmida vitamin B_{12} tanqisligining sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin: 1) uning oziq-ovqatda kam bo'lishi (ayniqsa, bolalar sun'iy ravishda echki suti va sutli aralashmalar bilan ovqatlantirilsa); 2) gastromukoprotein tanqisligi va vitamin B_{12} so'rilishining buzilishi (me'da va ichakning rezeksiyasi, me'da saraton kasalligi, enteritlar, spru); 3) ichakda vitamin B_{12} ni yutadigan keng tasmasimon gijjaning bo'lishi; 4) vitamin B_{12} ning ko'proq sarflanishi (homiladorlikning ikkinchi yarmi); 5) jigarda vitamin B_{12} ning zaxiralanishining buzilishi (gepatit, sirroz).

Qon manzarasi: Hb va eritrotsitlar soni keskin pasaygan, eritrotsitlar giperxrom, rang ko'rsatkichi 1,3 – 1,5. Qon surtmasida anizo – poykilotsitoz, ko'plab megalotsitlar (o'lchami >12 mkm, yadrosiz eritrotsitlar) va megaloblastlar, shuningdek ichida yadro qoldiqli (Jolli tanachalari) va yadro qobiqli (Kabo halqasi) eritrotsitlar; retikulotsitlar soni me'yordan past; leykopeniya, neytrofillarning polisegmentatsiyasi, trombositopeniya ko'zga tashlanadi. Qon yaratilish turi megaloblastik bo'lib, bunda anemiya giporegenerator xususiyatga ega bo'ladi.

Vitamin B_{12} (folat kislota) tanqisligi kamqonligida (Addison – Birmer anemiyasi) simptomlar uchligi (triada): 1) qon yaratilishning va qonning o'zgarishi (giperxrom megalotsitar anemiya); 2) me'da–ichak trakti o'zgarishlari (shilliq qavatlar atrofiyasi – til so'rg'ichlarining tekislanishi, glossit, ezofagit, gastroenterit); 3) asab tizimi o'zgarishi (funikular mieloz, gandiraklab yurish) kuzatiladi.

Gipoplastik anemiyalar. Qizil ko'mikning qon yaratish funksiyasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, eritrotsitlar, leykotsitlar va trombositlarning yetarli miqdorda ishlab chiqilmasligi bilan namoyon bo'ladi. Sabablari ekzogen omillar: ionizatsiya chaqiruvchi radiatsiya, ba'zi dori vositalari (sitostatiklar va b.), endogen omillar (uzoq davom etgan infeksiyalar, immun konflikt) bo'lishi mumkin. Patogenezi: qonning ustun hujayralarning zararlanishi va halok bo'lishi. Qon yaratilishi normoblastik turda bo'lib, eritropoezning progressiv kamayishi bilan kechadi. Anemiya aregenerator turga kiradi. Qon manzarasi: eritrotsitlar soni va gemoglobin keskin kamaygan eritrotsitlar normoxrom, rang ko'rsatkichi me'yorda. Retikulotsitlar miqdori me'yordan past, leykopeniya, trombositopeniyalar kuzatiladi.

Metaplastik anemiyalar. Leykozlar va xavfli o'smaning qizil ko'mikka metastaz berishida, ko'krak bezlari, o'pkalar, me'da raki va

b. da rivojlanadi. Patogenezi: qon yaratuvchi to'qima hajmining qisqarishi. Qonda yaqqol rivojlangan eritronormoblastoz va qonning leykemoid manzarasi.

Eritrotsitozlar. Eritropoetinlarning hosil bo'lishining kuchayishi qizil ko'mikning eritrotsitar kurtagining funksional faolligining oshishi bilan kechadi. Natijada sirkulatsiyadagi qon hajmi, eritrotsitlar soni, gemoglobin miqdori ko'payadi, gemotokrit ko'rsatkichi oshadi. Qon tomonidan bunday o'zgarishlar politsitemiyani ko'rsatadi. Birlamchi politsitemiya (chin politsitemiya) – Vakez kasalligi yoki eritreziya – qizil ko'mikning eritrotsitar kurtagi giperplaziyasi tufayli vujudga kelgan, o'sma tabiatli, qon yaratish tizimining mustaqil kasalligidir. Bu kasallikka qizil ko'mikda eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar ishlab chiqarilishining kuchayishi xosdir. Qonda eritrotsitlar soni $(8 \cdot 10^{12} / l)$ gacha, gemoglobin (180–200 g/l) gacha oshadi, ECHT esa 1–3 mm/soat gacha sekinlashadi.

Ikkilamchi politsitemiya gipoksik holatlarning oqibatida paydo bo'lib, biror–bir kasallikning simptomidir. Lekin mustaqil kasallik hisoblanmaydi. Eritrotsitlar soni, gemoglobin, gematokrit ko'rsatkichining oshishi ikkilamchi politsitemiyalarga xos. Bu belgilar baland tog'da yashovchi aholida «balandlik» gipoksiyasiga, yurakning tug'ma poroklari, orttirilgan dekompensatsiyalashgan yurak poroklari, nafas olish a'zolarining surunkali kasalliklarida uchraydigan o'pka yetishmovchiligiga nisbatan, organizmning kompensator–moslashish himoya reaksiyasi hisoblanadi. Birlamchi va ikkilamchi politsitemiyalarni birgalikda mutlaq eritrotsitoz kategoriyasiga kiritish mumkin. Chunki bu ikki holatlarda ham eritrotsitlar soni va gemoglobin qonning hajm birligida oshgan bo'ladi.

Nisbiy eritrotsitoz qusish vaqtida organizmdan suyuqlik yo'qotilishi, ich ketishi, kuyishlar, ko'p terlash natijasida suvsizlanish oqibatidir. Bu holatlar qonning quyuvlashishi, qon plazmasining shaklli elementlarga nisbatan kamayishi, ya'ni gematokrit ko'rsatkichi oshishi bilan xarakterlanadi. Eritrotsitlar va gemoglobinning haqiqiy oshishi bu holda kuzatilmaydi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1–ish. Tajribadagi (eksperimental) anemiya chaqirilgan va chaqirilmagan (nazoratdagi) quyonlarda gemoglobin miqdorini aniqlash.

Mashg'ulotdan uch kun oldin quyon terisi ostiga yoki mushakka ikki marta 1 kg og'irlikka 0,5–1 ml 1% fenilgidrozin yuboriladi. Natijada eritrotsitlar gemolizga uchraydi va gemolitik anemiya rivojlanadi.

Sali gemometrining graduirlangan probirkasining pastki qismiga aylana belgisigacha xlorid kislotaning detsinormal eritmasi quyiladi. Quyon qulog'ining chetgi venasiga qon olish uchun igna sanchiladi. Qonning birinchi tomchisi paxta bilan artib tashlanadi, keyin 0,02 ml qon kapillar bilan olinadi va u puflab gemometr probirkasiga quyiladi, kapillar probirka ichidagi aralashma bilan chayqaladi. Probirka 3–4 daqiqa saqlanadi, so'ngra unga distillangan suv qo'shiladi, shisha tayog'cha bilan aralashtirilib, tekshirilayotgan qon eritmasi rangi standart eritma rangiga qadar suyiltiriladi va u bilan solishtirilib ko'riladi. Ranglar bir xil bo'lgach, probirkadagi raqam meniskning pastki qismiga qarab belgilanadi va gemoglobin miqdori gramm foizlarda yozib olinadi. Gemoglobinni g/l da ifodalash uchun natija 10 ga ko'paytirilishi lozim.

2–ish. O'sha quyonda eritrotsitlar sonini aniqlash. Qizil qonni tekshirishga mo'ljallangan aralashtirgich olinadi, uning uchi quyon qulog'iga sanchilgan venadan chiqayotgan qon tomchisiga botiriladi va 0,5 belgigacha to'ldiriladi, aralashtirgich uchi paxta bilan artiladi, so'ng u 10l belgigacha 1% natriy xlor (osh tuzi) eritmasi bilan to'ldiriladi, aralashtirgich silkitilib stol ustiga gorizontol holatda qo'yiladi. Goryaev kamerasi olinib, uning ustiga silliqlangan yopqich shisha Nyuton halqasi paydo bo'lguncha suriladi. Aralashtirgich silkitilib, undan 1–2 tomchi paxtaga chiqariladi, keyingi tomchi yopqich shisha chetiga tomizilib, kamera to'ldiriladi. Mikroskop kondensori tushiriladi. Goryaev sanash kamerasi avval mikroskopning kichik kattalashtiruvchi obyektivida, keyinchalik katta kattalashtiruvchi obyektivi yordamida ko'riladi. Eritrotsitlar soni 5 ta katta yoki 80 ta kichik katakchalarda sanaladi (har bitta katta katakda 16 kichik katakchalar bor). 1 mkl qonda eritrotsitlar soni quyidagi formula bo'yicha aniqlanadi:

$$\frac{a \cdot 4000 \cdot 200}{80}$$

a – 5 ta katta kataklarda sanalgan eritrotsitlar;

$\frac{1}{4000}$ bitta kichik katakchani hajmi;

80 – 5 ta katta katakdagi kichik katakchalar soni;

200 – aralashtirgichda qonning suyultirilishi.

Eritrotsitlar sonining 1 l qonda hisoblash uchun, ya'ni SI birligiga tenglashtirish uchun 1 mkl da topilgan eritrotsitlar soni 10^6 ga ko'paytiriladi.

3-*ish.* Rang ko'rsatgichini aniqlash.

Rang ko'rsatgichini aniqlash uchun quyidagi formuladan foydalaniladi:

$$3 \cdot \text{Hb g/l}$$

uchta birinchi raqam – eritro-
tsitlarni millionlarda soni

Masalan: Hb – 60 g/l, er. – 3.100.000

$$R.k. = \frac{3 \cdot 60}{310} = \frac{180}{310} = 0,6$$

4-*ish.* Anemiya chaqirilgan quyon qonidan surtma tayyorlash va bo'yash.

a) Romanovskiy bo'yicha. Quyon qulog'idan olingan qon tomchisi buyum shishachasi chetiga tomiziladi. Chetlari silliqlangan boshqa buyum shishachasi bilan 45° burchak ostida qon tomchisi yupqa qatlam hosil qilib, buyum shishachasining butun yuzasi bo'ylab tortiladi. Surtma 1 daqiqa davomida metil spirtida qotiriladi (fiksatsiya qilinadi), so'ngra surtma ustiga Romanovskiy bo'yog'i quyiladi. 20 daqiqa o'tgach, bo'yoq oqava suvi bilan yuviladi va filtrlovchi qog'oz yordamida quritiladi. Surtmalar mikroskopning immersion obyektivi ostida ko'riladi.

b) Retikulotsitlarni supravital bo'yash usuli. Toza buyum shishasi ustiga brilliantkrezilblau bo'yog'ini absolut alkogolda tayyorlangan 1,2% eritmasi tomizilib, yupqa surtma tayyorlanadi. Bu bo'yoq surtmasi ustiga yana quyondan olingan qonning yupqa surtmasi hosil qilinib, u qurimasdan darhol 10 minut davomida ho'llangan paxta yoki filtrlovchi qog'oz bilan yopilib nam kamerada (Petri kosachasi) saqlanadi. Shishachaga surkalgan quruq bo'yoq ho'l eritrotsitlarda eriydi, ularning bazofil komponentini bo'yyaydi va to'r yoki donacha shaklida aniqlanadi.

5-*ish*. Qon surtmalarini mikroskop ostida ko'rish.

a) retikulotsitlarni sanash. Ko'rish maydonidagi hamma eritrotsitlar sanaladi va ulardan qanchasi retikulotsitlar ekanligi belgilanadi. Sanash eritrotsitlar soni 1000 yoki 2000 taga yetguncha davom ettiriladi. Sanab chiqilgan retikulotsitlar esa foizlarda (%) yoki 1000 ta eritrotsitlarga nisbatan promillida (‰) aniqlanadi. Sanashni yengillashtirish uchun ko'rish maydoni cheklanadi, buning uchun okular ichiga markazi qirqilib kichkina tuynukcha hosil qilingan qog'oz bo'lakchasi – qog'oz diafragmasi quyiladi.

b) tajribadagi (eksperimental) anemiya chaqirilgan quyonda va anemiyali bemorda qon surtmalarida eritrotsitlarning regenerativ shakllarini o'rganish.

Immersion obyektiv ostida shakli o'zgargan eritrotsitlar – yassi, yulduzsimon, noksimon; o'lchami o'zgargan eritrotsitlar – mikrotsitlar, makrotsitlar, megalotsitlar (anizotsitoz) va har xil bo'yalgan eritrotsitlar – gipoxrom, giperxrom (anizoxromiya), Jolli tanachalari va Kabo halqalari mavjud eritrotsitlar qayd qilinadi.

Jihozlar: quyonlar, mikroskoplari, Sali gemometri, shprits, Goryaev kamerasi, buyum shishachalari, silliqlangan yopqich shisha va nam kameralar (ho'l paxta to'shalgan Petri kosachasi), eritrotsitlarni suyultirish uchun aralashtirgichlar, bo'yash uchun shisha relslar va kuvetalar, inyeksion ignalar, pipetkalar, immersion yog', filtrlovchi qog'oz tasmlari, paxta, 95% etil spirti, metil spirti, xlorid kislotaning detsinormal eritmasi, 1% fenilgidrozin eritmasi, distillangan suv, Romanovskiy bo'yog'i (azur- eozin), brilliant – krezilblau bo'yog'ining spirtidagi 1,2% eritmasi, osh tuzining 1% eritmasi, kamqonlik chaqirilgan quyon va anemiyali bemor qon surtmalari.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) tajribadagi (eksperimental) anemiya chaqirilgan va nazoratdagi quyonlar qonida gemoglobin miqdorini aniqlash;

2) shu quyonlar qonida eritrotsitlarni sanash.

3) rang ko'rsatkichini hisoblash;

4) anemiyali quyonlar qonidan surtmalar tayyorlash va ularni bo'yash:

a) Romanovskiy bo'yicha, b) retikulotsitlarni suprovital usulda bo'yash;

5) surtmalarni mikroskop ostida ko'rish.

Talaba: tajribadagi (eksperiment)da anemiya chaqirish usullari, Sali gemometri yordamida gemoglobin miqdorini aniqlash, Goryaev kamerasida eritrotsitlarni sanash, rang ko'rsatkichini hisoblash, qon surtmalari tayyorlash, ularni fiksatsiya qilish, Romanovski y va supravital usullar bilan bo'yashni o'rganishi, qon surtmalarini mikroskop ostida ko'rish va anemiyada eritrotsitlar tizimining sifat o'zgarishlariga baho berishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Qaydnomalarni yozish vaqtida quyidagilarga ahamiyat berish lozim:

- 1) kamqonli va nazoratdagi quyonlarda gemoglobin, eritrotsitlar soni, rang ko'rsatkichi tahlili natijalarini solishtirish va daftarga yozib olish;
- 2) qon surtmalarini mikroskop ostida ko'rib, eritrotsitlarning sifat o'zgarishini aniqlay olish, ularning regenerativ va degenerativ shakllarini bilish, rasmini chizish.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Hb- 103 g/l, eritrotsitlar $3,4 \cdot 10^{12}$ /l

Qon surtmasi o'zgarishsiz.

Anamnez ma'lumotlariga muvofiq, bemor o'tkir qon yo'qotishni boshdan kechirgan.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.

2. Qon yo'qotishning qaysi kunida qon tekshirilgan.

2-masala. Hb - 80 g/l, eritrotsitlar $3,1 \cdot 10^{12}$ /l va leykotsitlar $12,0 \cdot 10^9$

/l. Qon surtmasida 1000 ta eritrotsitga 100 ta retikulotsit aniqlangan, polixromatofillar, normoblastlar uchraydi.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.

2. Kamqonlikni tasniflang:

a) rang ko'rsatkichi bo'yicha;

b) qon yaratilish turi bo'yicha;

c) patogenezi bo'yicha;

d) qizil ko'mikning funksional holati bo'yicha.

3-masala. Hb 50 g/l eritrotsitlar $2,5 \cdot 10^{12}$ /l, retikulotsitlar 1,5%. Qon surtmasida: mikrotsitlar, poykilotsitlar, gipoxrom eritrotsitlar. Plazmada temir miqdori 230 mkg/l.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.

2. Mazkur qon manzarasi qaysi anemiya turi uchun xarakterli?

3. Qon plazmasida temirning miqdori me'yorda qanchaga teng?

4-masala. Eritrotsitlar soni $3,5 \cdot 10^{12}$ /l, Hb-58 g/l. Qon surtmasida:

mikrotsitoz, poykilotsitoz, eritrotsitlar gipoxromiyasi, retikulotsitlar 1000 ta eritrotsitga 18 ta.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.
 2. Anemiyaning bo'lishi mumkin bo'lgan sababi nima?
 3. Sideropeniya anemiyaning bu turi uchun xarakterlimi?
- 5-masala. Hb 68 g/l, eritrotsitlar $2,9 \cdot 10^{12}/l$.

Qon surtmasida: retikulotsitlar 1000 eritrotsitga 300 ta. Qonda bilvosita bilirubin miqdori oshgan.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.
 2. Anemiyaning bo'lishi mumkin bo'lgan sababi nima?
 3. Qonda bunday miqdorda retikulotsitlar paydo bo'lishini izohlang.
- 6-masala. Hb 78 g/l, eritrotsitlar $2,6 \cdot 10^{12}/l$, rang ko'rsatkichi 0,9.

Qon surtmasida: anizo – va poykilotsitoz, retikulotsitlar 40%. Qonda bilvosita bilirubin miqdori oshgan.

1. Anemiyaning tavsiflang:
 - a) patogenezi bo'yicha;
 - b) qon yaratilishi bo'yicha;
 - c) rang ko'rsatkichi bo'yicha;
 - d) qizil ko'mikning funksional qobiliyati bo'yicha.

2. Retikulotsitlarning yetiluvchi hujayralar qatoridagi o'rnini ko'rsating.

7-masala. Eritrotsitlar $2,8 \cdot 10^{12}/l$, Hb 133 g/l, retikulotsitlar 20%.

Qon surtmasida: mikrosferotsitoz (eritrotsitlar diametri 6,4 mkm).

Bemorning jigari va talog'i kattalashgan.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.
2. Anemiyaning kelib chiqishini tushuntiring.

8-masala. Bemorda eritrotsitlar $1,5 \cdot 10^{12}/l$, Hb 66, g/l aniqlangan.

Periferik qonda: poykilotsitoz, megalotsitoz, retikulotsitlar 0,2%, eritrotsitlarda Jolli tanachalari va Kabo halqalari uchraydi.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.
2. Anemiyaning tavsiflang:
 - a) patogenezi bo'yicha;
 - b) qon yaratilishi turi bo'yicha;
 - c) rang ko'rsatkichi bo'yicha;
 - d) qizil ko'mikning regeneratsion qobiliyati bo'yicha.

9-masala. Hb 82 g/l, eritrotsitlar $2,0 \cdot 10^{12}/l$.

Qon surtmasida megalotsitlar, anizo – va poykilotsitoz, retikulotsitlar me'yordan past, neytrofililar polisegmentatsiyasi, leykopeniya.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.
2. Bemorda anemiya qanday xarakterga ega?
3. Anemiyaning bo'lishi mumkin bo'lgan sabablarini ko'rsating.

10-masala. Hb 37 g/l, eritrotsitlar $0,91 \cdot 10^{12}/l$. Qon surtmasida makrotsitoz, megalotsitoz, giperxromiya, Jolli tanachali va Kabo halqali eritrotsitlar uchraydi. Bemorda til so'rg'ichlari atrofiyalangan, u gandiraklab yuradi.

1. Rang ko'rsatkichini aniqlang.
2. Bemorda anemiya qanaqa xarakterda?

11-masala. Hb 50 g/l, eritrotsitlar $1,65 \cdot 10^{12}/l$, leykotsitlar $2,5 \cdot 10^9/l$, trombotsitlar $100 \cdot 10^9/l$, retikulotsitlar 0,1% yuqori bo'lmagan anizo – va poykilotsitoz.

1. Rang ko'rsatkichini hisoblang.
2. Anemiyaning turini ko'rsating:
 - a) patogenezi bo'yicha;
 - b) rang ko'rsatkichi bo'yicha.
3. Qizil ko'mikning regeneratoir imkoniyatiga baho bering.

12-masala. Hb 67 g/l, eritrotsitlar soni $2,02 \cdot 10^{12}/l$, rang ko'rsatkichi 1,0, retikulotsitlar 0,2%, leykopeniya, trombotsitopeniya.

1. Bu holatda rivojlanish mexanizmi bo'yicha qaysi turdagi kamqonlik kelib chiqadi?

2. Ushbu anemiyaning kelib chiqishi mumkin bo'lgan sabablari qaysilar?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Ichki kasalliklar.
2. Bolalar kasalliklari.
3. Gematologiya kursi.

20 – MASHG'ULOT

QON TIZIMI PATOFIZIOLOGIYASI

II MAVZU:

Leykotsitlarning o'zgarishlari

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) turli turdagi leykotsitozlar va leykopeniyalar, neytrofillar yadrosining chap va o'ng tomonga siljishining etiologiyasi;

2) o'tkir va surunkali leykozlarda periferik qondagi sifatiiy o'zgarishlarni tahlil qilish. Leykozlar etiologiyasi va patogenezi, leykoslarning leykemoid reaksiyadan farqi;

3) tajriba (eksperiment)da leykotsitoz va leykopeniya chaqirish, eksperimental leykotsitozli quyvon qonidagi leykotsitlar sonini Goryaev kamerasida sanash;

4) leykozlarda tayyor qon surtmalarida leykotsitlarning patologik shakllarini farqlay olish, qon manzarasini o'rganish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. *Leykotsitlar, ularning funksiyasi.*
2. *Leykotsitlarning guruhlari va turlari, ularning kattalar va bolalar qoida SI tizimi bo'yicha miqdori.*
3. *Leykopoez nima? Leykopoezni rag'batlantiruvchi moddalar qayerda hosil bo'ladi?*
4. *Leykopoezning bosqichlari.*
5. *Leykotsitar formula nima, uning foizlardagi ko'rsatkichi qanday?*
6. *Bolalar leykotsitar formulasining o'ziga xosligi.*
7. *Mashkovskiyning leykotsitar profili nima?*

Asosiy o'quv savollari

1. *Leykotsitozlar, leykopeniyalar, ularning turlari, sabablari va mexanizmlari.*
2. *Leykotsitar formula va leykotsitar profilning o'zgarishlari.*
3. *Neytrofillar yadrosining chap va o'ng tomonga siljishi. Yfdro siljishi indeksi to'g'risida tushuncha.*
4. *Leykozlarning etiologiyasi va patogenezi. Tasnifi. Bolalarda leykozlarning kechishining o'ziga xosligi.*
5. *Leykozlarda periferik qon manzarasi. Leykemik bo'shiq haqida tushuncha.*
6. *Leykemoid reaksiyalar. Ularning leykozlardan farqi.*

Annotatsiya

Leykotsitlar sonining qon hajmi birligida oshishi *leykotsitoz*, kamayishi esa *leykopeniya* deb ataladi.

Leykotsitoz fiziologik va patologik bo'lishi mumkin. Fiziologik leykotsitoz ovqat iste'mol qilish (ovqat hazm qilish), jismoniy zo'rqiqlik (miogen), asab zo'rqiqlik (emotsional) bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bu leykotsitozga chaqaloqlarda va homiladorlarda uchraydigan leykotsitozlar ham kiradi. Fiziologik leykotsitozning mexanizmi qon tomirlarida leykotsitlarning qayta taqsimlanishi bilan bog'liq.

Patologik leykotsitoz (leykopeniya) hamma turdagi leykotsitlar sonining kamdan-kam hollarda proporsional ko'payishi (kamayishi)

bilan tavsiflanadi. Ko'pgina hollarda esa qandaydir bir hujayra turining ko'payishi (kamayishi) mavjud bo'ladi. Shu nuqtai nazardan leykotsitozning quyidagi turlari farqlanadi:

1) neytrofilli leykotsitoz (neytrofilez, neytrofiliya). Odatda bakterial infeksiyalar, zaharlanish, to'qimalar nekrozi, yiringli va aseptik yallig'lanish bilan kechadigan kasalliklar (miokard infarkti, gangrena, kuyishlar, surunkali mieloleykoz, eritemiya, abscess, osteomielit)da kuzatiladi;

2) eozinofilli leykotsitoz (eozifiliya) gijja invaziyasi, allergiya, organizmga yot oqsillar va oqsil tabiatli boshqa mahsulotlar kirganda kuzatiladi. Ba'zi holatlarda (Leffler fibroplastik parietal endokarditi, tugunli periarteriit, limfogranulematoz) gipereozinofilli leykemoid reaksiyalarda uchrashi mumkin. Bunaqa holat qizil ko'mikning eozinofilli infiltratsiyasi bilan kechadigan surunkali mieloleykoz kasalligida (qonda leykotsitlar soni $20 - 70 \cdot 10^3/\text{mkl}$ va yuqori, eozinofillar 50–70% bo'lganda) va to'qimalarning (endokard, o'pka, limfatugunlar) eozinofil infiltratsiyasida ham kuzatilishi mumkin;

3) bazofilli leykotsitoz (bazofiliya) ko'pincha surunkali mieloleykozda, eritemiya, gemofiliya, shuningdek surunkali yarali kolit, ba'zi teri kasalliklarida (eritroermiya, urtikar toshma) kuzatiladi. Bazofillar va semiz hujayralarni belbog'simon temiratki (herpes zoster), kontaktli dermatit kasalliklarida terida va pufakchalar (vezikul) suyuqliklarida topishadi. A'zolarining bazofillar va semiz (mast) hujayralar bilan diffruz infiltratsiyasi tizimli mastohujayrali kasalliklarda (mastotsitoz) aniqlanadi.

4) limfotsitlarning ko'payishi – limfotsitoz – virusli va ba'zi surunkali bakterial infeksiyalarda (sil) kuzatiladi, surunkali limfoleykozning xarakterli belgilaridan hisoblanadi;

5) monotsitlarning ko'payishi – monotsitoz – surunkali monotsitar leykozga xos belgi hisoblanadi. Ammo boshqa patologik holatlarda ham kuzatiladi (o'rta o'tkir va surunkali bakterial infeksiyalar – sil, brutselloz, zaxm; parazitlar kasalliklar – bezgak, leyshmanioz; gemoblastozlar, limfogranulematoz (Xodjkin kasalligi); nospetsifik yarali kolit, tizimli qizil yuguruk va b.), ammo bu kasalliklarga xos (diagnostik) belgi emas.

Leykotsitlar sonining patologik kamayishi – leykopeniyaning sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin: 1) ionlovchi nurlar ta'siri; 2) kimyoviy moddalar (benzol, toluol va b.) ta'siri; 3) infeksiyalar (qorin

tifi, gripp); 4) dori-darmonlarga allergiya (piramidon, analgin, sulfanilamidlar); 5) vitamin B₁₂ va folat kislotasi tanqisligi; 6) autoimmun kasalliklar; 7) xavfli o'smalar metastazlari; 8) anafilaktik va gemotransfuzion shok; 9) sitostatik preparatlar (6 – merkaptopurin, mielosan); 10) alkogol tufayli kelib chiqadigan leykopeniya; 11) eozinofiliya va monotsitoz bilan kechadigan nasliy neytropeniya; 12) zararsiz («aybsiz», «beozor») deb ataladigan leykopeniya – Leucopenia innocens. Shunday, sababini tushuntirish qiyin bo'lgan, hech qanday noxush sezgi kuzatilmaydigan leykopeniya bilan ba'zan o'tkir leykoz, subleykemik mieloiz (kamdan – kam), surunkali interstitsial gepatit boshlanishi mumkin.

Leykopeniyaning mexanizmi leykopoezning susayishi, leykotsitlarning intensiv parchalanishi va ularning tomir o'zanida qayta taqsimlanishdan iborat. Leykopeniya leykotsitlarning fagotsitar faolligining pasayishi, antitanalarning yetarli darajada hosil bo'lmashligi, bakteritsid modda va fermentlar ishlab chiqarilishining kamayishi bilan tavsiflanadi. Buning natijasida organizmning bakterial infeksiya bilan kurashishga qaratilgan himoya kuchlari susayadi.

Leykopeniya turlari: 1) neytropeniya, ba'zi bakterial (qorin tifi, paratif, brutsellez) va virusli (infeksion gepatit, gripp, qizamiq) infeksiyalarda, ionlovchi nurlar, antitanalar ta'sirida rivojlanadi, anafilaktik shokda uchraydi; 2) eozinopeniya AKTG yuborilganda, Itsenko–Kushing sindromida, stressda (adrenokortikoid faollikning oshishi tufayli qizil ko'mikda eozinofillar to'planishi) kuzatiladi; 3) limfotsitopeniya o'smirlar va bolalarda ayrisimon bez gipoplaziyasi bilan bog'liq, tug'ma agammaglobulinemiya bilan birgalikda kuzatiladi, kattalarda limfogranulematozda, limfo tugunlarning tarqoq silida, ba'zan neytropeniya bilan birgalikda, tizimli qizil yugurukda, o'tkir radiatsion sindromning ilk belgisi sifatida buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichida, stressda kuzatiladi; 4) monotsitopeniya asosan o'pka silida limfatsitar – monotsitar nisbatni baholashda ahamiyatga ega.

Bazofillar miqdorining kamayishini aniqlash ularning qondagi miqdori kam bo'lgani tufayli qiyinchilik tug'diradi.

Leykopeniyaning eng og'ir shakli agranulotsitoz–granulotsitar sonining periferik qonda keskin kamayishidan tortib, ularning to'la yo'qolishiga qadar organizmning infeksiyaga qarshi kurashishining pasayishiga va bakterial asoratlar rivojlanishiga olib keladi (angina,

pnevmoniyalar, septitsemiya, og'iz bo'shlig'i, me'da-ichak trakti shilliq qavatining yarali – nekrotik zararlanishi).

Rivojlanish mexanizmiga ko'ra agranulotsitozning mielotoksik va immun turlari farq qilinadi.

Mielotoksik agranulotsitoz sitostatik omillar (ionlovchi nur, dori-darmonlar) ta'siri natijasida vujudga keladi va ularning miqdori va ekspozitsiyasiga bog'liq bo'lib, odatda sekin-asta rivojlanadi; unga leykopeniyaning trombositopeniya va ko'pincha anemiya bilan birgalikda qo'shilib kelishi, ya'ni pansitopeniya shaklida uchrashi xosdir. Agranulotsitoz cho'qqisida qizil ko'mikda granulotsitar, shuningdek eritrotsitar elementlarning va megakariotsitlarning yo'qolishi kuzatiladi.

Immun agranulotsitoz asosan ikki turda bo'ladi: gaptlenli va autoimmunli (tizimli qizil yugurukda va ba'zi boshqa immunli patologiya shakllarida), shuningdek izoimmunli (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, ba'zan gemotransfuziyadan keyin) ham bo'lishi mumkin.

Leykotsitozlarda va leykopeniyalarda leykoformula va leykotsitar profilning o'zgarishlari kuzatiladi. Leykotsitlar ayrim turlari sonining ko'payishi yoki kamayishi, ularning umumiy soni me'yoriy, ko'paygan yoki kamayganligiga bog'liq holda, nisbiy yoki mutlaq bo'lishi mumkin. Masalan, limfotsitlar foizining oshishi (60%), leykotsitlar umumiy sonining kamayishida kuzatilsa, nisbiy limfatsitozni anglatadi. Chunki bu hujayralarning mutlaq soni me'yoriy ko'rsatkichlar atrofida bo'lishi mumkin. Shu bilan bir qatorda leykotsitlar ayrim shakllarini nisbiy ko'rsatkichlarining kamayishi, leykotsitlarning umumiy miqdori oshgan holatda bu hujayralar sonining hali chindan ham kamayganligidan darak bermaydi. Chunki ularning 1 mkl qondagi mutlaq miqdori me'yoriy yoki hatto oshgan bo'lishi mumkin.

Leykotsitlar soni, ularning ayrim shakllarining nisbati va morfologiyasining o'zgarishi kasallik qo'zg'atuvchining turi, virulentligi, kechish xarakteri va patologik jarayonning tarqalishiga, organizmning individual reaksiyasiga bog'liq.

Yadro siljishi – bu yadrosi segmentlashmagan (yosh) va segmentlashgan neytrofillar nisbatining o'zgarishidir. U yadro siljishi indeksini hisoblash yo'li bilan aniqlanadi. Me'yorida yadro siljishi indeksi (Bobrov indeksi) $1/15$ yoki $0,06-0,08$ ga teng. Chap va o'ng tomonga yadro siljishi farqlanadi. Chap tomonga siljish neytrofil qatoridagi hujayralarning yasharganligini bildiradi.

Yadroning chapga siljishining quyidagi turlari mavjud. 1) regenerativ siljish – granulotsitopoez reaktivligi faolligining ko'rsatkichi bo'lib hisoblanadi (yuqori bo'lmagan umumiy leykotsitoz fonida tayoqcha yadrolilar va metamielotsitlar miqdori oshgan, bitta–yarimta mielotsitlar uchraydi); 2) giperregenerativ (leykemoid) siljish – leykopoetik to'qimaning haddan tashqari giperplaziyasi, hujayralar yetilishining buzilishi va qon tarkibining yasharishini aks ettiradi. Bu paytda tayoqcha yadroli granulotsitlar va metamielotsitlar soni keskin oshadi, mielotsitlar, promielotsitlar paydo bo'ladi; leykotsitlarning umumiy soni oshgan, o'zgarmagan va hatto, mieloid kurtakning faollashgandan keyin holdan toyishi natijasida, kamaygan bo'lishi mumkin; 3) degenerativ siljish – leykopoezning susayishi va chuqur buzilishidan darak beradi. Leykogrammada umumiy leykopeniya fonida sitoplazmasi va yadrosi degenerativ o'zgargan tayoqcha yadroli neytrofil granulotsitlar ko'payadi, segmentyadrolilar kamayadi, metamielo–tsitlar esa uchramaydi; 4) regenerativ – degenerativ siljish qizil ko'mikda patologik o'zgargan va yetilishi buzilgan leykotsitlarning me'yoridan ko'p ishlab chiqarilishi bilan xarakterlanadi. Bunda leykotsitoz kuzatilib, qon surtmasida degenerativ o'zgarishlar bilan tayoqcha yadroli granulotsitlar, metamielotsitlar va mielotsitlar soni ko'payadi.

Neytrofillar degeneratsiyasining belgilari quyidagilardan iborat; 1) toksogen donadorlik – sitoplazmada oqsillarning infeksiyon (toksik) agent ta'siri ostida koagulatsiyasi natijasida qo'pol, intensiv bo'yaladigan donachalar paydo bo'lishi; toksogen donachalar yiringli–septik jarayonlarda (peritonit, flegmona va h.k.) kuzatiladi; 2) Knyazkov–Dele tanachalari – bazofiliyaning sitoplazmadagi och–ko'k ko'rinishda, turli cho'kmalar shaklida uchraydigan qoldiqlari: qizamiq, o'pka zotiljami va boshqa infeksiyalarda kuzatiladi; 3) sitoplazmaning vakuolizatsiyasi hujayralarning yog'li degeneratsiyasi natijasida hosil bo'ladi. Preparat spirt bilan fiksatsiya qilinganda yog' eriydi va bo'yoqni o'ziga olmaydigan bo'shliqlar (vakuolalar) paydo bo'ladi (teshikli leykotsitlar). Vakuolizatsiya sepsisning og'ir shakllari, abscess, nur kasalligida uchraydi.

Yadroning o'ng tomoniga siljishi yosh hujayralarning kamayishi yoki to'la yo'qolishi va segmentyadroli neytrofillarning oshishi, gipersegmentatsiyalashgan (5–6 segmentgacha) hujayralarning paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. O'ng tomonga siljish granulotsitopoezning susayib qolganidan darak beradi.

Leykozlar (gemoblastozlar). «Leykoz» atamasi 1921-yilda Ellerman tomonidan taklif qilingan. Leykozlar qon yaratuvchi to'qimaning o'sma tabiatli tizimli kasalligi bo'lib, unga leykotsitlarning nazoratdan chiqqan xavfli proliferatsiyasi xos. Bu kasallikda o'smaning o'sish manbai sifatida ko'mik ustun hujayrasining avlodi – ayrim qon yaratuvchi kurtaklarning o'tmishdoshlari xizmat qiladi.

Leykozlar an'anaviy ravishda o'tkir va surunkali turlarga bo'linadi, ammo bunda kasallikning kechish xususiyatlari (rivojlanishi tezligi, umrning davomiyligi) emas, balki o'sma substratining sitomormofologik tasnifi tushiniladi.

O'tkir leykozning morfologik substratini yosh blast hujayralari (o'tmishdosh hujayralarning 2–3–sinfi yoki 4–sinf hujayralari) tashkil etadi; surunkali leykozda o'smaning asosiy og'irligini yetilgan va yetilayotgan (5 va 6-sinf) hujayralar tashkil qiladi.

Leykozga xos o'zgargan hujayralarning sitokimyoviy tavsifiga bog'liq holda o'tkir leykozlar mieloblastli, mielomonoblastli, eritromieloz, promielotsitarli, limfoblastli, tabaqalashmagan turlarga bo'linadi.

Surunkali leykozlarning ham o'z navbatida quyidagi turlari farq qilinadi: mieloleykoz, limfoleykoz, monotsitar leykoz, eritremya (Vakez kasalligi).

Periferik qonda leykotsitlar sonning o'zgarishiga qarab leykozning quyidagi shakllari farqlanadi: leykemik (qonda yuqori leykotsitoz, ba'zan $500-1000 \cdot 10^3/\text{mkl}$ gacha yetadi); subleykemik (leykotsitoz $15-50 \cdot 10^3/\text{mkl}$), aleykemik (leykotsitlar soni me'yoriga yaqin) va leykopenik leykozlar.

Bolalarda ko'proq o'tkir leykoz tashxislanadi. Qon yaratuvchi va limfoid to'qimaning hamma xavfli o'sma kasalliklari orasida bu kasallik bilan har 10 bolaning biri og'riydi. Leykozlar bilan og'rish bolaning 2–5 yoshi oralig'iga to'g'ri keladi.

Bolalarda leykoz kechishining o'ziga xos belgilari: 1) bolalarda leykozning o'tkir shakllari uchraydi; 2) qonda leykemik bo'shliq mavjudligi; 3) teri va shilliq qavatlarda gemorragiyalar bo'lishi; 4) bodom bezlarida nekrotik o'zgarishlar; 5) keskin anemiya.

Etiologiya va patogenez. Leykemik jarayonning rivojlanishi sabablari oxirigacha o'rganilmagan. Hozirgi vaqtda ionlovchi nurlar, ekzogen kimyoviy omillar, onkogen viruslarning etiologik roli tasdiqlangan. Leykozlarning rivojlanishida nasliy moyillikning

ahamiyati o'rganib chiqilgan. Mutatsion nazariya, klonal konsepsiyaning asosiy g'oyalari shakllantirilgan.

Ionlovchi radiatsiya (IR). Ionlovchi radiatsiyaning leykoz bilan etiologik bog'lanishini Xirosima va Nagasaki fojiasi ishonarli ravishda tasdiqlaydi. Atom bombasi portlagandan keyin, shaharning aholisi orasida Yaponiyaning boshqa shaharlari aholisiga ko'ra leykoz 13 marta ko'proq rivojlangan. Xavfli o'smalar kasalliklari bilan og'rish darajasi sobiq Ittifoq hududida Chernobil AES halokatidan keyin 1985-yildan boshlab 7 foizga ko'paygan.

Xavfli o'smalar jarayonini, shu jumladan, leykozni turli kimyoviy birikmalar yordamida tajriba yo'li bilan yaratish mumkinligi ma'lum. Ularga PAU, aromatik aminlar, azobirikmalar, insektitsidlar kiradi.

Ba'zi endogen moddalar: steroid birikmalar (jinsiy gormonlar, o't kislotalari, xolesterin va b.), shuningdek triptofan almashinuvi mahsulotlari ham leykozogen ta'sirga ega.

Virus nazariyasi. Hubner (1970) gipotezasiga muvofiq, umurtqali hayvonlar turlarining ko'pchiligida onkogen viruslarning genetik materiali bo'lib, virusli genetik belgilar makroorganizmning hujayra repressorlari tomonidan tormozlangan va virus nafaol shaklda bo'ladi.

Kimyoviy kanserogenlar, radiatsiya va boshqalar ta'siri ostida hujayra repressorlari «kuchsizlanadi» va virus faollashib, leykoz rivojlanishiga sabab bo'ladi. Shunday qilib, kasallikning rivojlanishida virusni yuqtirish emas, balki hujayrada leykozogen informatsiyani nazorat qiluvchi tizimlarning holati ma'lum rol o'ynaydi.

Leykozning odamda infeksiya-epidemik jarayon sifatida virusli etiologiyasiga qarshi quyidagilarni keltirish mumkin: a) bemor bilan kontaktda bo'lganda, kasallik yuqmasligi; b) retsipientga leykoz bilan og'rigan bemor qoni tasodifiy quyilganda, leykoz bilan og'rimasligi.

Nasliy omil. Taxmin qilinishicha, qandaydir yashirin genetik nuqson nasldan-naslga berilib, u tashqi va ichki noqulay omillar ta'sirida leykozning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

1960-yilda Novell va Xangerfordlar (Filadelfiya) surunkali mieloleykoz bilan ilk bor og'rigan bemorlarda bir juft xromosoma uzun yelkasining me'yoridagiga nisbatan deyarli ikki marta kichikligini aniqlashdi. Bu xromosoma Filadelfiya (Rh') xromosomasi nomini oldi va XXII juft xromosomaga qarashli ekanligi aniqlandi.

Ammo ko'pchilik tadqiqotchilar xromosoma to'plami o'zgarishlari leykoz chaqiruvchi sabab emas, balki uning oqibati deb hisoblaydilar. Xromosomalarning eng ko'p uchraydigan anomaliyasi aneuploidiya

(xromosomalar sonining o'zgarishi) hisoblanib, asosan giperploid tavsifga ega.

Leykozlarning rivojlanishida nasliy omillar rolini oilaviy tug'ma leykozlar va bir tuxumdan rivojlangan egizaklarning har ikkovining leykoz bilan og'rishi tasdiqlaydi. Gomozigot egizaklarning birida leykoz mavjudligi ikkinchisini ham shu kasal bilan og'rishi ehtimoli 25% ni tashkil etadi. Oilasida o'tkir leykoz bilan og'rigan shaxslarning kasallanish xavfi deyarli 3 marta oshadi. Kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, triptofan almashinuvining nasliy anomaliyasi, bolalarning leykoz bilan og'rish xavfini yaratadi. Bu tug'ma leykoz rivojlanishi xavfini yuzaga keltiradigan alohida omildir.

Daun kasalligi va leykoz orasida bog'lanishi borligining aniqlanishi leykozning kelib chiqishida nasliy ta'sir ahamiyatining tan olinishiga imkon beradi. Daun kasalligida o'tkir leykozning rivojlanish ehtimoli 20–30 marta oshadi.

Shunday qilib, leykozlar etiologiyasi turli xil sabablardan iborat bo'lib, patogenezi esa hujayra bo'linishi informatsiyasi, hujayralar differensiyatsiyasining buzilishi va regulatsiya etuvchi omillarning nazoratidan chiqib ketishi bilan tushuntiriladi. Gemoblastozlarning va umuman xavfli o'smalarning rivojlanishi hamma tan olgan nazariyasi – monoklonal nazariyadir. Bu nazariyaga muvofiq leykoz hujayralari bitta yagona mutatsiyaga uchragan klon hujayraning avlodidir.

Ma'lumki, mutatsiyalar deyarli muntazam ravishda uzliksiz ro'y beradi, o'rtacha har soatda bitta hujayra mutatsiyaga uchraydi. Sog'lom odamlarda immun tizimining himoyaga kirishi natijasida bu hujayralar begona sifatida eliminatsiya qilinadi. Leykozning klonal nazariyasi kasallikni nazoratdan chiqqan klon hujayralari proliferatsiyasi, differensiyasi va yetilishining buzilishi natijasi sifatida izohlaydi. Demak, leykozning rivojlanishiga mutagen omillarning nojo'ya ta'siri va organizmning himoya kuchlarining pasayishi sabab bo'lishi mumkin.

Leykemik bo'shliq (hiatus leucaemicus) o'tkir leykozga xos tashxis mezon bo'lib, unda qon yaratilishining erta bosqichlari uzilib qoladi. Natijada qonda asosiy morfologik substratni tashkil etuvchi yosh hujayralar va leykotsitlarning yetuk shakllari orasidagi oraliq shakllar yo'qoladi.

Leykemoid reaksiyalar qonning reaktiv xarakterga ega bo'lgan o'zgarishi bo'lib, leykotsitlar sonining oshish darajasi yoki hujayralar morfologiyasining o'zgarishi bo'yicha leykozni eslatuvchi holatdir.

Ular sepsis, tuberkulezning og'ir shakllari, o'smalar kabi kasalliklarga javob sifatida yuz berishi, shuningdek kuchli zaharlanish, kimyoviy moddalarning qon to'qimasiga ta'siri natijasida rivojlanishi mumkin.

Bu holatlarda periferik qonda giperleykotsitoz qayd qilinsa ham, ammo leykogrammada yetilgan hujayralar ko'proq uchraydi va faqat kamdan-kam holatlarda yagona mielotsitlar paydo bo'ladi. «Leykemik bo'shliq» bo'lmaydi. Qizil ko'mik punktatida hujayralarning yaqqol o'zgarishi kuzatilmaydi. Shunday qilib, leykemoid reaksiyalar quyidagilar bilan tavsiflanadi: 1) qon manzarasining leykozlar bilan o'xshashligi (qonda yetilmagan leykotsitlar shakllarining paydo bo'lishi); 2) leykotsitlarning umumiy sonining 1 mkl da o'n minglardan oshishi.

Leykozlardan farqi: 1) neytrofillarda yaqqol toksogen donachalar aniqlanishi; 2) bazofillar va eozinofillar miqdorining ko'paymasligi; 3) leykemoid reaksiyalarda qondagi o'zgarishlar asosiy kasallikdan tuzalish jarayonida yo'qoladi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Tajribadagi (eksperimental) leykotsitozli quyon qonida leykotsitlarni sanash.

Tajribadagi (eksperimental) leykotsitoz yaratish uchun quyon terisi ostiga bir hafta davomida vaznga nisbatan 1ml/kg hisobida benzol yuboriladi. Leykotsitlarni sanash uchun qon olish quyidagicha bajariladi: quyon qulog'ining chetki venasiga igna sanchiladi, birinchi qon tomchisi artiladi, ikkinchi tomchi aralashtirgichning 0,5 belgisigacha olinadi. Aralashtirgichning uchi filtrlovchi qog'oz bilan artiladi va unga 3% li sirka kislota eritmasi 11 belgisigacha olinadi. Aralashtirgich 1 daqiqa davomida silkitiladi va stolga gorizontol holda qo'yiladi. Goryaev kamerasi tayyorlanadi. Aralashtirgichdan olinadigan birinchi tomchi artiladi, ikkinchisi bilan kamera to'ldiriladi. Leykotsitlar mikroskopning kattalashtiruvchi obyektivi ostida 100 ta katta bo'sh kataklarda sanaladi, ularning soni quyidagi formula bo'yicha aniqlanadi:

$$a \cdot 4000 \cdot 20$$

—————, a — 100 ta katta katakdagi
1600 leykotsitlar soni;

$\frac{1}{4000}$ kichik katakcha hajmi;

1600 – 100 ta katta kataklardagi kichik katakchalar soni,
20 – qonning aralashtirgichda suyultirilishi.

2-ish. Leykoz bilan og‘rigan bemorlarning qon surtmasini ko‘rish.

Mikroskop ostida qon surtmalarida mieloblastlar, promielotsitlar, mielotsitlar (bazofilli, neytrofilli eozinofilli), metamielotsitlar, limfoblastlar va hamma turdagi yetilgan hujayralar aniqlanadi. Topilgan hamma elementlar rasmi daftarga chiziladi.

Jihozlar: quyonlar, mikroskoplari, Goryaev kamerasi, leykotsitlar uchun aralashtirgichlar, inyeksion ignalar, shprits, immersion yog‘, paxta, etil spirti, benzol, gensian-violet bo‘yog‘i aralashtirilgan 3% sirka kislotasi eritmasi, leykoz bilan og‘rigan bemorning qon surtmalari.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og‘zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko‘nikmalarni o‘zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) tajribadagi (eksperimental) leykotsitlar chaqirilgan quyon qonida leykotsitlarni sanash;

2) leykoz bilan og‘rigan bemorlarning qon surtmasini ko‘rish.

Talaba quyidagilarni bilishi kerak: 1) tajribadagi (eksperimental) leykotsitlar chaqirish usullarini egallash; 2) mustaqil ravishda leykotsitlarni sanash; 3) leykotsitlarning patologik shakllarini farqlay olish.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda tajribalar qaydnomasini tuzadi, natijalarni tahlil qiladi, xulosalarni shakllantiradi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Leykoformulada quyidagi o‘zgarishlar aniqlangan: neytrofil metamielotsitlar 7%, tayoqcha yadrolilar 20%, segment yadrolilar 62%, limfotsitlar 7%, monotsitlar 9%. Qonda leykotsitlarning umumiy soni $13,0 \cdot 10^9 / l$.

1. Neytrofillar yadrosining qanday siljishi mavjud?

2. Qanday sabablar qon tomonidan bunday o‘zgarishlarga olib kelishi mumkin?

2—*masala*. Bemorda nekrotik angina, tana harorati ko'tarilgan. Anamnezga ko'ra, o'tgan haftada boshi og'rigani tufayli, uning uchun allergen bo'lgan amidopirin iste'mol qilgan. Leykoformula: eozinofillar 1%, neytrofilli metamielotsitlar 0%, tayoqcha yadrolilar 2%, segment yadrolilar 38%, limfotsitlar 50%, monotsitlar 9%. Leykotsitlarning umumiy soni $2,5 \cdot 10^9/l$.

1. Granulotsitlar sonining kamayishini tushuntiring.

2. Bu holat qanday nomlanadi?

3—*masala*. Anamnez ma'lumotlariga ko'ra, bemor askaridoz bilan og'rigan. Qonda leykotsitoz aniqlangan.

1. Leykotsitlar soni qonning qaysi shaklli elementlari hisobiga ko'paygan?

2. Taxminiy leykoformulani yozing.

4—*masala*. Qonda leykotsitlarning umumiy soni $2,5 \cdot 10^9/l$, limfotsitlar 45%.

1. Limfotsitlarning mutlaq sonini hisoblang.

2. Bu holatda qaysi limfotsitoz mavjud: mutlaq yoki nisbiy?

5—*masala*. Leykoformulada mieloblastlar ko'pchilikni tashkil etadi (85%). Segment yadroli neytrofillar 9%. Leykotsitlarning umumiy soni ko'paygan.

1. Bu qaysi leykoz turiga xos?

2. Mieloblastlar fagotsitar faollikga egami?

6—*masala*. Qon tahlili: Nv 100 g/l, eritrotsitlar $3,0 \cdot 10^{12}/l$; leykotsitlar $120,0 \cdot 10^9/l$. Qizil ko'mikni sitogenetik tekshirish natijasida 90% filadelfiya xromosoma metafazalari aniqlangan. Leykoformulada promielotsitlarga cha keskin chapga siljish, yagona mieloblastlar uchraydi.

1. Leykoz turini aniqlang va uning kelib chiqish ehtimoli genezini tushuntiring.

2. Bu kasallikda leykotsitar formulaning taxminiy raqamlarini yozing.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Me'yor fiziologiya.

2. Ichki kasalliklar.

3. Gematologiya kursi.

QON TIZIMI PATOFIZIOLOGIYASI

III MAVZU:

Qon hajmi, fizik – kimyoviy xossalari, ivuvchanligi va trombotsitlarning o'zgarishlari

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) qonning umumiy hajmi o'zgarishining mexanizmlari, sabablari va turlari;

2) qonning fizik–kimyoviy xossalari: eritrotsitlarning cho'kish tezligi (ECHT), osmotik rezistentligi va qonning yopishqoqligi buzilishlari mexanizmlari;

3) qon ivishi va gemostazning buzilishi mexanizmi va oqibatlarini tahlil qilish;

4) tajribaviy (eksperimental) gemolitik anemiya chaqirilgan hayvonda qonning ivishi, ECHT vaqti, osmotik rezistentlik, gematokrit ko'rsatkichini aniqlay bilish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Qon tarkibi nimadan iborat? Gematokrit ko'rsatkichi nima, u nimaga teng?
2. Qonning umumiy og'irligi va hajmi nimaga teng?
3. Qonning osmotik va onkotik bosimi to'g'risida tushuncha.
4. ECHT nima, sog'lom erkak, ayol, bolalarda ECHTning ko'rsatkichlari. U qanday aniqlanadi?
5. Qonning suyuq holatini nima ta'minlaydi?
6. Qonning ivish omillari.
7. Qon ivish fazalari.
8. Gipotonik va gipertonik eritmalarda eritrotsitlar o'zini qanday tutadi?
9. Gemoliz nima?
10. Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi (EOR) nima? Maksimal va minimal EOR nimaga teng?
11. Qonning yopishqoqligi nimaga bog'liq? Yopishqoqlik ko'rsatkichi nimaga teng va u qanday aniqlanadi?
12. Qon oqsillari, ularning fraksiyalari.
13. Qonning 1 mkl da qancha trombotsitlar bor?
14. Trombin, protrombin indeksi, ularni aniqlashning ahamiyati.

Asosiy o'quv savollari

1. Qonning umumiy hajmining o'zgarishlari. Giper – va gipovolemiyalarning patogenezi.
2. Qonning fizik – kimyoviy xossalari: ECHT, osmotik rezistentlik va yopishqoqlikning o'zgarishlari.
3. Qon ivishi va gemostazning buzilishlari: nasliy va orttirilgan shakllari. Gemorragik diatezlar. Gipo – va giperkoagulyatsiyaning sabablari.
4. Trombotsitozlar, trombotsitopeniyalar va trombotsitopatiyalar: sabablari va patogenezi. DVS sindromning patogenezi.

Annotatsiya

Qon umumiy massasining o'zgarishlari. Qonning o'rtacha umumiy miqdori, turli organizmlarda turlicha bo'lib, tana vaznining 6–9% ni tashkil qiladi yoki taxminan 80–85 ml/kg tengdir. Qonning me'yoriy miqdori (hajmi) *normovolemiya* («norma» – «norma», «wolumen» – «hajm», «haima» – «qon»), qon hujayralarining me'yoriy hajmi – *normotsitemiya* («norma» – «norma», «sitos» – «hujayra», «haima» – «qon») deb ataladi. Demak, qon hajmining me'yoriy tavsifi normovolemiya va normotsitemiya yoki *normotsitemik normovolemiya*dir.

Ko'pgina patologik jarayonlarda va ba'zi fiziologik holatlarda qonning umumiy hajmi oshishi yoki kamayishi mumkin. Qon hajmining oshishi *gipervolemiya*, kamayishi esa *gipovolemiya* («hyper» – «ko'p», «hypo» – «kam») deb atash qabul qilingan. Normovolemiya, giper – va gipovolemiyalar qonning shaklli elementlari va plazma hajmining o'zgarishiga qarab (ularning me'yoriy nisbati 45:55 ni tashkil etadi) *normotsitemik*, *politsitemik* va *oligotsitemik* bo'lishi mumkin.

Normotsitemik (oddiy) normovolemiya sog'lom individlarda uchraydi. Politsitemik normovolemiya yurak yetishmovchiligi, silikoz, o'pka emfizemasi bilan og'rigan bemorlarda gipoksiya tufayli eritrotsitlar ishlab chiqarilishi kuchayganda uchraydi. Bu paytda qon hajmi uzoq vaqt me'yoriy bo'ladi (normovolemiya), eritrotsitlar hajmi ortadi (politsitemiya) va qonning hajm indeksi (yoki gematokrit ko'rsatkichi, u me'yoriy 0,36–0,48 hajm % ga teng) esa oshadi. Oligotsitemik normovolemiya ko'pincha qon ketgandan keyin to'qimalar oralig'idagi suyuqlik oqib kelishi hisobiga qon hajmining tiklanish davrida uchraydi. Qonning shaklli elementlarining soni butun organizmda (qon ketishi natijasida) yoki qon hajm birligida (qonning suyulishi natijasida) kamayadi. Oqibatda hajm indeksi ham kamayadi.

Gipervolemiya o'zgarmagan hajm indeksida ham plazma va ham shaklli elementlar hajmining bir vaqtda ko'payishi, faqat plazma yoki faqat eritrotsitlar hajmining ko'payishiga bog'liq bo'lishi mumkin.

Shunga muvofiq: a) normotsitemik yoki oddiy gipervolemiya – plazma va eritrotsitlar hajmining me'yoriy nisbati bilan; b) politsitemik gipervolemiya – ko'proq eritrotsitlar hajmi va hajm indeksining oshishi bilan; c) oligotsitemik gipervolemiya – plazma hajmining oshishi, eritrotsitlar soni va hajm indeksining kamayishi bilan farqlanadi.

Normotsitemik yoki oddiy gipervolemiya juda kam uchraydi. Bunga qon hajmining qon quyilgandan keyin ko'payishini misol sifatida keltirish mumkin. Politsitemik gipervolemiya ko'pincha qon kasalligi – eritreimiya – Vakez kasalligi bilan bog'liq. U og'ir yurak va o'pka yetishmovchiligida, havo siyrakligi kasalligida ham uchraydi. Oligotsitemik gipervolemiya organizmda suv ushlanib qolishi natijasida qon plazmasi hajmining ko'payishi tufayli yuz beradi. Suv almashinuvining buzilishi, buyrak patologiyasi, qonga me'yordan ko'proq suyuqlik yuborilishi, qonning suyuq qismining ko'payishi, uning suyulishi yoki gidremiyaga sabab bo'ladi.

Qon hajmining kamayishi uch turga bo'linishi mumkin.

1. Normotsitemik yoki oddiy gipovolemiya plazma va shaklli elementlar hisobiga qon hajmining kamayishi. Ko'pincha darhol qon ketganidan keyin uchraydi. Hajm indeksi o'zgarmaydi.

2. Politsitemik gipovolemiya qonning hajmi plazma hajmi hisobiga kamayganda yuz beradi. Organizm suvsizlanganda, issiq urishi, shoklarda, ich ketishlarda, ba'zi jangovar zaharlovchi moddalar (JZM) ta'sirida, ko'p terlash natijasida kuzatiladi. Qon quyuqlashib, eritrotsitlarning hajmi nisbatan oshadi. Bunda qonning umumiy miqdori kamaygan, hajm indeksi oshgan bo'ladi.

3. Oligotsitemik gipovolemiya – qon hajmining eritrotsitlar miqdori hisobiga kamayishi bilan tavsiflanadi. Ko'pincha o'tkir qon ketishining kompensatsiya davrida qon tomirlari o'zaniga to'qima suyuqligi tusha boshlaydi, qon suyuqlashadi. Qon hajmi va indeksi kamayganligi kuzatiladi.

Qonning fizik – kimyoviy xossalari o'zgarishi. ECHT ning o'zgarishi. Me'yorida ECHT soatiga 4–10 mm atrofida aniqlanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda soatiga 2 mm ga teng. ECHT ko'rsatkichi ko'p kasalliklarda o'zgaradi va quyidagi omillarga bog'liq bo'ladi: 1) qon plazmasi oqsillarining miqdori va sifat tarkibiga (globulinlar va fibrinogenlar). O'rta muhitda manfiy zaryadlangan eritrotsitlar bir-birini o'zidan qochiradi. Patologiyada (masalan, yallig'lanish jarayonlarida) qonda kuchsiz zaryadlangan yirik dispersli (dag'al) oqsillar miqdori ko'payadi. Ular eritrotsitlar yuzasiga adsorbsiya etilib,

ularning yuza zaryadlarini kamaytiradi, buning natijasida eritrotsitlar bir-biriga yaqinlashadi va tez cho'kadi; 2) qon yopishqoqligi va eritrotsitlar soniga. ECHT ning oshishi qon yopishqoqligi pasayganda va eritrotsitlar soni kamayganda kuzatiladi. Qon yopishqoqligi (suvsizlanish) va eritrotsitlar soni oshganda (eritremya) ECHT sekinlashadi; 3) qonda xolesterin va letsitin miqdoriga. Xolesterin ECHT ni tezlashtiradi, chunki eritrotsitlarda adsorbsiyalanadi. Letsitin ECHT ni sekinlashtiradi; 4) eritrotsitlar nisbiy zichligining o'zgarishlariga. Masalan, qonga gipertonik eritma yuborganda eritrotsitlar suvni yo'qotadi, bujmayadi. Ularning nisbiy zichligi va ECHT oshadi. Giperkapniyada, asfiksiya, yurak, dekompensatsiyasida eritrotsitlar suvni o'ziga tortadi, ularning nisbiy zichligi kamayadi, ECHT sekinlashadi.

Eritrotsitlar osmotik rezistentligining o'zgarishlari. Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi deb ularning gipototik eritmalarga nisbatan chidamliligiga aytiladi. Maksimal va minimal osmotik rezistentlik farq qilinadi. Minimal osmotik rezistentlik 0,44 – 0,46% NaCl ga , maksimal 0,32– 0,28% NaCl ga teng. Osmotik rezistentlikning oshishi mexanik sariqlikda, arteriosklerozda, me'da saratonida va boshqa a'zolarining xavfli o'sma kasalliklarida, amiloidoz va qon ketishda kuzatiladi. Osmotik rezistentlikning pasayishi yurak yetishmovchiligida, nasliy sferotsitar anemiyada, eritrotsitlar qariganda kuzatiladi.

Qon yopishqoqligining o'zgarishi. Qonning yopishqoqligi suvga nisbatan 37° C da 4,5– 5,0 ga teng bo'ladi, patologik holatlarda 2 dan 20 gacha o'zgarib turadi. U oqsillar, kolloidlar, qonning shakli elementlari miqdoriga bog'liqdir. Vena qonining arterial qonga nisbatan yopishqoqligi unda CO₂ konsentratsiyasi ko'p bo'lgani sabablidir. Qonning yopishqoqligi u quyuqlashganda, qonda shaklli elementlar ko'payganda (politsitemiya, leykoz), CO₂ to'planganda, oqsillar miqdori, ayniqsa, fibrinogen ko'payganda oshadi. Qonning yopishqoqligining oshishi tomirlar periferik qarshiligining kuchayishi, yurak faoliyatining qiyinlashishi va qon oqimining sekinlashuviga sabab bo'ladi. Qon yopishqoqligining pasayishiga gidremiya, anemiya, gipoproteinemiya, qon ivishining pasayishi (geparin yuborilganda) sabab bo'ladi. Qon yopishqoqligining pasayishi qon oqimining tezlashishiga olib keladi.

Qon ivishi va gemostazning o'zgarishlari. Qon ivish tizimi qon ivishiga qarshi va fibrinolitik tizimlarning o'zaro aloqalarining

buzilishlari qon ivishining sekinlashishi (gipokoagulatsiya) va qon ketishi yoki qon ivishining tezlashishi (giperkoagulatsiya) va trombozlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Qonning ivishida 13 omil qatnashadi va qon ivishining uch fazasi farqlanadi: 1) faol tromboplastin hosil bo'lishi (faol trombokinazaning shakllanishi, 5–10 daqiqa davom etadi; 2) protrombinning trombinga aylanishi 2–5 soniya davom etadi; 3) fibrin – monomer hosil bo'lishi 3–5 soniya davom etadi.

Qon ivishining sekinlashishiga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) bir yoki bir nechta qon ivishi omillarining–prokoagulantlarning yetishmasligi; 2) antikoagulantlarning (geparin, antitrombin) me'yordan oshishi; 3) fibrinoliz faollashishi. Bir yoki bir nechta prokoagulantlar yetishmovchiligi qon ketishi ko'rinishida namoyon bo'lib, gemorragik diatezlarda kuzatiladi.

Gemostaz mexanizmi buzilishining ustunligiga bog'liq holda quyidagi gemorragik diatezlar farq qilinadi: a) gemostazning qon ivishi zanjiri buzilishlari tufayli gemorragik diatezlar; b) tomirlar buzilishlari tufayli; c) trombotsitar buzilishlar tufayli; d) trombotsitar va gemostazning qon ivish zanjiri buzilishlari tufayli.

Gemorragik diatezlarga quyidagilar kiradi:

1. Gemofiliya. X–xromosoma bilan ulangan nasliy kasallik. Bu kasallikda qon ivish jarayonining I fazasi va butun ivish jarayoni buziladi. Kichkina jarohatdan keyin uzoq vaqt davomida qon ivimaydi. A gemofiliya (VIII omil – antigemofil globulin – AGG tanqisligi), gemofiliyaning hamma shakllarining 70–78% ni tashkil etadi; B gemofiliya (IX omil – Kristmas omili – tromboplastinning plazmadagi komponenti – TPK tanqisligi) gemofiliyalarning 6–13% ni tashkil etadi; S gemofiliya – XI omil tromboplastinning plazmadagi o'tmishdoshi – TPO' tanqisligi bilan bog'liq bo'lib, 1–3% ni tashkil etadi. Gemofiliyaning klinik manzarasi gematoma turda qon ketishi va suyak–bo'g'im apparatining zararlanishi bilan tavsiflanadi.

2. Gemorragik vaskulit – Shenleyn–Genox kasalligi, immunnokompleks kasallik hisoblanadi. Makrotomirlarning AG– AT kompleksi va komplement bilan zararlanishiga asosiy patogenetik ahamiyat beriladi. Kasallik asosida tomirlarning (kapillarlar, venulalar, arteriolalar) o'choqli mikrotrombovaskulit turi bo'yicha tarqoq nospetsifik zararlanishi yotadi.

3. Trombotsitlar soni kamayishi bilan bog'liq gemorragik diatezlar. Ularning boshqa gemorragik diatezlardan farqi, qon ketishining

petexial–dog'simon turda bo'lishidir. Bu kasalliklarga Verlgof kasalligi (idiopatik trombositopenik purpura) kiradi va u organizmda trombositlarga qarshi autoantitanalar (IgG) mavjudligi sababli vujudga keladi. Trombositlarning ko'proq parchalanishi (ularning yashash muddati me'yoridagi 7–10 kun o'rniga, bir necha soatgacha kamayadi) ularning qizil ko'mikda ko'proq ishlab chiqarilishiga sabab bo'ladi va megakariotsitlarning yosh shakllari paydo bo'lishi kuzatiladi. Megakariotsitlarga qarshi antitanalar hosil bo'ladigan holatlarda trombositlar ishlab chiqarilishi buzilishi mumkin.

4. Villebrand kasalligi – autosom – dominant turdagi nasldan-naslga o'tadigan gemorragik diatez bo'lib, trombositokoagulopatiya belgilariga ega. Kasallik asosida Villebrand omili deb belgilangan VIII–VO omili molekulasi komponenti sintezi buzilishi (yoki kamdan–kam funksional yetishmovchiligi) yotadi.

Gemorragik diatezning yaqqol ko'rinishlari nisbatan yengil shakllardan og'ir shakllargacha namoyon bo'ladi. Ayniqsa, burundan qon ketishi, teri ostiga va teri ichiga qon quyulishlar bu kasallikka xosdir. Ammo xuddi gemofiliya kasalligida kuzatiladigan gematoma turidagi qon ketishlar ham bo'lishi mumkin.

Orttirilgan koagulopatiyalar. Ularning patogenezini murakkab, chunki ko'p hollarda qon ivish tizimida bir necha buzilishlar va gemostazning tomir trombositlar zanjirida o'zgarishlar birgalikda namoyon bo'lishi mumkin.

Orttirilgan koagulopatiyalar biror–bir kasallik fonida rivojlanib, ikkilamchi xarakterga ega bo'ladi: 1) yangi tug'ilgan chaqaloqlarda (K vitaminiga bog'liq VII, X, II va IX omillar tanqisligi); 2) og'ir enteropatiyalarda (ayniqsa, bolalarda) va malabsorbsiyaning boshqa turlarida, dori–darmon qo'llanilishi natijasidagi disbakteriozlarda; 3) jigarning parenximatoz zararlanishlarida; 4) birlamchi amiloidozda, paraproteinemiya, makro – va krioglobulinemiya; 5) DVS sindromi rivojlanishiga sabab bo'ladigan hamma holatlarda; 6) hissiy zo'riqish va stressda (fibrinolitik faollikning birlamchi oshishi, gipofibrinogenemiya); 7) ba'zi dori–darmonlarni qo'llaganda – bilvosita va bevosita ta'sir etuvchi antikoagulyantlar, fibrinolitik va defibrinlovchi ta'sirga ega preparatlar miqdori me'yoridan oshirilganda; 8) qon ivish omillariga qarshi sirkulatsiyada immun ingibitorlari (antitanalar) paydo bo'lganda.

Qon ivishining tezlanishi–giperkoagulatsion siljishlarning (GS) sabablari quyidagilardan iborat: 1) qonda prokoagulyantlar

(tromboplastin, trombin) konsentratsiyasining ko'payishi; 2) tabiiy antikoagulantlar faolligining pasayishi; 3) fibrinoliz jarayonning tormozlanishi.

Tomir devorining shikastlanishi; to'qimaning shikastlanishi va hujayralarning parchalanishi; qon reologiyasi (oquvchanligi)ning o'zgarishlari; protrombin va fibrinogenga bevosita ta'sir etuvchi yot proteazalarning qon o'zaniga tushishi (ilon zahari), qon ivishi va qon ivishiga qarshi tizimlarning neyro-endokrin regulatsiyasining buzilishlari va ko'rsatilgan mexanizmlarning kombinatsiyasi tomir ichida tromb hosil bo'lishining patogenetik mexanizmlari bo'lib hisoblanadi.

Disseminirlangan (tarqoq) tomir ichida qon ivishi sindromi – DVS sindromi – turli xil kasalliklar va holatlarda: sepsisda, virusemiyada, xavfli o'smalarda, me'da osti bezi va prostata bezi rakida, shokning hamma turlarida, shikastli jarrohlik aralashuvlarida; akusherlik patologiyasida (yo'ldoshning muddatdan oldin ajralishi, homilaning bachadon ichida o'lishi, qog'onoq suvlari bilan emboliya yuz berishida, eklampsiyada va h.k.); sathi keng kuyishlar va sovuq urishida, suyaklar sinishida, majaqlanish sindromida; parenximatoz a'zolarining: jigar, buyraklar, me'da osti bezining destruktiv zararlanishida; o'tkir tomir ichida gemolizning barcha turlari va leykotsitlar sitolizida; gemoblastozlarda; tizimli qizil yugurikda, tugunchali periarteritda va ba'zi boshqa immun kasalliklarda; trombositopenik purpurada; gemorragik vaskulitda; o'tkir buyrak yetishmovchiligida; zaharli ilonlar chaqqanda; massiv qon quyishdan keyin va h.k. vujudga keladi.

DVS sindromining barcha shakllariga giperkoagulatsiya va gipokoagulatsiya fazalarining ketma-ket almashinishi xos. Giperkoagulatsiya fazasi qisqa bo'lishi va qonning tomir ichida tarqoq holda ivishi mikrotsirkulatsiyaning a'zolar (o'pka, buyrak, jigar, buyrak usti bezlari)da fibrinning mo'rt massalari bilan blokada etilishi va giperkoagulatsion shok bilan tez tugallanishi mumkin. Ayrim hollarda u sekin, yashirin rivojlanishi va ko'pincha o'z vaqtida aniqlanmasligi mumkin. Ikkinchi gipokoagulatsiya fazasida ko'pincha og'ir gemorragiyalar yuzaga keladi, shuning uchun bu holatni trombogemorragik sindrom deb ham atashadi.

Ikkinchi fazaga o'tish davrida progressivlanuvchi trombositopeniya, qon plazmasida fibrinogen miqdorining pasayishi, trombin va protrombin vaqtlarining cho'zilishi, qonda fibrinoliz mahsulotlarning (FM), trombositlarning antigeparin omili (plastinsimon

omil – 4), eritrotsitlarning fragmentatsiyasi fenomeni paydo bo'lishi kuzatiladi. Ancha keyinroq rivojlanuvchi ikkinchi fazada chuqur gipokoagulatsiya rivojlanib, hatto qon ivimay qolishi mumkin (o'z-o'zidan – spontan, shuningdek trombin qo'shilsa ham). Bunga qon ivishi omillarining iste'mol, blokada va proteoliz qilinishi, iste'molli trombositopeniya va qon o'zanida qolgan trombositlar agregatsiyasining buzilishi, mikrotsirkulasiyaning fibrin va FM bilan shikastlanishi va blokada qilinishi, gipoksiya va lokal atsidoz tufayli gemostatik mexanizmlarning ishdan chiqishi sabab bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, DVS sindromda gemostaz tizimning uchta zanjiri: tomirli, trombositlar, koagulatsion zanjir ham chuqur zararlanadi. DVS sindrom – o'tkir, o'rta o'tkir, surunkali va qaytalanib kechishi mumkin.

Trombositlar o'zgarishlari: Me'yorida trombositlar soni $180,0 - 320,0 \cdot 10^9/l$. Trombositlar tomonidan o'zgarishlar quyidagi turda bo'lishi mumkin: 1) sonining kamayishi – trombositopeniyalar; 2) ko'payishi – trombositozlar; 3) ularning adgeziv agregatsion, koagulatsion va retraktil xossalrining buzilishlari bilan funksional siljishlar, ya'ni trombositopatiyalar shaklida.

Trombositopeniya deb, trombositlar sonining $150 \cdot 10^9/l$ dan kamayishiga aytiladi. Trombositopeniyalarning asosiy sabablari ulrning haddan tashqari parchalanishi yoki iste'mol qilinishi, shuningdek trombositlar ishlab chiqarilishining kamayishidir. Trombositopeniya-larning nasliy va orttirilgan shakllari farqlanadi. Nasliy trombositopeniyalar trombositlarda glikoliz yoki Krebs sikli fermentlari faolligining, shuningdek trombositopoetinlar ishlab chiqarilishining buzilishi bilan bog'liq. Orttirilgan shakllari vitamin B_{12} va folat kislotaning tanqisligi yoki ko'proq iste'mol qilinishi, qizil ko'mik o'rmini xavfli o'sma egallashi, uning hujayralari proliferatsiya xususiyatining susayishi va boshqa sabablar tufayli yuz beradi.

Trombositoz – trombositlar sonining $400 \cdot 10^9/l$ dan ko'payishi, birlamchi (megaka-riotsitlarning birlamchi proliferatsiyasi oqibatida) va ikkilamchi (biror-bir kasallik natijasida) bo'lishi mumkin. Ikkilamchi (reaktiv) trombositozni trombositlarning funksional ojizligi va protrombinaza hosil bo'lishining buzilishi bilan tushuntirishadi. Sabablari bartaraf qilinsa yo'qoladi.

Birlamchi trombositoz eritemiya, surunkali mieloleykozda uchraydi. Ikkilamchi – o'tkir revmatizm, revmatoid artrit, yarali kolit, sil, jigar sirrozi, osteomielit, amiloidoz va boshqalarda uchraydi. «Asplenik» trombositoz taloq olib tashlangandan keyin kuzatiladi.

Uning vujudga kelishini trombotsitlar parchalanadigan a'zoning olib tashlanishi, shuningdek, qizil ko'mik faoliyatini tormozlovchi gumoral omil ishlab chiqarilishi va antitrombotsitar antitanalar sintez bilan bog'lashadi.

Trombotsitopatiyalar nasliy va orttirilgan bo'lishi mumkin. Ular uchun qon ketish vaqti, qon retraksiyasining yo'qligi yoki uning keskin sustlashishi fonida uzayishi, trombotsitlar sonining me'yoriy yoki deyarli me'yoriy bo'lishi xosdir.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Toksik gemolitik anemiya modeli yaratilgan quyonda Suxarev usuli bo'yicha kapillar qonning ivish vaqtini aniqlash.

Tekshirish uchun quyon qulog'ining chetki venasidan olingan qonning birinchi tomchisi artib tashlanadi. Quruq kapillarga (ECHT ni aniqlashga mo'ljallangan) qon ustuni balandligi 20–30 mm yetguncha qon olinadi. Kapillar qiyshaytirilib qon uning o'rtasigacha siljiriladi va har ikki tomonga 30–45° harakatlantiriladi. Qonning kapillar bo'ylab siljishi hali qon ivishi boshlanmaganidan darak beradi. Qon ivishining boshlanishi kapillar og'ishganda qon siljishining sekinlashishi paytidan va kapillarning ichki devorida qon laxtasi paydo bo'lishidan boshlab belgilanadi. Qon harakatining to'la to'xtashi uning to'la ivishi vaqtiga mos keladi.

Me'yorida: boshlanishi 30 soniya – 2 daqiqa
tugashi 3 –5 daqiqa.

2-ish. Eritrotsitlar cho'kish tezligi (ECHT)ni gemolitik anemiya modeli yaratilgan quyonda Panchenkov usuli bilan aniqlash.

Kapillar natriy sitrat (limon–nordon) eritmasi bilan yuviladi. Bu reaktiv uni «R» belgisigacha to'ldiriladi va soat shishasiga puflab to'kiladi. Quloqning chetki venasidan ikki marta «K» belgigacha qon olinadi va soat shishasiga puflab solinadi, yaxshilab natriy sitrat bilan aralashtiriladi. Qon va stabilizator nisbati 4:1 bo'lishi lozim. Aralashma «K» belgisigacha kapllarga olinadi va u shtativga 1 soat davomida vertikal holatda o'rnatiladi. Bir soatdan keyin eritrotsitlar ustunidan yuqori turgan plazma ustuni millimetrdan aniqlanadi. ECHT ni fraksiya usulida aniqlash uchun tekshirish har 15 daqiqada amalga oshiriladi.

3-ish. Gemolitik anemiya modeli yaratilgan quyon qonida eritrotsitlarning osmotik rezistentligini aniqlash.

Probirkaga osh tuzining 0,85% dan 0,2% gacha bo'lgan (intervali 0,05%) eritmasidan 1 ml solinadi. Keyin har bir probirkaga 1 tomchidan defibrinlangan qon tomiziladi. Qaysi probirkada gemoliz belgilari salgina bo'lgani (minimal rezistentlik) va qaysi probirkada gemoliz yaqqol namoyon bo'lgani (maksimal rezistentlik) qayd qilinadi.

4-ish. Gemolitik anemiya modeli yaratilgan quyon qonida gematokrit ko'rsatkichini aniqlash.

Gematokrit kapillari natriy sitrat (nordon–limon natriy) eritmasida chayiladi va quyon qulog'i venasidan olingan qon bilan to'ldiriladi. Keyin kapillar metall shtativga mahkamlanadi va 10 daqiqa davomida 3000 ayl./daq. tezligida sentrifugada aylantiriladi. Kapillarning qancha bo'linmasini plazma va qanchasini shaklli elementlar egallagani belgilanadi. Gematokrit ko'rsatkichi shaklli elementlarning plazmaga nisbatan egallagan foizini hisoblash yo'li bilan aniqlanadi.

Jihozlar: gemolitik anemiya modeli yaratilgan quyon, inyeksion ignalar, etil spirti, Panchekov apparati, probirkalar, shtativ, pipetka, 3% natriy sitrat (nordon – limon natriy), ustida oysimon, silliqlangan chuqurchasi mavjud buyum shishachasi, osh tuzining 0,85% li, 0,6% li, 0,55% li, 0,5% li, 0,45% li, 0,4% li, 0,35% li, 3% li, 0,25% li, 0,2% li eritmalari, gematokrit kapillari, sentrifuganing probirkalari, sentrifuga, quyonning defibrinlangan qoni, ko'z pipetkalari.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Bajariladigan ishlar:

- 1) kapillar qonning ivishi va vaqtini aniqlash;
- 2) ECHT ni aniqlash;
- 3) eritrotsitlarning osmotik rezistentligini aniqlash;
- 4) gemolitik anemiya modeli yaratilgan quyon qonida gematokrit ko'rsatkichni aniqlash;

Talaba quyidagilarni bajara olishi kerak:

- 1) quyonning quloq venasidan qon olish malakasini egallash;
- 2) mustaqil ravishda qonning hamma analizlarini qilish;
- 3) olingan natijalarni to'g'ri tahlil qilish va xulosalar chiqarish.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda tajribalarning qaydnomasini tuzadi, olingan ma'lumotlarni daftarga yozib oladi, natijalarni tahlil qiladi, xulosalarni shakllantiradi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Bolalar klinikasiga 12 yoshli, R. ismli bemor tushgan. Shikoyatlari: oyoq-qo'llari terisi ostida hech qanday sababsiz qon quyilishlar paydo bo'lgan. Umumiy ahvoli qoniqarli. Qon tahlilida qon ivish vaqti sekinlashgan, protrombin vaqti o'zgarmagan, qon ketishi plazmaning rekalsifikatsiyasi vaqti uzaygan, 1 mkl qonda trombositlar soni 230 ming.

Bola qaysi kasallik bilan og'rikan, kasallik nimaga bog'liq?

2-masala. M. ismli bemorning anamnez ma'lumotlariga ko'ra, sifatsiz ovqat yeganidan keyin ichi ketgan va qusgan (1 kecha-kunduzda 10–12 marta). Shikoyatlari: umumiy madorsizlik, ishtahasining yo'qligi, tashnalik. Tili quruq, oq karash bilan qoplangan. Gematokrit ko'rsatkichi aniqlanganda: shaklli elementlar 70%, plazma 30%.

Quyidagi savollarga javob bering:

1. Bemorning umumiy qon massasi qanday o'zgargan?
2. Gematokrit ko'rsatkichi qanday o'zgargan?
3. Ushbu holatda chin politsitimiya mavjudmi?

3-masala. R. ismli homilador ayol, vazni 4.300 g ga teng bola tuqqan, tug'ish paytida tug'ish faoliyatining sustligi, ko'p suvlik aniqlangan. Yo'ldosh ajralgandan keyin qon ketish boshlangan. Umumiy ahvoli og'ir. Pulsi 1 daqiqada 140 marta, to'liqligi va kuchlanishi sustlashgan, hansirash kuzatiladi, AQB 80/50 mm/simob ustuni atrofida, teri qoplamlari oqargan, hushi xiralashgan. Qon tahlili: qonda fibrinogen miqdori 0,05 g.

1. Rivojlanayotgan simptomlarning mexanizmi qanday?
2. DVS sindrom nima?
3. Mazkur akusherlik patologiyasining ehtimoliy sababini tushuntiring.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Gematologiya.
2. Bolalar kasalliklari va ichki kasalliklar propedevtikasi.

YURAK–TOMIR TIZIMI PATOFIZIOLOGIYASI

I MAVZU:

Yurak yetishmovchiligi

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) zo'rqiqlash va miokard shikastlanishi bilan bog'liq yurak yetishmovchiligining sabablari va asosiy patogenetik mexanizmlari;

2) mutlaq va nisbiy koronar yetishmovchiligi (YUIK, miokard infarkti) to'g'risida tushunchalar;

3) yurak yetishmovchiligidagi kompensator va dekompensatsiya mexanizmlari;

4) yurak shikastlanishining nokoronarogen shakllari to'g'risida tushunchalar;

5) kalamushda tajribaviy miokard infarkti (EMI) va koronar yetishmovchiligini chaqirish va ularda EKG o'zgarishlarini tahlil qilish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Yurak mushaklari tuzilishining xususiyatlari.
2. Yurak mushaklarida elektrik potentsiallarning hosil bo'lish mexanizmi.
3. Miokard fiziologik ishchi gipertrofiyasining mohiyati.
4. Yurakning qon bilan ta'minlanishi (koronar qon aylanishi) xususiyatlari.
5. Yurakni zarb va daqiqa hajmi (YUZH, YUDH) nima?
6. Frank – Starling refleksi nima?
7. Kardiomiotsitlarning energiya bilan ta'minlanishi qanday amalga oshiriladi?
8. Kardiomiotsitlar qisqarishida kalsiy nasosining roli nimadan iborat? Mushak qisqarishlari ximizmi.
9. Yurak bo'lmasi natriyuretik omili (BNO) va uning suv–tuz gomeostazidagi roli.

Asosiy o'quv savollari

1. Yurak yetishmovchiligini (YUYE) chaqiruvchi sabablar va sharoitlar.
2. YUYE tiplarining tasnifi.
3. «Hajm bilan zo'rqiqlash» va «bosim bilan zo'rqiqlash» nima?
4. YUYE ning zo'rqiqlash bilan bog'liq sabablari va mexanizmlari.
5. YUYE ning miokard shikastlanishi bilan bog'liq sabablari va mexanizmlari.
6. YUYE ning gemodinamik ko'rsatkichlari va belgilari.
7. Nokoronarogen va koronarogen yurak yetishmovchiligi sabablari va sharoitlari.

8. *Yurak ishemik kasalligining (YUIK) etiologiyasi va patogenezini.*
9. *Miokard infarkti etiologiyasi va patogenezini, unga xos EKG o'zgarishlari.*
10. *YUYE kompensator mexanizmlari. Tonogen va miogen dilatatsiya. Taxikardiya, miokard gipertrofiyasi va ularning ahamiyati.*
11. *Gipertrofiyalangan yurakning dekompensatsiyasi sabablari.*

Annotatsiya

Yurak yetishmovchiligi deb, yurakning me'yor gemodinamikani saqlash uchun kerak bo'lgan qonni kam miqdorda chiqarish holatiga aytiladi. Bunday holat hatto tinch vaqtda ham («tinch holatda yetishmovchilik») yoki faqat jismoniy zo'riqishda («zo'riqishdan yetishmovchilik») kuzatilishi mumkin. Yurakning qon haydash funksiyasi buzilishiga uning qisqaruvchanlik xususiyatining bevosita buzilishi bilan bog'liq bo'lmagan har xil holatlar ham (klapanlar poroki, yuqori darajada bradikardiya va h. k.) olib kelishi mumkin. Tor ma'noda yurak yetishmovchiligi deganda uning qisqaruvchanlik xususiyatining kamayishi (miokard yetishmovchiligi) tushiniladi.

Yurak yetishmovchiligi tiplarining tasnifi. Yurak yetishmovchiligining 3 patofiziologik turini ajratish mumkin.

1. Zo'riqishdan yetishmovchilik (zo'riqish bilan bog'liq shakli), bunda qisqaruvchanligi me'yor bo'lgan yurakka ortiqcha talab yuklanadi. Yurak yetishmovchiligining zo'riqish bilan bog'liq shakli o'z navbatida 2 turga bo'linadi: 1) yurak bo'shliqlarida qon hajmining ko'payishi oqibatida («hajm» bilan zo'riqish); 2) qonning yurak bo'shliqlaridan chiqib ketishiga bo'lgan yuqori qarshilik oqibatida («bosim» bilan zo'riqish).

Birinchisi jismoniy ish vaqtida; klapanlar yetishmovchiligi bilan bog'liq yurak poroklarida kuzatiladi. Yurak poroklarida qon uning bo'shliqlariga nafaqat diastola vaqtida tushadi, shu bilan bir qatorda klapanlarning to'liq yopilmasligi natijasida, yurakdan haydalgan qonning bir qismi ham qaytadi. Ikkinchi turi yurak teshiklarining torayishi natijasida rivojlanadi. Masalan, u o'pka arteriyasi, aorta teshigi, bo'lmacha-qorincha orasidagi teshiklar torayishida uchraydi. Yurakdan qon chiqishiga qarshilikning ko'payishi gipertoniya, generalizatsiyalangan arterioskleroz, pnemosklerozlarda ham yuzaga keladi.

2. Miokard shikastlanishi bilan bog'liq yurak yetishmovchiligi (yurak yetishmovchiligining miokardial shakli) infeksiyalar, intoksikatsiyalar, gipovitaminozlar, allergik va autoallergik jarayonlarda

uchraydi. Miokard shikastlanishi uchun uning qisqaruvchanlik funksiyasining keskin kamayishi xarakterli bo'lib, u qisqaruvchanlikni ta'minlovchi miokard oqsillarining kamayishi natijasida yuzaga keladi.

3. Yurak yetishmovchiligining aralash shakli miokard shikastlanishi va yurak zo'riqishining birga qo'shilishi bilan tavsiflanadi. Masalan, revmatizmda yallig'lanish jarayoni natijasida yurak mushaklari va klapanlarining shikastlanishi, buzilishlari kombinatsiyalanishi mumkin. Yurak yetishmovchiligining bu varianti, shuningdek yurak mushak tolalarining distrofik o'zgarishi yoki o'lishi natijasida, sog' qolgan tolalarning zo'riqib ishlashidan ham kelib chiqishi mumkin.

Rivojlanish xarakteriga va tezligiga qarab yurak yetishmovchiligi o'tkir hamda surunkali bo'lishi mumkin.

O'tkir yurak yetishmovchiligi bilan bog'liq qon aylanishi yetishmovchiligi miokard qisqaruvchanlik xususiyatining o'tkir zaiflashib ketishi, masalan, miokard infarkti (MI), o'pka arteriyasi emboliyasi, perikard bo'shlig'iga qon quyilishi (perikard tamponadasi), paroksizmal taxikardiya, karotid sinusidan patologik refleks hosil bo'lishi bilan bog'liq qorinchalar fibrillyatsiyasi natijasida kelib chiqadi. Ko'pincha o'tkir yurak yetishmovchiligida bemorning holati shok manzarasini eslatadi va u «kardiogen shok» deyiladi.

Qon aylanishining surunkali shakli qon aylanish tizimining progressivlanuvchi kasalliklarida (ateroskleroz, koronar yetishmovchiligi, gipertoniya kasalligi, yurak poroklari va h. k.) rivojlanadi.

Qon aylanishining surunkali yetishmovchiligining 3 bosqichi farq qilinadi.

Birinchi, boshlang'ich (kompensirlangan), yashirin bosqich; u funksional zo'riqish usullari yordamida aniqlanadi. Bu vaqtda organizmning kislorodga nisbatan talabi oshadi, ammo qon aylanish apparati ishlayotgan organlarni yetarli darajada qon bilan ta'minlay olmaydi – gipoksiya rivojlanadi. Bemorning ishlash qobiliyati cheklangan bo'ladi.

Ikkinchi, yaqqol rivojlangan qon aylanishi yetishmovchiligi bosqichi bemorning tinch holatida gemodinamikaning buzilganligi bilan tavsiflanadi. Kompensator mexanizmlarning ishga tushishi tufayli organizmning hayot-faoliyati uzoq muddat davomida saqlanishi mumkin. Kompensatsiya rezervlarining holdan toyishi bilanoq dekompensatsiya fazasi rivojlanadi. Ish qobiliyati keskin cheklangan bo'ladi.

Uchinchi, dekompensatsiyalangan bosqich – kompensatsiya mexanizmlarining barbod bo'lishi, gemodinamikaning chuqur buzilishi, modda almashinuvi va hamma organlar funksiyalarining turg'un o'zgarishlari hamda ish qobiliyatining yo'qolishi bilan tavsiflanadi.

Bundan tashqari yurak yetishmovchiligi chap va o'ng qorincha hamda kompensirlangan (yashirin) va subkompensirlangan yoki dekompensirlangan (yaqqol ko'rinib turadigan) xillarga bo'linadi.

Yurak yetishmovchiligining gemodinamik ko'rsatkichlari

1. Zarb indeksi (ZI) – zarb hajmini tana yuzasiga nisbati – sog'lom odamlarda 45 – 55 ml/m² ni tashkil qiladi. Qon aylanishining yaqqol yetishmovchiligida ZI dekompensatsiya og'irlik darajasiga qarab parallel o'zgaradi.

2. Yurakning daqiqalik hajmi (YuDH) va yurak indeksi (YuI) yurak yetishmovchiligida asosan kamayadi, ammo sistolik indeks ko'rsatkichi kabi keskin darajada kamaymaydi.

Qon aylanishi surunkali yetishmovchiligining dekompensirlangan shaklida, ayniqsa o'tkir yurak yetishmovchiligida YuDH va YuI miokard qisqaruvchanlik xususiyatining zaiflashishi va vena qonining yurakka qaytishining kamayishi, diastola fazasida yurak bo'shliqlarining to'liq to'lmasligi natijasida kamayadi. O'tkir miokard infarktida YuDH 50% va undan ko'proqqa kamayishi mumkin, o'lim xavfini tug'dirishi mumkin.

3. Qon aylanishi yetishmovchiligining hamma shakllarida qon oqish vaqti (QOV) uning darajasiga qarab proporsional oshadi hamda dekompensatsiyada 60 soniya va undan ko'proqni tashkil qilishi mumkin (me'yorida 20–22 soniya).

QOVning katta va kichik qon aylanishida o'zgarishi yurakdan otiladigan qon miqdoriga bog'liq: u qancha ko'p bo'lsa, QOV shuncha kam bo'ladi. Yurak yetishmovchiligida undan otiladigan qon (zarb hajm va YuDH) yuqorida ko'rsatilganidek kamayadi va tabiiyki natijada QOV oshadi.

4. QOVning oshishi va qonning kapillar o'zanidan o'tishining sekinlashishi O₂ ning to'liqroq utilizatsiya qilinishiga olib keladi, vena qonida O₂ miqdorining kamayishi va uning utilizatsiyalanish koeffitsiyentining (O₂UK) oshishi shundan dalolat beradi.

$$O_2UK = \frac{\text{Arterial qon } O_2 - \text{vena qoni } O_2}{\text{Arterial qon } O_2}$$

$$\text{Me'yorida } O_2UK = \frac{18 \text{ hajm \%} - 12 \text{ hajm \%}}{18 \text{ hajm \%}} = 0,3 - 0,4$$

O_2UK ning YuYeda oshishi kompensatsiya mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

5. Sirkulatsiyadagi qon hajmi (SQH) surunkali yurak yetishmovchiligining boshlang'ich fazasida o'zgarmaydi yoki eritrotsitlarning depodan chiqishi hisobiga bir muncha oshadi. Ko'mikda eritropoezning kuchayish imkonini ham bor. Qon aylanishi yetishmovchiligining II–III bosqichlarida SQH aniq oshadi.

6. Qon bosimining o'zgarishi. Surunkali yurak yetishmovchiligida sistolik arterial bosim (SAB) o'rtacha kamayadi va u miokard qisqaruvchanlik xususiyatining zaiflashishi, yurak zarb hajmining kamayishi bilan bog'liq. O'tkir yurak yetishmovchiligi SAB va diastolik arterial bosim (DAB)larning pasayishi bilan kechadi. Arterial bosimning (AB) pasayish darajasi o'tkir yetishmovchilik chaqirgan sabab, patologik jarayonning og'irlik darajasiga va b. larga bog'liq bo'ladi. Gipotenziya mexanizmi tomir tonusi markaziy va periferik yo'llari regulatsiyasining buzilishini o'z ichiga oladi.

Venoz bosim, periferik hamda markaziy bosim kabi oshadi. Bosim ko'rsatkichining 12–15 sm suv ust. dan oshishi chap qorincha diastolik bosimining oshishini ko'rsatadi va YuYening ilk belgisi hisoblanadi. O'tkir YuYe markaziy venoz bosimining kamayishiga olib keladi.

YuYening asosiy ko'rinishlari. 1. *Sianoz* (yunoncha «yanos» – to'q ko'k) – shilliq qavat va terining ko'kimtir tusga kirishi, qonning O_2 bilan yetarli to'yinmasligi natijasida paydo bo'ladi va YuYe ning muhim belgilaridan hisoblanadi. Sianoz qon aylanishi sekinlashgan joylarda – qo'l-oyoq barmoqlarida (akrotsianoz shaklida, yunoncha «akros» – «oxirgi, juda uzoqdagi»), burun uchida, labda yaqqol ko'zga tashlanadi. Sianoz keyinchalik tarqalgan tus oladi.

Sianozning hosil bo'lishi qonda qaytalangan Hb ko'payishi va HbO_2 kamayishi bilan bog'liq. Qonda kislorod miqdorining kamayishi: a) kapillarlarida qonning sekin oqishi va to'qimalarda kislorodning ko'p sarf qilinishi; b) o'pka kapillarlarida qonning yetarli arterializatsiya bo'lmasligi natijasida kelib chiqadi. Terining ko'kimtir tusga kirishida undagi mayda tomirlarning ortiqcha qonga to'lishi ham ma'lum darajada ahamiyatga ega.

2. *Taxikardiya* (TK) – yurak urish sonining tezlashishi – YuYe ga xos belgi; doimiy yoki xuruj ko‘rinishida bo‘lishi, me‘yoriy yoki o‘zgargan yurak ritmi bilan kechishi mumkin.

YuYe da TK bir tomondan moslashuv ahamiyatiga ega bo‘lib, venalardan qonning yaxshi olib chiqib ketilishiga yordam beradi, ikkinchi tomondan patologik rol o‘ynaydi, chunki uzliksiz TK da yurak mushaklarining oshib boruvchi charchashi YuYe ni chuqurlashtiradi.

3. *Hansirash* (dyspnoe) – nafas soni, ritmi, chuqurligining o‘zgarishi yoki nafas mushaklari ishining kuchayishi – havo yetishmovchiligi yoki nafas qiyinlashishi subyektiv sezgilari bilan nomoyon bo‘ladi.

Surunkali yurak yetishmovchiligining (YuYe) ilk fazasida giperventilatsiya faqat qo‘shimcha jismoniy zo‘riqishda hosil bo‘ladi va u tugagandan so‘ng yo‘qoladi, ammo kislorod yetishmovchiligining tugash vaqti oshadi, ya‘ni nafasning o‘zgarishi sog‘lom odamlarga nisbatan cho‘zil–ganroq bo‘ladi.

Dekompensatsiyada hansirash tinch holatda ham kuzatiladi. Uning paydo bo‘lishiga kichik qon aylanish doirasida qon dimlanishi imkon beradi va bu o‘pkada gaz almashinuvining jiddiy buzilishiga sabab bo‘ladi. Hansirashning nihoyatda og‘ir shakli – chap qorincha o‘tkir yetishmovchiligida (gipertoniya kasalligi, aortal poroklar, MI) yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan, o‘tkir rivojlanuvchi «yurak astma» sining paroksizmal xuruji hisoblanadi.

4. *Yurak yoki dimlanish shishi* asosan venoz dimlanish va venoz bosimning oshishi natijasida hosil bo‘ladi. Kapillarlardan qon plazmasi filtratsiyalanishining kuchayishi bilan kechadi. Qon dimlanishi natijasida rivojlanadigan gipoksiya trofikaning va tomir devori o‘tkazuvchanligining buzilishiga olib keladi. Yurak shishlari kelib chiqishida to‘qimada suv saqlanishining reflektor – renin – adrenal mexanizmi ham muhim rol o‘ynaydi.

YuYeda ikkilamchi aldosteronizm kuzatiladi: chunonchi volyumoretseptorlardan hosil bo‘ladigan refleks renin – aldosteron tizimini stimullaydi (buyrakda qon aylanishi buzilishi natijasida). Ikkilamchi aldosteronizm organizmda Na saqlanishiga va giperosmiya rivojlanishiga olib keladi. Bu esa buyrakda suv reabsorbsiyasini stimullovchi gipofiz antidiuretik gormonining ko‘plab ajralishiga olib keladi.

Miokard nokoronarogen nekrozi. U quyidagi holatlarda rivojlanadi.

1. Gipoksiya natijasida hosil bo'ladigan nekroz – gipoksik va gemik gipoksiya oqibatida kelib chiqadi. Organizmda O_2 umumiy yetishmovchiligi natijasida yurak mushak tolalarining nekrotik shikastlanishi rivojlanadi va u ko'pincha subendokardial qatlamda joylashish – lokalizatsiyalanish tendensiyasiga ega.

2. Nekrozli elektrolit–steroid kardiopatiya natriy tuzlarining ko'p miqdorda ayrim anionlar (sulfatlar, fosfatlar) bilan birikkan holda to'planishi natijasida kelib chiqadi. Bunda yurakda degenerativ–nekrotik tipli shikastlanish o'choqlari hosil bo'ladi. U ko'pincha ichki a'zolar tomirlarining gialinozi bilan kechadi. Agar buyrak usti bezi steroid gormonlari miqdori baravar ko'paysa, shikastlanish intensivliroq bo'lishi yoki tuzlar kam miqdorda bo'lganda ham rivojlanishi mumkin. Ana shunday noqulay elektrolit–steroid fonda boshqa sabablar bilan bog'liq yurak shikastlanishi yengilroq rivojlanadi va og'irroq kechadi. Masalan, noradrenalin, kalsiferol hosilalari kichik miqdorlarining yuborilishi, shuningdek gipoksiya, mushak zo'riqishi yoki aksincha harakatning jiddiy cheklanishi miokardning keng ko'lamda shikastlanishiga olib kefadi. Kaliy va magniy tuzlari bunda himoyalovchi ta'sir qilish xususiyatiga ega.

3. Yurakning immun shikastlanishi. Ayrim holatlarda organizmda yurak to'qimasiga nisbatan uni shikastlaydigan antitanalar va sensibilizatsiyalangan limfotsitlar hosil bo'lishi tasdiqlangan. Bunga nekrozga uchragan mushak tolalarining denaturatsiyalangan komponentlarining qon oqimiga tushishi sabab bo'lishi mumkin. Yurak yot antigenlarning antitanalar bilan o'zaro ta'siri natijasida ham shikastlanishi mumkin. Antigen – antitana kompleksi kompliment tizimini faollashtiradi, natijada reaksiya ketayotgan joy yaqinidagi hujayralar birinchi navbatda shikastlanadi. Bunaqa hujayra shikastlanishlari autoimmun jarayonning ishga tushish mexanizmi sifatida xizmat qilishi mumkin.

4. Yurakning neyrogen shikastlanishi. Uning asosida simpatik asab tizimining (SAT) haddan tashqari qo'zg'alishi bilan bog'liq to'qima metabolizmi darajasi va uning qon bilan ta'minlanishi orasida mos kelmaslik mexanizmi yotadi. Simpatik asab tolalarining qitiqlanishiga javoban miokardning O_2 iste'mol qilishi toj tomirlaridagiga nisbatan yuqori darajada ko'payadi, natijada miokard gipoksiyasiga uchraydi. Adashgan asabning qitiqlanishi esa metabolizm darajasi va koronar qon oqimi ko'rsatkichi orasida qarama-qarshi o'zgarish chaqirib, qon bilan ta'minlanishni yaxshilaydi. V. Raab zamonaviy odamlarda

yurakning ko'p shikastlanish sababini SAT va PAT (parasimpatik asab tizimi) tonusi orasida mos kelmaslik bilan tushuntiruvchi konsepsiya yaratdi. Uning fikricha, hozirgi odamlarning hayoti uning ajdodlariga qaraganda harakat va jismoniy zo'riqishning o'sib boruvchi kamayishi bilan farq qiladi va bu SAT ning aktivlashishiga olib keladigan hissiy ta'sirlar bilan bog'liq. Bir vaqtda n. vagus tonusi pasayadi. Ana shunday asab ta'sirida ro'y beradigan disbalans natijasida yurak mushaklari toj tomirlarida qator modda almashinuvi va funksional o'zgarishlar sodir bo'ladi. U miokard gipoksiyasiga qulay sharoit tug'diradi. Shu sababli keyingi vaqtlarda yurak shikastlanishida ko'p e'tibor «javobsiz qolgan hissiyot»ga qaratilmoqda. Chunki iroda ta'sirida pasaytirilgan mushaklar yuqori faolligining yo'qligida qonga ajralib chiqqan simpatik mediatorlar yurak-tomir tizimida uzoq va intensiv «tayyorlov» o'zgarishlarini chaqiradi. Bunday vaziyatlar miokardga patogen ta'sir ko'rsatadi.

Koronar yetishmovchiligi. Toj arteriyalari orqali qon oqib kelishi yetishmovchiligida rivojlanadi. Miokardning O_2 bilan ta'minlanishi va qon oqib kelishi orasidagi moslik buziladi. Yurak mushaklari qon oqib kelishi yetishmovchiligiga juda sezgir, chunki bunda nafaqat O_2 miqdori, balki oksidlanish substratlari (glukoza, yog' kislotalari) ham, ayniqsa ruhiy va jismoniy zo'riqishda yurak ishi uchun zarur bo'lgan yurak mushaklaridagi ATF energiya miqdori ham kamayadi. Masalan, hayajonli, og'ir vaziyatlarda organizmda ko'p miqdorda adrenalın va noradrenalin ajraladi, bu esa yurak mushaklarida kislorod iste'mol qilinishining ko'payishiga olib keladi. Shunday qilib, koronar qon aylanish imkoniyati va miokard ehtiyoji orasida mos kelmaslik yuzaga keladi.

Miokard oziqalanishi buzilishining asosiy sababi yurak toj tomirlarining ateroskleroz bilan shikastlanishidir. Bunday tomirlarning teshigi toraygan bo'ladi, noqulay omillar ta'sirida tez spazmga uchraydi, tomir intimasining shikastlangan qismi esa tromb hosil bo'ladigan joyga aylanadi.

Koronar qon aylanishining buzilishi bilan kechadigan hamma kasalliklar bitta nozologik shaklga birlashtirilgan va u YuIK (yurak ishemik kasalligi) deb nom olgan. Ko'pincha YuIK to'sh suyagi orqasida qisuvchi og'riq xuruji bilan nomoyon bo'ladi va u stenokardiya deyiladi. Og'riq ko'pincha chap qo'lga, chap yelkaga, ayrim vaqtlarda bo'yinga, jag'ga tarqaladi (irradiatsiya qilinadi), o'limdan qo'rqish tuyg'usi tug'iladi. Stenokardiya ateroskleroz bilan shikastlangan toj

arteriyalarining spazmidan rivojlanadigan miokard o'tkir ishemiyasi natijasida paydo bo'ladi. O'zgarmagan toj arteriyalari juda kam spazmga uchraydi. Spazmning sababi hayajonlanish, organizmning haddan tashqari sovishi va boshqa omillar bo'lishi mumkin. Stenokardiya xuruji ko'pincha jismoniy zo'riqishda ro'y beradi. Zo'rayish bilan bog'liq (jismoniy zo'riqishda yuzaga keladigan) va tinch holatda rivojlanadigan stenokardiya farq qilinadi.

YuIK bilan bog'liq koronar yetishmovchiligi patogenezida muhim rolni qon ivishining oshishi o'ynaydi. Bu miokard tomirlarida mikrotsirkulatsiyaning yomonlashishiga va trombozga olib kelishi mumkin. YuIK ning og'ir shakllaridan biri *miokard infarkti* hisoblanadi. Yurak mushagida nekroz o'chog'i hosil bo'ladi. U ko'pincha aterosklerotik o'zgargan toj arteriyalarining trombozi bilan bog'liq. Tromb esa aterosklerotik pilakchalarning yaralanishi natijasida kelib chiqadi. Koronar tomirlarida tromb hosil bo'lishiga jismoniy va hissiy zo'riqish yordam beradi. Chunki bu holatlarda yurakning ishi kuchayadi, qonda buyrak usti bezi gormonlari ko'payadi, qon ivishi tezlashgan bo'ladi.

Infarktda yurakning qisqaruvchanlik xususiyati kamayadi, uning nasos funksiyasi buziladi. Agar nekroz o'chog'i katta bo'lsa, arterial bosim ham kamayadi, o'tkir yurak yetishmovchiligi, kardiogen shok (nitroglitserin ta'sirida to'xtamaydigan qattiq og'riq xos) boshlanadi va keyin koronar arteriyalarda qon oqishining to'xtashi natijasida o'lim sodir bo'ladi. YuIK miokardda o'chog'li distrofik o'zgarishlar va kardioskleroz bilan ham namoyon bo'lishi mumkin. Miokardning oksidlanish substratlari (glukoza, yog' kislotalari) bilan ta'minlashining buzilishi laktat, piruvatlarining sarf qilinishini kuchaytiradi. Energiya hosil bo'lishini kamaytiradi, pH kislotali tomonga siljiydi, miokard fermentlari faolligi kamayadi. Bularning hammasi yurak qisqaruvchanlik funksiyasining kamayishiga olib keladi. Simpatoadrenal tizimning faollashishi natijasida umumiy periferik qarshilik oshadi: mikrotsirkulatsiya buziladi, gipoksiya va atsidoz rivojlanadi.

Infarkt o'chog'idan o'lgan hujayralar nekroz mahsulotlari – laktatdegidrogenaza, kreatinkinaza, aspartataminotransferaza fermentlari qonga so'riladi. Ularning qonda topilishi infarktdan darak beradi. Qonda S–reaktiv oqsil ko'payadi, neytrofil leykotsitoz kuzatiladi, ECHT tezlashadi. EKG tomonidan o'ziga xos o'zgarishlar uchraydi, chunonchi: 1) ishemiya hududga xos T–manfiy tishchasi; 2)

ST intervalining ko'tarilishi – shikastlanish hududi; 3) chuqur Q tishchasi – nekroz joyi aniqlanadi. Ayrim ulanishlarda Q tishchasi y shaklini eslatadi va u o'lim qanoti deyiladi. O'tkazilgan infarkt chuqur Q tishchasi shaklida iz qoldiradi.

Yurak yetishmovchiligida kompensator mexanizmlar: 1) qisqa muddatli yoki shoshilinch bo'lishi mumkin. Bu taxikardiya, hansirash, tonogen dilatatsiya; 2) uzoq muddatli adaptatsiya. Bunga miokard gipertrofiyasi, eritropoezning kuchayishi va boshqalar kiradi. Taxikardiyaning mexanizmi: bu Beynbridj refleksi bo'yicha kovak venalari quyilish joyida ularning qon bilan to'lib ketishi yurak qisqarishlari tezlashishini chaqiradi. Refleksogen hududlarning aorta yoyi va karotid sinusining (CO_2 ko'pligi va O_2 yetishmovchiligida Geymans refleksi) qitiqlanishi ham taxikardiya olib keladi. Hansirash mexanizmi: qonda O_2 yetishmovchiligi (gipoksemiya) va CO_2 ning ko'p bo'lishi (giperkapniya) reflektor (Geymans refleksi) nafas markazini qitiqlaydi, bu esa nafasning tezlashishiga va chuqurlashishiga olib keladi. Taxikardiya dastlab to'qimaning qon bilan ta'minlanishini saqlab turadi. Lekin keyin yurak mushaklari charchaydi, kam dam oladi, SO_2 to'planishi davom etadi – giperkapniya rivojlanadi. *Tonogen dilatatsiya* yurak zarb hajmining oshishi bilan ifodalanuvchi yurak bo'shliqlarining kengayishidir. Frank–Starling qonuniga asosan diastolik qonga to'lish, ya'ni miokard cho'ziluvchanligining oshishi yurak qisqaruvchanligining kuchayishiga olib keladi. Me'yorda zarb hajmi (bitta sistolada chap qorinchadan aortaga va o'ng qorinchadan o'pka arteriyasiga otiladigan qon miqdori) 70 ml ga teng. Sportsmenlarda zarb hajm 200 ml yetadi. Tonogen dilatatsiya miogenga aylanishi mumkin. U zarb hajmni kamayishi bilan xarakterlanadi. Miogen dilatatsiya dekompensatsiya holatidan darak beradi. Yurak mushaklarini gipertrofiyasi yurak mushaklarining hajmi ko'payishidan iborat (yurakga zo'riqish tushganda kompensator ahamiyatga ega).

Yurak gipertrofiyasining turlari: 1) fiziologik; 2) patologik gipertrofiya farq qilinadi. Fiziologik gipertrofiyada yurakning hamma bo'limlari tana umumiy mushak hajmining kattalashishiga proporsional ravishda oshadi. Yurakning zaxira imkoniyatlari oshishi bilan kechadi. Zaxira deganda tinch holatda va mexanik zo'riqishda yurakning funktsiya qilish darajasi orasidagi farq tushiniladi. Yurak patologik gipertrofiyasida uning har xil qismlari baravar bo'lmagan ravishda tana umumiy mushak hajmiga noadekvat kattalashadi. Gipertrofiyaning kompensator ahamiyati asta-sekinlik bilan yo'qoladi. Gipertrofiyaning

salbiy tomonlari: a) mushak tolalari solishtirma yuzasining kichrayishi (ion almashinuv mexanizmlari buziladi); b) kapillarlarning yetarlik rivojlanmasligi; c) kardiomiotsitlarning adrenergik ta'minlanishining buzilishi.

Miokard gipertrofiyasining bosqichlari (Meerson D.Z., 1975): 1) buzilish bosqichi; 2) shakllangan gipertrofiya bosqichi; 3) holdan toyish bosqichi. Birinchi bosqich energetik modda almashinuvining jadallashishi, O_2 tanqisligi bilan xarakterlanadi: ATF va kreatinfosfat miqdori kamayadi, sut kislotasi va noorganik fosfatlar ko'payadi. O_2 tanqisligi natijasida Na-K-Ca nasoslarining ishi buziladi, hujayrada Na va H_2O jig'iladi, K esa hujayradan chiqib ketadi. Buzilish bosqichda miokard hajm birligiga yuqori og'irlik tushadi, chunki hajm hali kattalashmagan umumiy og'irlik esa oshgan bo'ladi. Ikkinchi bosqichda yurakning umumiy ishi oshadi, oqsil sintezi, energiya hosil bo'lishi kuchayadi, yurak mushaklarining zimmasiga tushadigan og'irlik ishi me'yorlashadi. Gipertrofiyaning uchinchi – holdan toyish bosqichida kardiomiotsitlarda nuklein kislotalarining konsentratsiyasi kamayadi, mitoxondriyalarda distrofik o'zgarishlar, miofibrillarda atrofiya va degeneratsiya, kardioskleroz rivojlanadi. Molekular darajada uchinchi bosqichda miokard hujayralari genetik apparatining faoliyati nihoyatda intensivlashadi. Agar gipertrofiyada yurak chegaralari kattalashsa, u ekssentrik, agar o'zgarmasa konsentrik deyiladi. Ekssentrik gipertrofiya yurak poroklarida, konsentrik tireotoksikozda kuzatiladi.

Miokard gipertrofiyasining yetishmovchiligi holatiga o'tishiga olib keluvchi omillar: a) kapillarlar sonining miokard yuzasi birligiga nisbatan kamayishi; b) mitoxondriyalar hajmining miofibrillar hajmidan orqada qolishi; c) yurak innervatsiyasi (adrenergik asab apparati, neyrotsitlar va ular shoxchalarining soni) va uning faoliyati orasida mos kelmaslik; d) kardiomiotsitlar solishtirma yuzasining kamayishi (natijada ionlar balansi buziladi, sarkolemmalar maydoni 2,5 marta kamayadi), balanslanmagan ishlash shakli bilan kechadi. Miokardning ortiqcha charchashi tireotoksikozda, mitral klapanlar yetishmovchiligida, katta qon aylanish doirasi gipertenziyasida, aorta teshigi stenozida, aorta klapanlari yetishmovchiliklarida rivojlanadi.

Mashg'ulotda bajarililadigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishilozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Tajribadagi (eksperimental) miokard infarktini yoki koronar yetishmovchiligiga yaqin holatni chaqirish.

Bu ikki usulda olib boriladi: 1) koronar tomirlari orqali qon oqib kelishni to'xtatish yordamida tajribaviy infarkt chaqirish; 2) yurakning jadal ishlashi bilan koronar qon oqimi intensivligi orasida mos kelmaslikni yaratish orqali koronar yetishmovchiligini chaqirish (pituitrin, kaliy xlorid, kortizon, prednizolon, izadrin yuborish orqali).

Ko'pincha koronar arteriya shoxchalaridan birini bog'lash orqali infarkt chaqirish usuli qo'llaniladi. Bu usul miokard infarktini modellashtirishning afzalligi shundan iboratki, unda bu patologiyaga xos gemodinamik, elektrokardiografik, morfologik va biokimyoviy o'zgarishlar bilan bir qatorda bir xil kattalikka va lokalizatsiyaga ega bo'lgan infarktni keltirib chiqarish mumkin. Shuning uchun ham hozirgi vaqtda tajriba sharoitida koronar arteriyani bog'lash orqali infarkt chaqirish keng qo'llaniladigan va ishonchli usullardan biri hisoblanadi (Frolkis V.V. va b., 1962; Gurevich M. I. 1963; Strukov A.I. b., 1967). Hozirgi vaqtda miokard infarktini chaqirish uchun kalamushda yurak koronar-okkluzion infarkti va anevrizmasini modellashtirish usuli qo'llanilmoqda (Kogan A.X., 1979).

Bu usulning mohiyati shundan iboratki, endotraxeal narkoz ostida va o'pka sun'iy ventilatsiyasi yordamida torakotomiya qilinadi. Atravmatik igna bilan chap koronar arteriya bog'lanadi. Natijada ishemiya belgilari paydo bo'ladi: a) dastlabki 20–40 s, da boylangan joy ko'zga tashlanadigan darajada oqaradi, keyin uning ayrim joylari yoki hamma qismi total sianozga uchraydi; b) ishemiya joyining qisqarishi susayadi; c) nekrozga uchragan joy birmuncha dilatatsiyaga uchraydi.

Ko'zga ko'rinadigan belgilar bo'lmagan taqdirda uch marta o'tkaziladigan elektrokardiografik nazorat (operatsiyagacha, torakotomiyadan keyin, chap toj arteriyasi boylangandan keyin) ligaturaning to'g'ri quyilganligidan dalolat berishi mumkin.

EKG (elektrokardiogramma) hayvonlarda narkoz ostida yoziladi. Kalamushda EKG ikki qutbli standart ulanishlarda oyoqlarga elektrodning quyidagicha qo'yilishida yoziladi.

Oldingi chap panja (+) oldingi o'ng panja (-)

Orqa chap panja (+) oldingi o'ng panja (-)

Orqa chap panja (+) oldingi chap panja (-)

Bu ulanishlardan har bittasi ikkita tegishli panjalar orasidagi potensiallar farqini yozib oladi. Elektrodlar (inyeksion ignalar) panjalar terisiga tiqiladi. Miokard infarktida ko'pincha elektrokardiografik yozilma o'ziga xos o'zgaradi va unda quyidagilar aniqlanadi:

- 1) S – T segmenti ko'tariladi;
- 2) R – tishchasi pasayadi;
- 3) Q– patologik tishchasi hosil bo'ladi;
- 4) keyinchalik T – tishchasi manfiy bo'ladi.

Jihozlar: kalamush, elektrokardiograf, o'pkaning sun'iy ventelatsiyasi uchun apparat, steril jarrohlik instrumentlari (qaychi, pinsetlar, atravmatik igna, ligatura).*

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

- 1) *tajribaviy miokard infarktini chaqirish;*
- 2) *yoki koronar yetishmovchiligiga yaqin holatni chaqirish.*

Talaba tajribaviy miokard infarktini yoki koronar yetishmovchiligiga yaqin holatni chaqirish malakasini, EKG yozish texnikasini egallashi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Tajribada kalamush aortasiga kiydirilgan metallik halqa yordamida uning ko'ndalang kesimi uch baravar kamaytirilgan. Hayvonlar aortaning tajribaviy toraytirish (koarktatsiyasi)dan 35 soat keyin o'ldirilgan.

2-masala. Kuchi va muddati har xil bo'lgan jismoniy zo'rliqlar bilan bog'liq har xil darajadagi miokard gipertrofiyasi bor dengiz cho'chqalari kuchi butunlay tomon bo'lguncha suzishga majbur qilingan.

Suzish vaqtida jismoniy holdan toyish qaysi hayvonlarda oldinroq boshlanadi, yurak gipertrofiyasi ko'proq darajada rivojlanganidami yoki kamroq rivojlanganidami?

3-masala. Bemor A., 62 yoshda. Statsionarga yurak chap qorinchasi yetishmovchiligi bo'yicha yotqizilgan. Holati majburiy. U kunning

* SamTI patofiziologiya kafedrasida 1987-yilda kalamushlarda endotraxeal narkoz ostida o'pka sun'iy ventelatsiyasi yordamida tajribaviy miokard infarkti chaqirish yo'lga qo'yildi.

asosiy qismida krovatda oyog'ini osiltirib o'tiradi. Yotishga harakat qilganda hansirash kuchayadi.

Nima sababdan bemorda hansirash oyog'ini osiltirib o'tirganda, yotganga qaraganda kam darajada nomoyon bo'ladi?

4-masala. Bemor klinik va elektrokardiografik usullarda tasdiqlangan miokard infarktidan vafot qilgan. Ammo murda yorilganda koronar tomirlarda aterosklerotik o'zgarishlar va tromboz topilmagan.

Bu misolda diagnostik xatoga yo'l qo'yilganmi? Agar qo'yilmagan bo'lsa, infarkt nimadan rivojlanganligini tushintirib bering.

5-masala. Bemor P., 9 yoshda. Kardiologik bo'limga tana haroratining ko'tarilishi, tizza, boldir va oyoq bo'g'imlarida og'riq, shish, ishtahaning pasayishi, madorsizlikdan shikoyat qilib kelib tushgan.

Tekshirishda: bolaning ahvoli o'rtacha og'ir, birmuncha ozgan, rangi oqargan, tinch holatda puls 1 daqiqada 80 marta, o'rinda holatini o'zgartirish taxikardiya chaqiradi. Yurak urishi kuchli, chap chegaralari 1,5 sm kengaygan. Yurak tonlari pasaygan. Yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi.

Tashxis: revmatizm, takroriy hujum, o'rtacha endomiokardit asosida mitral klapanlar yetishmovchiligi.

1. Bolada yurak yetishmovchiligining qaysi tipi mavjud?
2. Yurak chegaralarining kengayishi nima bilan bog'liq, u qanday ahamiyatga ega?
3. Bu holatda zo'riqishning qaysi turi ahamiyatli?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Biokimyo.
2. Ichki kasalliklar.
3. Bolalar kasalliklari.

23-MASHG'ULOT

YURAK-TOMIR TIZIMI PATOFIZIOLOGIYASI

II MAVZU:

Yurak aritmiyalari

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) Yurak ritmi buzilishi sabablari va mexanizmlari;
- 2) Baqada yurak qisqarish soniga termik omil ta'sir qilish mexanizmi;

- 3) Gols tajribasida yurak to'xtashi sababi va mexanizmlari;
- 4) Baqada elektr toki ta'sirida tajribaviy ekstrasistoliya chaqirish;
- 5) Baqa yuragida Stannius 2–ligaturasini qo'yish yo'li orqali tajribaviy ko'ndalang blokadani chaqirish;
- 6) Yurak ritmi buzilishiga xos elektrokardiografik o'zgarishlar.

AUDOTORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Yurak tuzilishi, kichik va katta qon aylanish doirasi.
2. Yurak o'tkazuvchanlik tizimi va ritmining yetakchisi.
3. Yurak mushagi xususiyatlari.
4. Miokard refrakter fazasi (mutlaq va nisbiy refrakterlik).
5. EKG, standart ulanishlar, tishchalar va intervallarning belgilanishi va vaqtlari.

Asosiy o'quv savollari

1. Yurak ritmining buzilishiga (aritmialar) nimalar kiradi? Yurak aritmialari tushunchasi.
2. Avtomatizm buzilishi natijasida kelib chiqadigan aritmialar etiologiyasi, patogenezi va EKG dagi o'zgarishlar:
 - a) sinusli taxikardiya;
 - b) sinusli bradikardiya;
 - c) sinusli (nafas) aritmiya.
3. Qo'zg'aluvchanlikning buzilishi natijasida kelib chiqadigan aritmialar etiologiyasi, patogenezi va EKG o'zgarishlar:
 - a) ekstrasistoliya;
 - b) paroksizmal taxikardiya;
 - c) mersatelli (titroqli) aritmiya.
4. O'tkazuvchanlikning buzilishi natijasida kelib chiqadigan aritmialar (blokadalar), etiologiyasi, patogenezi va EKG dagi o'zgarishlar:
 - a) sino–aurikular blokada;
 - b) atrio – ventrikular blokada (ko'ndalang blokada);
 - c) Giss tutami oyoqchalari blokadasi (uzunasiga blokada).
5. Qisqaruvchanlikning buzilishi natijasida kelib chiqadigan aritmialar etiologiyasi, patogenezi va EKG dagi o'zgarishlar:
 - a) alternirlanuvchi puls.

Annotatsiya

Yurak ritmining buzilishi yoki aritmialar deb:

1) yurak qisqarish soni (YUQS)ning o'zgarishi (me'yorda 1 daqiqada 60–90 marta, 2 – rasm, a);

2) yurak ritmining regular bo'lmashligi (noto'g'ri ritm, 2 – rasm b, c);
3) qo'zg'alish hosil bo'ladigan joyning (ritm yetakchisi) o'zgarishi, ya'ni har qanday nosinusli ritm;

4) yurak o'tkazuvchi tizimining har qanday qismlaridan elektr impulsi o'tkazilishining buzilishlariga aytiladi.

Aritmiyalarning sabablari miokardda organik yoki funksional o'zgarishlar, asab-reflektor ta'sirlar, asab tizimining shikastlanishi, endokrin buzilishlar, toksik ta'sirlar, miokardda ionlar tarkibining o'zgarishlari bo'lishi mumkin. Aritmiyalarning asosiy mexanizmlari avtomatizm geterotop o'choqlarining hosil bo'lishi va qo'zg'alish to'liqlarining patologik sirkulatsiyasidan iborat.

Aritmiyalarning hamma xili yurakning asosiy funksiyalarining: avtomatizm, qo'zg'aluvchanlik, o'tkazuvchanlik va qisqaruvchanlik buzilishining natijasidir. Hozirgi zamon tushunchasiga binoan ko'pchilik holatlarda ularning asosida yuqorida ko'rsatilgan funksiyalarning turli xildagi qo'shilgan buzilishlari yotadi.

Avtomatizmning buzilishlari 1. Sinusli taxikardiya (ST) 1 daqiqada YUQS to'g'ri sinus ritmi saqlagan holda 90 dan 150 – 200 gacha oshishidir. ST asosiy ritm yetakchisi sinoatrial tugun (SA–tugun) avtomatizmining oshishi bilan bog'liq.

Sog'lom odamlarda (3–rasm, a) ST jismoniy zo'riqishda (rasm, b) yoki hissiy kuchlanishda yuzaga keladi. ST SA – tugunida ishemiya yoki distrofik o'zgarishlar bo'lganda, turli infeksiyalarda, toksik ta'sirlarda yurak yetishmovchiligi bor kasallarda tana harorati ko'tarilganda rivojlanishi mumkin. ST da SA– tugunida yurak bo'lmachalari va qorinchalaridan oddiy yo'l bilan o'tkaziladigan elektr impulslarini muntazam ishlab chiqaradi. EKG me'yordan kam farq qiladi, faqat R–R intervali qisqaradi va bu interval odatdagidan kalta bo'ladi.

2. Sinusli bradikardiya (SB) to'g'ri sinus ritm saqlangan holda YUQS ning 1 daqiqada 59–40 gacha kamayishi bilan tavsiflanadi. SB SA – tugunda avtomatizmning kamayishi bilan bog'liq. Ko'pincha uning asosiy sababi adashgan asab tonusining oshishi hisoblanadi. Sog'lom odamlar orasida sinus bradikardiyasi ko'pincha sportchilarda uchraydi (3–rasm, c). Patologiyada SB ayrim infeksiyalar (gripp, ich terlamasi)da, miokard infarkti, SA – tugun ishemiya, kalla suyagi ichki bosimi oshishi (n. vagus qitiqlanishi) va h.k. lar oqibatida uchraydi. EKG SB da ST dagidek me'yoridan kam farq qiladi, faqat R – R intervali bir muncha cho'ziladi.

3. *Sinusli (nafas) aritmiya (SNA)* noto'g'ri sinus ritmi bo'lib, uŭga YUQS ning vaqti-vaqti bilan asta-sekin tezlashishi va siyraklashishi xos. SNA da YUKS nafas olganda oshadi va chiqarganda kamayadi. SNA SA – tugunda impulslarning bir tekis va regular hosil bo'lmasligi, bu esa o'z navbatida adashgan asab tonusi va nafas vaqtida yurakni qonga to'lishining o'zgarib turishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

SNA ko'pincha sog'lom, yosh odamlarda hamda infeksion kasalliklardan tuzalayotgan davrda uchraydi. Shuningdek, u ko'pincha neyrotsirkulator distoniya bilan kasallangan yosh odamlarda aniqlanadi. SNA da elektroimpulslarning o'tkazilishi buzilmaydi, shuning uchun ham uni regular sinus ritmidan ajratadigan yagona belgi R – R intervalining nafas fazasiga bog'liq holda vaqti-vaqti bilan asta-sekin qisqarishi va cho'zilishi (3–rasm, d) bo'lib hisoblanadi.

Yurak qo'zg'aluvchanligining buzilishlari. 1. *Ekstrasistoliya* – ektopik tabiatli impuls yoki impulslarga javoban vaqtdan ilgari qo'zg'alish bo'lib, yurak yoki uning ayrim qismlarining navbatdan tashqari qisqarishi bilan xarakterlanadi. Yurak qisqarishidagi ma'lum ketma-ketlikning buzilishi bilan kechadi. Geterotop qo'zg'alish o'chog'ining joylashishiga qarab bir necha xil ekstrasistolalar: bo'lmacha, atrioventrikular (qorincha usti), qorincha va b.lar farq qilinadi. Ekstrasistolalar sababi yallig'lanishlar, distrofik jarayonlar, yurak klapan apparatining shikastlanishlari, YUIK, intoksikatsiyalar bo'lishi mumkin. Bunda boshqa a'zolardan (o't tosh yoki buyrak–tosh kasalligi, diafragmal churra, me'da yara kasalligi, meteorizm, umurtqa bilan ko'krak qafasi oralig'i kasalliklari va h.k) bo'ladigan reflektor ta'sir ham ma'lum rol o'ynaydi.

Ekstrasistola yurak ritmi buzilishining eng ko'p uchraydigan xili hisoblanadi. Sog'lom odamlarda u funksional xarakterga ega va u vegetativ reaksiyalar, hissiy kuchlanish, chekish, achchiq choy, kofe, alkogol va b. larning ortiqcha iste'mol qilinishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Bunday ekstrasistola, odatda aritmiyaga qarshi maxsus preparatlar qabul qilishni talab qilmaydi va yuzaga keltiruvchi omillarning yo'qotilishi bilan o'tib ketadi. Ekstrasistolaning onda–sonda bo'lib turadigan va tez-tez takrorlanib turadigan (daqiqasiga olti martadan ko'p) xillari farq qilinadi. Diastola boshlanishida paydo bo'ladigan ekstrasistolalar R – T ga tipli ekstrasistola «ilk» deb nom olgan va u prognostik nuqtai nazardan yomon deb hisoblanadi. Bu kategoriyadagi ekstrasistolaga miokardning jiddiy o'zgarishlaridan darak beradigan ko'p sonli, guruhli (qatoriga bir necha ekstrasistola)

va politopli (EKG da qorinchalar kompleksining shakli va ekstrasistoliya old intervalining uzunligi bilan farq qiladigan) ekstrasistolalar kiradi. Agar qorinchalar ekstrasistolasi yuqori YUQS fonida kechsa, u ko'pincha kompensator (KP) deb nomlanuvchi pauza bilan kuzatiladi. Bu shu bilan bog'liqki, SA tugunidan keladigan navbatdagi impuls qorinchalarga ular ekstrasistolik qisqarishning hali mutlaq refrakter fazada bo'lgan vaqtiga to'g'ri keladi. Shuning uchun bu impuls qorinchalarni qo'zg'ata olmaydi. Keyin yana bir impulsning kelishiga qadar qorinchalar tinchlik holatida bo'ladi, shuning uchun ham ekstrasistoladan keyingi birinchi qisqarish me'yorida ritmda ketadi. Oxirgi me'yorida va ekstrasistoliyadan keyingi birinchi qisqarish orasidaga vaqt ikkita R – R intervaliga teng bo'ladi.

Me'yorida sistolaning ekstrasistola ritmi bilan to'g'ri almashinishidagi ritm *alloritmia* deyiladi va u bigeminiya (har bir me'yor qisqarishdan keyin ekstrasistola, 4–rasm, a); trigeminiya (ikkita me'yor qisqarishdan keyin ekstrasistola, 4–rasm, b) me'yoriy qisqarishdan birin-ketin ikkita ekstrasistola (trigeminiyaning ikkinchi turi, 4–rasm, c); kvadrageminiya (har uch me'yoriy qisqarishdan keyin ekstrasistola yoki me'yoriy qisqarishdan keyin uchta ekstrasistola, 4–rasm, d) shaklida namoyon bo'ladi.

EKG da ekstrasistola ekstrasistolik kompleksning vaqtdan ilgari hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Qorincha usti ekstrasistolalari o'zgarmagan qorincha kompleksi va to'liq bo'lmagan KP bilan ajralib turadi. Bo'lmacha ekstrasistolasida β tishchasining shakli biroz o'zgargan bo'ladi (5–rasm). Atrioventrikular bo'lim (AV) ekstrasistolasida impulsning retrograd tarqalishi natijasida R tishchasi manfiy shakl oladi (6–rasm). Agar ektopik o'choq AV bo'limning yuqori qismida joylashsa, β tishcha QRS oldida, agar o'rta qismida joylashsa, u aniqlanmaydi. Chunki impuls bo'lmachalarga ham, qorinchalarga ham bir vaqtda tarqaladi, qorinchalar qisqarishi sistola qisqarishiga qaraganda kuchli bo'lganligi uchun QRS β tishchasini yutadi (6–rasm, a) Agar impuls AV ning oxirgi qismida hosil bo'lsa, β tishchasi QRS tishchasidan so'ng keladi (6–rasm, b).

Qorincha ekstrasistolalari formasi o'zgargan, yuqori amplitudali QRS tishchasi (uning kengligi 0,1 s dan ko'proq), β tishchasining bo'lmashligi va to'liq KP bilan farqlanadi (7–rasm) (Murashko V.V., Strutinskiy A. V, 1987).

2. *Paroksizmal taxikardiya (PT)* – bu to'satdan boshlanadigan va to'satdan tugaydigan yurak qisqarishining 1 daqiqa 140–150 gacha

tezlashishi bo'lib, ko'pincha to'g'ri regular ritm bilan kechadi. U bo'lmacha, AV-bo'lim yoki qorinchalardan tez-tez hosil bo'ladigan ektopek impulslar natijasida paydo bo'ladi.

PT xuruji odatda bir necha soniyadan bir necha soatlargacha davom etadi. Har qanday PT ning muhim belgisi (birinchi bir necha sikldan tashqari) to'g'ri ritm va YUQS doimiy saqlanishidir. Uning sinusli taxikardiyasidan farqi shundan iboratki, u jismoniy zo'riqish, hissiy kuchlanish, chuqur nafas olish, atropin inyeksiyasidan keyin o'zgarmaydi.

Geterotop o'chog'ining joylashishiga qarab: bo'lmacha (8-rasm, a), atrioventrikular (8-rasm, b) va qorincha PT (9-rasm) farq qilinadi. Bo'lmacha PT YUQS ning 1 daqiqada 140–240 (ko'pincha 160–190), me'yorida va aniq ritmik bo'lishi bilan tavsiflanadi. Ektopek o'choq bo'lmachada SA – tugunidan qancha uzoqda joylashgan bo'lsa, R tishchasi shuncha o'zgargan bo'ladi. Qorincha PT yurak o'tkazuvchanlik tizimi Gis tutami, uning oyoqchalari yoki periferik tolalaridan keladigan impulslar ta'sirida hosil bo'ladi. Shundan kelib chiqqan holda EKG da Gis tutami oyoqchalari blokadasiga xos o'zgarishlarni eslatadigan belgilar registratsiya qilinadi. Ritmlar soni odatda minutiga 140–220, bo'lmacha va qorincha faoliyatida dissotsiatsiya kuzatiladi va bu gemodinamikaning jiddiy o'zgarishlari, AB pasayishi, yurak yetishmovchiligi rivojlanishi, miya ishemiyasiga olib keladi.

Qorincha PT miokard organik shikastlanishi fonida, ayniqsa, yoshi katta erkaklarda rivojlanadi. Ko'pincha qorinchalar devorida joylashgan MI da hosil bo'ladi, u YUIK ning boshqa ko'rinishlarida, gipertoniya kasalligida, yurak poroklarida, miokarditlarda ham uchraydi (Doshitsin V. L., 1987).

3. *Titroqli (mersatelli) aritmiya (TA). Bo'lmachalar titrashi, fibrillatsiyasi va trepetaniyasi.* Bu aritmiyalar qo'zg'aluvchanlikning bo'lmachalarda tartibsiz tarqalishi bilan bog'liq. Natijada yurak bo'limlari faoliyatida uzoq-yuluqlik (fragmentlik) kelib chiqadi: ayrim qismlar qisqaradi, boshqalari esa bu vaqtda bo'shashgan holatda bo'ladi. EKG da bo'lmacha trepetaniyasida P tishchasi o'rniga bir xildagi arrasimon konfiguratsiyali, minutiga 220–350 marta hosil bo'ladigan f nomli titrash to'liqlari registratsiya qilinadi (10-rasm).

TA doimiy va turli muddatli xuruj bilan kechadigan paroksizmal, YUQS ga qarab bradisistolik (YUKS minutiga 60 martadan ko'p), normosistolik (60–90), taxisistolik (90 dan ko'p) shakllari, yirik, o'rtacha va mayda to'liqlik shakllari farq qilinadi.

TA asosida odatda miokardning organik shikastlanishi yotadi. Yetuklik yoshida va qarilikda TA ning sababi bo'lib, YUIK ning ko'pincha gipertonik kasallik bilan qo'shilib kelishi xizmat qiladi. Yoshlarda esa TA ning sababi ko'pincha revmatizm, yurak poroklari (mitral stenoz, aorta poroklari), kam holatlarda tug'ma poroklar, surunkali qon aylanish yetishmovchiliklari, MI, perikardit, o'tkir «o'pkali yurak», kardiomiopatiya, miokarditlar, W-P-W sindromi bo'lishi mumkin.

Qorinchalar pirpirlashi, fibrillatsiyasi va titrashi yurak ritmining terminal buzilishi bo'lib, yurak og'ir shikastlanishi fonida rivojlanadi. Qorinchalar fibrillatsiyasiga narkoz, dorilar intoksikatsiyasi (yurak glikozidlari, xinidin, simpatomimetiklar), elektrolitik buzilishlar, elektrotravmalar, yurakka katetr qo'yish, qisman miokardning og'ir shikastlanishlari, jumladan, MI, koronar arteriyaning bekilishi, yurakning ortiqcha cho'zilishi va sovqotishi olib kelishi mumkin. Qorinchalar titrashi va pirpirlashida birdaniga hush yo'qoladi, ayrim vaqtlarda talvasaga tushush ro'y beradi, yurak tonlari ham yo'qoladi, teri qatlami to'q ko'k tusga (sianoz) kiradi. EKG da yuqori va keng, minutiga 250 va undan ko'p, bir xil bo'lgan amplitudalar aniqlanadi. Qorinchalar kompleksi elementlari differensiatsiya qilinmaydi. Qorinchalar titrashida EKG da bir xildagi amplituda to'lqinlari registratsiya qilinadi, ular pirpirlashida esa bu amplituda to'lqinlari har xil balandlik va kenglikka ega bo'ladi. Ular orasidagi masofa ham bir xil bo'lmaydi, EKG «tartibsiz» tusda bo'ladi, unda oldin pirpirash to'lqinlari asta-sekinlik bilan kamayadi, keyinchalik asistoliya registratsiya qilinadi.

Elektrik defibrillatsiya: ayrim holatlarda elektr toki nafaqat titrash va fibrillatsiyaga olib kelishi, shuning bilan bir qatorda aritmiyalarni to'xtatishi ham mumkin. Buning uchun birgina qisqa muddatli (0,01 s), yuqori kuchlanishli (4000 V) va kuchi bir necha amperga ega doimiy tok impulsi o'tkaziladi. Ana shunday impulsning shikastlanmagan ko'krak qafasiga joylashtirilgan keng yuzali elektrodlar orqali o'tkazilishi yurakning tartibsiz qisqarishini shu vaqtning o'zida to'xtatadi. Bunday vaqtda elektrik defibrillatsiya, dahshatli asorat hisoblanadigan qorinchalar titrashi va fibrillatsiyasiga qarshi eng ishonchli kurash usuli sifatida ishlatilmoqda.

Yurak o'tkazuvchanligining buzilishlari (blokadalar). O'tkazuvchan tizimning qandaydir bir qismi bo'yicha, elektrik impulslar o'tishining sekinlashishi yoki to'liq to'xtashi *yurak*

blokadalar deb nom olgan. Agar o'tkazuvchan tizimning pastki qismlariga ayrim impulslar o'tishi faqat sekinlashgan yoki vaqti-vaqti bilan to'xtagan bo'lsa, to'liq bo'lmagan qisman yurak blokadasida to'g'risida gap borishi mumkin. Impulslarning butunlay o'tmay qolishi yurakning to'liq blokadasidan darak beradi. Impulslar o'tishining buzilish joyiga qarab *sinoatrial*, bo'lmacha ichi, atrioventrikular va qorinchalar ichi blokadasida (Giss tutami va uning tarmoqlari blokadalari) farq qilinadi.

Sinoatrial blokada (SAB) elektrik impulslarning SA–tugunidan bo'lmachalarga o'tishi buziladi, ko'pincha bo'lmachada SA – tuguni atrofida yallig'lanish va degenerativ o'zgarishlar (revmokardit, miokarditlar, aterosklerotik kardioskleroz – MO'I, ASKS) rivojlanishi natijasida kelib chiqadi. Ko'proq to'liq bo'lmagan SAB hosil bo'ladi va unda bo'lmachalarga (demak, qorinchalarga ham) SA–tugunida hosil bo'lgan impulslarning faqat bir qismi o'tkazilmaydi. Natijada EKG da (11–rasm) vaqti-vaqti bilan yurak sikli qismlarining tushib qolishi kuzatiladi (P tishchasi va QRST kompleksi). Ana shunday bitta sikl tushib qolishlar paytida yurakning ikkita sikli orasidagi pauza, R –R yoki P – P tishchalari orasidagi odatdagi intervalga nisbatan taxminan 2 barobar kattaroq bo'ladi.

SAB da ayrim holatlarda 2 yoki 3 PQRST sikli tushib qoladi. Unda EKG da cho'zilgan odatdagi R –R (P – P) intervalidan 3 yoki 4 marta oshgan pauza fiksatsiya qilinadi.

Bo'lmachalar ichi blokadasida (BIB) – bo'lmachalar o'tkazish tizimidan impulslar o'tishining buzilishi bo'lib, YUIK, MO'I, ASKS, yurak mitral poroklari, miokarditlar bilan kasallangan odamlarda uchraydi. Ayrim vaqtlarda naperstanka (digitalis) preparatlarini ko'p miqdorda berilganda, elektrolit buzilishlarida ham uchraydi. Ko'pincha to'liq bo'lmagan BIB kuzatiladi va unda bo'lmacha orqali impulslarning SA–tugunidan yoki bu impulslarning o'ng bo'lmachadan chap bo'lmachaga o'tkazilishi sekinlashadi. Natijada P tishchasining vaqti 0,11 dan ko'proqqa cho'zilishiga, uning bo'linib kemtiklanishiga olib keladi.

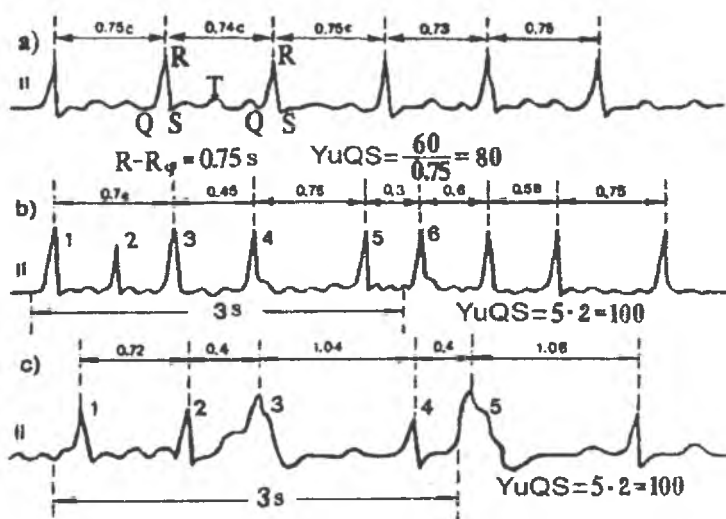
Atrioventrikular blokada (AVB) impulslarning bo'lmachalardan qorinchalarga o'tishining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Impulslarning o'tishi, kechikishi yoki ularning o'tishi butunlay to'xtashi mumkin, AVB to'liq va to'liq bo'lmagan, (qisman) o'tkinchi yoki doimiy bo'lishi mumkin. To'liq bo'lmagan (qisman) atrioventrikular blokadaning 3 darajasi farq qilinadi.

AVB 1 – darajasida impulsning bo‘lmachadan qorinchaga o‘tishi kechikadi, EKG da (12–rasm, a, b, c) o‘zgarmagan QRS kompleksida P–Q intervali cho‘zilishi aniqlanadi (0,20 s dan ko‘proq). Ko‘pincha blokadaning bu turi YUIK, miokarditlarda, revmokarditda, yurak poroklarida uchraydi. Digitalis, B – blokatorlar, xinidin, novokainamid preparatlarining ortiqcha miqdorda berilishi ham ushbu blokadaga olib keladi.

AVB 2 – darajasining 3 tipi mavjud. Birinchi tipida P– Q intervali asta-sekin cho‘ziladi, bo‘lmachalardan impulsning vaqti-vaqti bilan yuzaga keladigan blokadası kuzatiladi. EKG da faqat P tishchasi aniqlanadi, QRS kompleksi tushib qoladi (Samoylov–Venkebax davri, 13–rasm, a). Ikkinchi tipida (13–rasm, b) qorinchalarga impuls o‘tishi, oldindan P– Q (R) intervali cho‘zilmasdan, birdaniga tushib qolishi bilan tavsiflanadi. P tishchasining QRS tishchalari soniga nisbati doimiy yoki o‘zgarib turadigan bo‘lishi mumkin (3:2; 4:3 va h.k.). Blokadaning bu xili asosida har doim yurakning organik kasalliklari yotadi. Bu blokada to‘liq blokadaga o‘tishi mumkin. Uchinchi tip AVB II darajasi yuqori darajali to‘liq bo‘lmagan AVB yoki chuqurlashgan II darajali AVB deb nom olgan. Chunki unda AV o‘tkazuvchanlikning buzilish darajasi birinchi va ikkinchi tiplarga qaraganda ancha yuqori. To‘liq bo‘lmagan AVB yuqori darajasida EKG da yoki har ikkinchi (2:1, 14–rasm, a) yoki 2 va undan ko‘proq (3:1, 4:1 va h.k., 14–rasm, b) qorincha kompleksi tushib qoladi. Bu chuqur bradikardiyaga olib keladi va unda hushning buzilishi (bosh aylanishi, hushning yo‘qolishi va h.k.) mumkin.

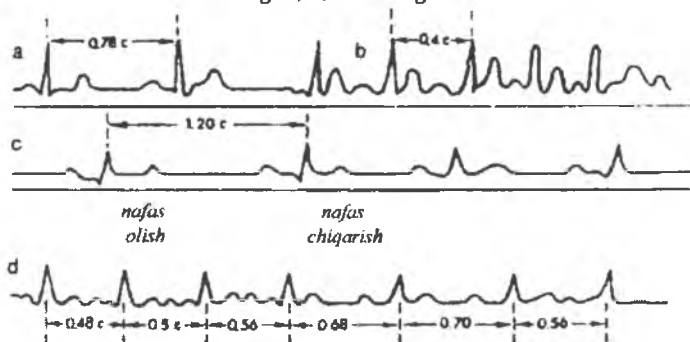
III darajali AVB (to‘liq ko‘ndalang blokada) impulsning AV bo‘lim orqali bo‘lmachadan qorinchalarga to‘liq o‘tmasligi bilan tavsiflanadi (15–rasm). Bo‘lmachalar SA–tugundan qorinchalar esa III tartibli avtomatizm markazidan keladigan impuls o‘tkazish ta’sirida qo‘zg‘aladi. Shu sababli bo‘lmachalar va qorinchalar bir-biriga bog‘liq bo‘lmasdan qo‘zg‘aladi va qisqaradi. Natijada bo‘lmachalar qisqarish ritmi qorinchalar qisqarishiga nisbatan o‘zgarmagan va yuqori xarakterda bo‘ladi.

Qorinchalar qisqarish soni yetakchi ritm joylashish joyiga bog‘liq. Agar u 1 daqiqada 48 va undan ko‘proqqa yetsa, yetakchi ritm AV–bo‘limda (blokadanı proksimal tipi) joylashgan bo‘ladi. Bu tipda impulsning qorinchalar orqali o‘tish yo‘li odatdagicha, shuning uchun QRS kompleksi, R–R oralig‘i o‘zgarmagan, bo‘lmacha qisqarishi qorinchalardan tez bo‘lganligi uchun P–P orasidagi masofa R –R orasidagi masofadan kichik. To‘liq ko‘ndalang blokada o‘tkinchi va doimiy xilda bo‘lishi mumkin.



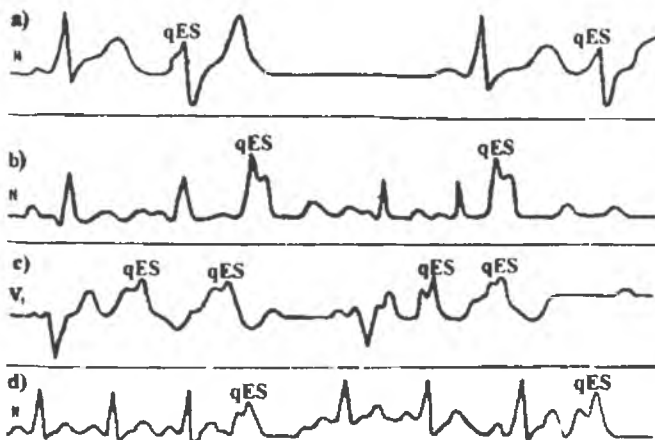
2-rasm. EKG – yurak ritmi va qisqarish soni tavsifi:

a - to'g'ri; b, c - noto'g'ri ritm.

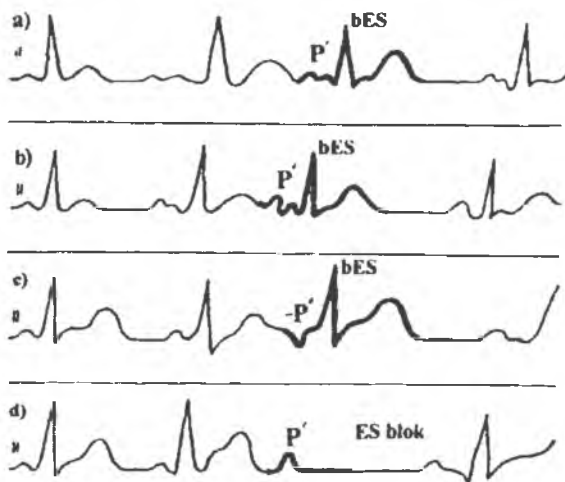


3-rasm. Ritmning nomonotrop buzilishi:

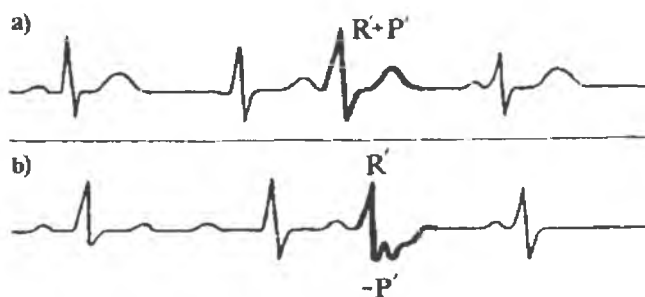
a - sog'lom odam EKGsi ($YuQS - 77/\text{daqiga}$); b - zo'riqishdan keyin EKG ($YuQS - 150/\text{daqiga}$); c - sportchi EKGsi (tinchlik holatda $YuQS$); d - sinusli aritmiyalik bemor EKGsi



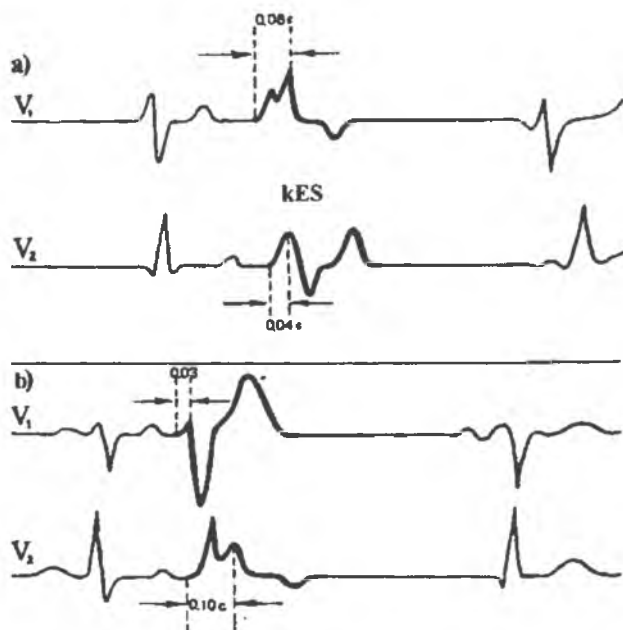
4-rasm. Alloritmik qorincha ekstrasistoliyasi:
a – bigeminik; b, c – trigeminik; d – kvadrigeminik.



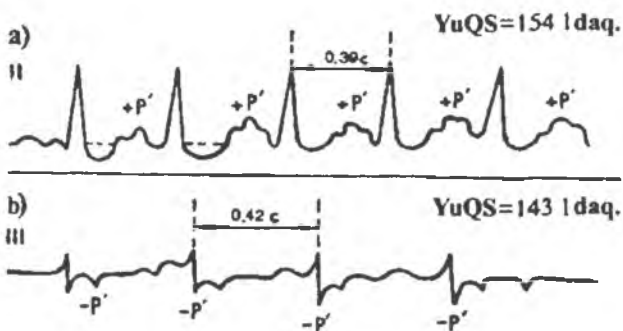
5-rasm. EKG, II – ulanish. Bo'lmacha ekstrasistoliyasi:
a – bo'lmacha yuqori qismlari; b – bo'lmacha o'rta qismi;
c – bo'lmacha pastki qismi; d – blokirlangan ekstrasistoliya.



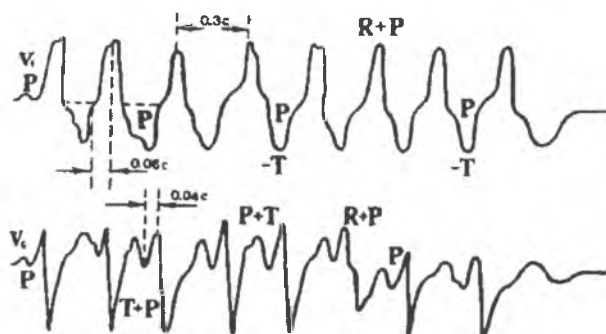
6-rasm. AV – bo'limdan ekstrasistoliyada EKG;
a – QRS va P' qo'yilgan; b – P' QRS dan keyin joylashgan.



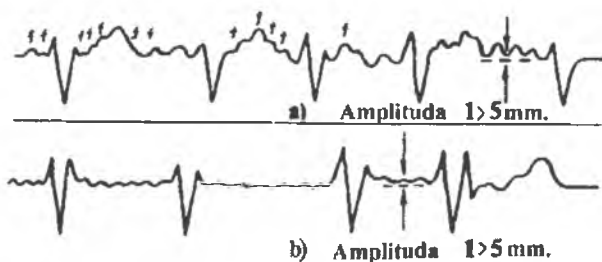
7-rasm. Ekstrasistolada EKG: a – chap qorincha; b – o'ng qorincha.



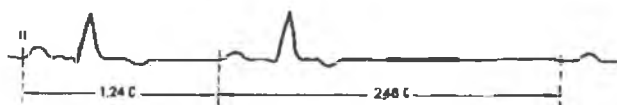
8-rasm. Supraventrikular paroksizmal taxikardiyada EKG:
a – bo'lmacha; b – atrioventrikular.



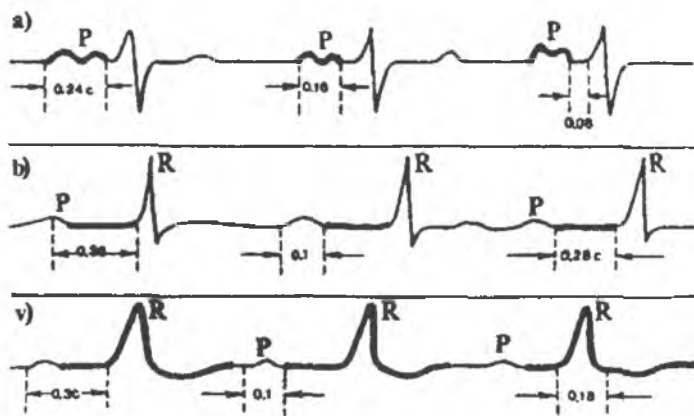
9-rasm. Paroksizmal qorincha taxikardiyada EKG.



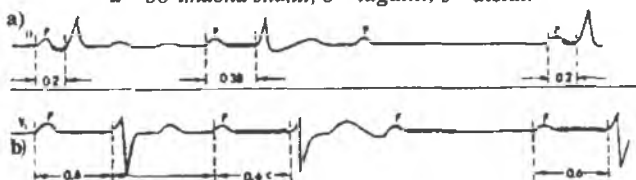
10-rasm. Bo'lmacha fibrilyatsiyasida EKG:
a – yirik tolali; b – mayda tolali.



11-rasm. Sinoatrial blokadada EKG.



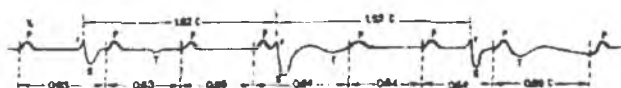
12-rasm. I darajali atrioventrikular blokadada EKG:
a – bo'lmacha shakli; b – tugunli; s – distal.



13-rasm. II darajali atrioventrikular blokadada EKG:
a – I tip (Samoylov-Venkebax davrlari); b – II tip.



14-rasm. II darajali atrioventrikular blokadada EKG (III tip):
a – 2:1; b – 3:1.



15-rasm. III darajali to'liq atrioventrikular blokadada EKG.

AVB ning II va III darajasi, ayniqsa, AVB ning distal shakli, ko'pincha qon daqiqa hajmining kamayishi va a'zolarining bosh miya gipoksiyasiga olib keluvchi chuqur gemodinamik o'zgarishlar bilan kechadi. Ayniqsa, bu jihatdan qorinchalarning uzoq muddatli asistoliya davri, ya'ni hali blokadadan pastda joylashgan qorinchalar yangi ektopik yetakchi ritmi funktsiya qilishga boshlamasdan, II darajali AVB

ning to'liq AVB ga o'tishi natijasida yuzaga kelgan qorinchalar effektiv qisqarishining bo'lmaslik davri xavfli hisoblanadi. Qorinchalar asistoliyasi III darajali blokadada II va III tartibli ektopik markazlar avtomatizmining keskin pasayishi natijasida ham rivojlanishi mumkin. Asistoliya sababi ko'pincha to'liq AVB da uchraydigan qorinchalar titrashi yoki fibrillatsiyasi bo'lishi mumkin. Yurak ritmi minutiga 20 va undan kam bo'lsa, shuningdek qorinchalar asistoliyasi 10–20 soniyadan ko'p davom qilsa, bemor bosh miya gipoksiyasi natijasida hushini yo'qotadi, talvasalanish sindromi rivojlanadi. Bunaqa xurujlar Morgani–Adams–Stoks sindromi deb nom olgan. Ko'rsatkich bunday sindromli bemorlarda yaxshi emas, chunki har bir xuruj o'lim bilan tugashi mumkin.

Qorinchalar ichi blokadası (KIB) – Gis – Purkinye tizimining turli qismlarida uchrashi mumkin. P=roksimal blokadalarda Gis tutamida, distal blokadalarda – o'ng va chap oyoqchalar darajasida buzilishlar yuzaga keladi. Gis tutami oyoqchalarida impulslar o'tkazilishining buzilishi miokarditlar, YUIK, yurak poroklari, kardiomiopatiyalarda uchraydi. O'ng oyoqcha blokadası «o'pkali yurakda» (o'tkir va surunkali) rivojlanishi mumkin. Uni to'liq blokadasida EKG da QRS kompleksi kengaygan (0,12 s va ko'proq), o'ng ko'krak ulanishida QRS M – shaklida joylashgan, T tishcha manfiy, chap ko'krak ulanishida S tishcha chuqur va keng (0,04 s dan ko'p) bo'ladi. O'ng oyoqcha to'liq bo'lmagan (qisman) blokadası, to'liq blokadaga qaraganda QRS ning kamroq (0,08 – 0,11 s) qisqarganligi bilan tavsiflanadi.

Gis tutami chap oyoqcha blokadası (to'liq) ikki tutamli blokada bo'lib, chap oyoqcha old va orqa tarmoqlarining bir vaqtda shikaslanishidan iborat. EKG da QRS kompleksi keng, uchi yoki uning burilgan qismi (ko'tarilgan va pastga tushgan) bo'lingan R tishcha bilan namoyon bo'ladi, qorinchalar kompleksi kengaygan S tishchali QS shaklida, QRS kompleksi 0,12 s va undan ko'p (0,17 s gacha) bo'ladi. Ko'pincha o'tkazuvchanlik buzilishining bir necha xillari qo'shiladi (Murashko V. V., Strutinskiy A. V., 1987).

Qisqaruvchanlikning buzilishlari. Pulsus alternans – alternirlanuvchi puls shaklida namoyon bo'ladi, amplitudasi va uzunligi katta–kichik puls to'liqlarining almashinishi bilan tavsiflanadi. Bu ko'pincha, miokard shikastlanishida unga keladigan bitta impulsqa javoban hamma tolalar qo'zg'alishi va qisqarishi, keyingisiga javoban esa faqat uning bir qismi qo'zg'alishi va qisqarishi bilan bog'liq. Shuning uchun harakat potentsiali va qisqarish amplitudasi har xil bo'ladi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishilozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Yuqori va past harorat ta'sirida taxikardiya va bradikardiya chaqirish.

Harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga qornini yuqoriga qaratib joylashtiriladi, yuragi ochiladi va 1 daqiqada uning qisqarishi sanaladi. Sinus tuguni atrofiga issiq suvli, so'ng sovuq suvli probirka qo'yiladi va har holatda yurak qisqarishi sanaladi. Natija daftarga yoziladi.

2-ish. Gastrokardial refleksi yoki Golts tajribasi.

Baqada bir daqiqada yurak qisqarishi sanaladi va uning qorniga to'prik predmet bilan uriladi, yurak qisqarishi ya'na sanaladi. Natija daftarga yoziladi.

3-ish. Elektr toki ta'sirida tajribaviy ekstrasistoliya chaqirish.

Kimografga yurak qisqarishining me'yoriy egri chizig'i yoziladi, keyin kuchlanishi 5 volt elektr toki bilan ta'sir qilinadi. Daftarga me'yoriy va elektr toki ta'siridan keyin yuzaga kelgan yurak qisqarishi egri chizig'i yozib olinadi.

4-ish. Tajribada yurak ko'ndalang blokadasini (Stanniusning ikkinchi ligaturasini qo'yish) chaqirish.

Harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga qorni yuqoriga qaratib yotqiziladi. Yurak ochiladi va 1 daqiqada qisqarishi sanaladi. Bo'lmacha va qorincha orasiga ligatura qo'yiladi, bo'lmacha va qorincha qisqarishi alohida sanaladi. Natija bayonnoma shaklida daftarga yoziladi.

Jihozlar: baqalar, ularni fiksatsiya qilish uchun taxtachalar, probirkalar, issiq va sovuq suv, pinset, kimograf, tokni kamaytiruvchi transformator, ligatura, paxta, bint.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

- 1) yurak avtomatizmining buzilishi bo'yicha tajriba;*
- 2) golts tajribasi;*
- 3) tajribaviy ekstrasistoliya;*
- 4) stannius ikkinchi ligaturasini qo'yish:*

Talaba: 1) yurak qisqarishini sanash; 2) baqada yurak aritmiyasini (sinus taxikardiyasi va bradikardiyasi, blokada, ekstrasistoliya) chaqirishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda baqada aritmiyalarni kuzatish asosida bayonnoma tuzadi, kuzatilgan hodisalarning rivojlanish mexanizmi to'g'risida xulosalar qiladi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Bemor yuragining notekis urishi, qo'rqish sezgisiga shikoyat bilan vrachga murojaat qildi. Tekshirganda bemorda bigeminus pulsi aniqlandi.

1. Bemorda yurakning qaysi funksiyasi buzilgan?
2. Bu patologiyada pulsning o'zgarishi qanday nomlanadi?

2-masala. Bemor anamnezida revmatik endokardit o'tkazgan. Hozirgi vaqtda unda titroqli (mersatelli) aritmiya bilan kechadigan yurak poroki bor.

1. Bu patologiya qaysi yurak porokida bu patologiya kuzatiladi?
2. Mersatelli aritmiyaning mexanizmini tushuntiring.
3. EKG ga qaysi o'zgarishlar xos?

3-masala. Bemor A., 42 yoshda, shifoxonaga to'satdan boshlangan yurak tez urishi bilan tushdi. Tekshirganda pulsni sanash deyarli mumkin emas. Bunaqa xurujlar keyingi ikki yil davomida bezovta qilmoqda. EKG da xuruj vaqtida R – R orasidagi masofa 0,29 s.

1. Bemor aritmiyaning qaysi shakli bilan kasallangan?
2. Bu kasallikda yurak mushagining qaysi funksiyasi buzilgan?

4-masala. Bemor anamnezida revmatik miokardit. Puls daqiqada 84 marta, sust to'liqlikka ega. Katta va kichik puls to'liqlarining navbatlashi kuzatiladi.

1. Bemorda pulsning o'zgarishi nima deyiladi?
2. Bu o'zgarish yurak mushagi funksiyasining qaysi buzilishidan darak beradi?

5-masala. Bemor V., 36 yoshda, yuragi og'rishidan shikoyat qiladi. Anamnezida revmatik miokardit. Tekshirishda: puls 1 daqiqada 82 marta, noritmik. EKG da navbatdan tashqari qisqarish, P tishchasi yo'q, qorinchalar kompleksi shakli o'zgargan, T-P intervali cho'zilgan.

1. EKG o'zgarishlarini tushuntiring.
2. Bemorda ritm o'zgarishining qaysi turi mavjud?

6-masala. 67 yoshli, I. ismli bemorda mexanik sariqlik. Puls daqiqa da 48 marta.

1. Bunday puls nima deb ataladi?
2. Bu o'zgarishning mexanizmini tushuntiring.

7-masala. Bemor A. 9 yoshda, shifoxonaga yuqori harorat, yo'tal, ko'krak qafasida og'riqqa shikoyat bilan tushgan. Klinikada yotqizilganda puls 1 daqiqada 120 marta, qoniqarli to'liqlik va kuchlanishga ega.

1. Pulsning bunday o'zgarishi nima deyiladi?

2. Uning mexanizmini tushuntiring.

8-masala. Bemor V., 37 yoshda, bolalikdan revmatizm bilan og'rigan. 14 yoshida yurak poroki tashxisi qo'yilgan. Har doim o'zini yaxshi sezgan. Bahorda angina o'tkazgandan keyin hansirash, yurak urishi, yurakda og'riq, qon tupirishlardan shikoyat qila boshlagan. Tekshirganda: teri va shilliq qavatlarda sianozi, yurak chegaralari hamma tomonga kengaygan, o'pkada nam xirillash kuzatilgan. Puls daqiqada 126 marta, noritmik. AB-100/75 mm sim. ust. ga teng.

1. Bemor qaysi yurak porokiga chalingan?

2. Uning kasalligi qanday aritmiya bilan kechayapti?

9-masala. 8 yoshli bolada nafas olganda tezlashadigan puls bilan kechadigan aritmiya aniqlangan.

1. Bemorda yurak ritmi o'zgarishining qaysi xili mavjud?

2. Uning mexanizmini tasvirlang.

10-masala. Talabalar guruhini shifokor ko'rigidan o'tkazganda V. ismli talabada pulsning daqiqada 50 marta urishi, yaxshi to'liqlik va kuchlanishga egaligi aniqlandi. AB 100/70 mm sim. ust. ga teng.

1. Bu misolda pulsning o'ziga xosligini tushuntiring.

2. Bu holat qanday ataladi?

3. Uning mexanizmi nimadan iborat?

11-masala. Bemor S. 43 yoshda, yurakda og'riq, yurak urishi to'xtashi sezgisi bilan birga uning tez urishiga shikoyat qiladi. Anamnezida revmatik miokardit. Tekshirishda: puls daqiqada 78 marta uradi, aritmik. EKG da: yurakning navbatdan tashqari qisqarishi kuzatiladi, P tishchasi manfiy, QRS kompleksidan keyin joylashgan, T-P intervali qisqargan, navbatdan tashqari qisqargandan keyin esa u cho'zilgan.

1. EKG o'zgarishlarini tushuntiring.

2. Bemorda ritm buzilishining qaysi turi mavjud?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Patologik anatomiya.

2. Ichki kasalliklar.

3. Bolalar kasalliklari.

YURAK – TOMIR TIZIMI PATOFIZIOLOGIYASI

III MAVZU:

Tomirlar o‘zgarishlari

Mashg‘ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) har xil turdagi giper – va gipotenziv holatlarning rivojlanish sabab va sharoitlari;
- 2) arterial giper – va gipotenziya asosiy shakllarining rivojlanish mexanizmlari;
- 3) arterial giper – va gipotenzialarning tasnifi (jadvallar va slaydlar qo‘llanib);
- 4) tajribadagi hayvonlarda portal gipertenziyada mahalliy qon aylanishi buzilishlari mexanizmlari;
- 5) talabalarda tonometriya o‘tkazish va uning natijalarini muhokama qilish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo‘yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Qon bosimi nima va u qanday o‘lchanadi?
2. Odamda arterial bosimning me‘yoriy ko‘rsatkichlari nimaga teng?
3. Tomir tonusi nima?
4. Qaysi asab tolalari vazokonstriktorlarga va vazodilatatorlarga kiradi?
5. Tomir harakatlantiruvchi markaz tushunchasi.
6. Tomirlarga gormonlar va to‘qima modda almashunuvi mahsulotlarining ta‘siri nimadan iborat? Ca^{2+} ning roli.
7. Qon bosimi nisbiy doimiyligini ushlab turuvchi mexanizm nimadan iborat?
8. O‘pka, yurak, miyada qon aylanish xususiyatlari.

Asosiy o‘quv savollari

1. Gipertoniya kasalligining etiologiya va patogenezi.
2. Simptomatik gipertenzialar patogenezi.
3. Arterial gipotenzialar etiologiya va patogenezi. Gipotenziv holatlar tasnifi.
4. O‘tkir gipotenzialar patogenezi.
5. Gipotenzialarda kompensator reaksiyalar.
6. Aterosklerozning etiologiya va patogenezi.

Annotatsiya

Funksional nuqtai nazardan organizmdagi hamma tomirlar 4 tipga bo‘linadi (Butenko G. M., Bits X. V., 1985): 1) kompensirlovchi tomirlar

– bu tipdagi tomirlarga aorta va elastik tipli arteriyalar kiradi. Ularning vazifasi yurakdan zarb bilan otiladigan qonni to'la – tekis qon oqimiga aylantirish; 2) rezistiv (qarshilik ko'rsatuvchi) tomirlar – bularga tomir o'zanining pre va postkapillar sohalarida joylashgan arteriolalar va venulalar kiradi; 3) almashunuv tomirlari – bu tomirlarni kapillarlar va venulalar tashkil qiladi – ular orqali qon va to'qima orasida ikki tomonlama modda almashunuv ta'minlanadi; 4) sig'im tomirlari – bularga asosan mayda venalar kiradi – ularda qonning 70–80% tomirlarga taqsimlanish va yurakka qaytish uchun depolanadi.

Rezistiv tipli tomirlar patologiyasiga arterial giper – va gipotenzialar kiradi. Arterial gipertenziya to'g'risida arterial qon bosimining (AB) 160/95 mm sim. ust. ga teng va undan yuqori bo'lganida gapirish mumkin. U birlamchi (gipertoniya kasalligi) va ikkilamchi (simptomatik gipertenziya) turlarga bo'linadi.

Gipertoniya (xafaqon) kasalligi (GK). *Etiologiyasi.* G. F. Lang ilk bor GK ning nervogen tabiati to'g'risida taxmin qildi. Bu fikr keyinchalik A. L. Myasnikov va uning shogirdlari tomonidan ilmiy izlanishlarda tasdiqlandi. GK rivojlanishi asosida MAT oliy qismlari funksiyasining birlamchi buzilishi yotadi. MAT nevroitik holatiga ko'pincha uzluksiz takrorlanadigan stresslar olib keladi. G. F. Lang GK ni «javobsiz qolgan hissiyotlar» kasalligi deb atadi, u bu bilan kasallik rivojlanishida salbiy hislarning alohida patogenetik roliga e'tiborni qaratdi.

So'nggi vaqtlarda arterial gipertenziya rivojlanishida ko'proq tomir devori hujayralarida Sa nasoslari, jumladan, kalmodulin funksiyasining buzilishlari bilan bog'liq Sa konsentratsiyasining o'zgarishlariga katta ahamiyat berilmoqda (Postnov YU. V., 1989). Tomirlarda qon bosimi ko'tarilishiga olib keladigan patologik o'zgarishlar murakkab zanjirining boshlang'ich zvenosi tomir mushaklari va qon hujayralarida kalsiy balansining buzilishidan iborat. Keyinchalik kalsiy miqdori asab oxirlarida ham ko'payadi. Natijada ular ko'p miqdorda noradrenalin ajrata boshlaydi, u esa tomirlar torayishiga olib keladi.

GK rivojlanishida muhim rolni tuz rejimining buzilishi ham o'ynaydi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, ichimlik suvida NaCl ning maksimal miqdori 600 mg/l dan oshmasligi kerak. Tarkibida Na xlorid ko'p bo'lgan suvning iste'mol qilinishida GK ko'proq uchraydi. Bir kunda 5 g dan ko'proq tuz iste'mol qilinishi birlamchi gipertenziya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. «Tuzli gipertenziya»ning tajribada modellashtirilishi ham GK rivojlanishida ko'p miqdorda tuz iste'mol qilishning ahamiyatini tasdiqlaydi.

GK yuzaga kelishida yosh ham ma'lum darajada ahamiyatga ega. Qarilikning gipertoniya kasalligining kelib chiqishiga imkon beruvchi roli ilgariidan yaxshi ma'lum. Shu bilan birga, ayniqsa, hozirgi vaqtda, birlamchi gipertenziya yoshlar orasida ham uchramoqda. B. S. Aripov (1988) ma'lumotlariga ko'ra, yuqori sinf maktab bolalari orasida gipertoniya oldi holati ko'proq sodir bo'lmoqda. 40 yoshgacha GK bilan erkaklar, ayollarga qaraganda ko'proq kasallanadilar, 40 yoshdan keyin esa nisbat qarama – qarshi tus oladi.

GK rivojlanishida unga nisbatan nasliy moyillik (yaqin va uzoq qarindoshlarda GK va tomir kasalliklari bo'lishi) katta ahamiyat kasb etadi. Boshqa imkon beruvchi omillar orasida chekish va alkogolning ko'p iste'mol qilinishi ham katta ahamiyatga ega.

GK patogenezi. Birlamchi gipertenziyaning patogenetik mohiyati rezistiv tomirlar tonusining oshishi bilan bog'liq periferik qon oqimiga qarshilikning kuchayishidan (neyrogumoral boshqaruv, shuningdek tomir devorida ion muvozanati buzilishi oqibatida) iborat.

Asab omilining roli. Uzoq muddatli asab zo'riqishi oldin bosh miya po'stlog'i tuzilmalarida qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarining buzilishiga, keyin esa ular funksiyasining holdan toyishiga olib keladi. Arterial bosimning to'g'ridan-to'g'ri ko'tarilishining mexanizmi gipotalamusdagi vegetativ markazlarining, birinchi navbatda, tomir harakatlantiruvchi markazning qo'zg'alishidan iborat. Impulslar SNS orqali tomirlarga yetib keladi va uning mediatori – noradrenalin yordamida tomir tonusi vazomotor komponentini kuchaytiradi. U esa o'z navbatida arteriolalardagi α – adrenergik retseptorlarni faollashtiradi. Natijada tomirlar torayadi, ularning qon oqimiga qarshiligi kuchayadi. Qisman gipertenziv effekt buyrak usti bezi mag'iz qismi stimulatsiyasi va uning natijasida qonga ko'p miqdorda adrenalin ajralishi bilan ham bog'liq. Hamma gipertenziya holatlarining 85 % atrofida bo'lgan qismi ushbu sabab hissasiga to'g'ri keladi.

Ammo GK qon bosimini oshish mexanizmida asab omilining roli bilan bir qatorda, boshqa mexanizm – tomir tonusi miogen komponentining ion muvozanati, jumladan, tomir devorida Ca^{++} miqdorining o'zgarishlari natijasida kuchayishi ham (miogen elementlarining kuchliroq qisqarishi) ahamiyatga ega (Postnov Yu. V., 1988).

Shunday qilib patogenetik nuqtai nazaridan arterial gipertenziyalarni arteriyalar tonusining oshishida qaysi mexanizm (bazal, shu jumladan, miogen yoki vazomotor) rol o'ynashiga qarab, ikki turga bo'lish

mumkin (Bits Yu. V., 1977). Ayrim holatlarda vazomotor komponentning kuchayishi va neyrogumoral buzilishlar natijasida tomirlar spazmi, boshqa hollarda ion muvozanatining buzilishi va tomir devorida kalsiy to'planishi natijasida tomir tonusi miogen komponentining ustivorligi yetakchi omil bo'lib qoladi.

Buyrak omilining roli. GK da buyrak tomonidan o'zgarishlar kasallikning avj olishida muhim rol o'ynaydi. Buyrakda qon aylanishining buzilishi (ishemiya, puls bosimi va o'rtacha arterial bosimning kamayishi) uning yukstaglomerular apparatida renin sekretiyyasini stimullaydi. Renin o'z navbatida angiotenzinogen (qon plazmasi gamma globulini)ni faollashtirib uni angiotenzin I ga aylantiradi. Angiotenzinogen qon konvertirlovchi fermenti ta'sirida, asosan prekapillar tomirlarga to'g'ridan-to'g'ri pressor ta'sir ko'rsatuvchi angiotenzin II ga aylanadi. Angiotenzinogen angiotenzinaza fermenti tomonidan parchalanadi. Ikkita buyrakda ham gemodinamika buzilganda ularning angiotenzinaza faolligi tubdan pasayadi va bu arterial qon bosimining turg'un ko'tarilishiga olib keladi. Shunday qilib, buyrakda qon aylanishi buzilishi natijasida rivojlanadigan arterial gipertenziya qisman renin–angiotenzin tizimining qisman angiotenzinaza ishlab chiqarilishining kamayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Renin miqdoriga qarab arterial gipertenziyaning uch turi farq qilinadi: 1) giperreninemik shakli 25–30%; 2) normoreninemik shakli 55–60%; 3) giporeninemik shakli 10–20% hollarda uchraydi.

Buyrakda antipressor tizim ham mavjud bo'lib, unga reninning fosfolipid ingibitorlari, A va E tipli prostaglandinlar kiradi. Ular buyrakning mag'iz moddasida hosil bo'ladi, A tipli prostaglandinlar ko'tarilgan arterial bosimni pasaytiradi, E tiplisi esa o'rtacha arterial bosimda gipotenziv effekt chaqiradi.

Endokrin bezlarning roli. GK patogenezida buyrak usti bezlari ko'proq ahamiyatga ega. Tajribada aldosteron va DOK (dezoksikortikosteron gormoni) yuborib, ayniqsa, xlorid natriy yuklamasi fonida gipertenziya chaqirishgan. Bu gormonlar ta'sirida ularning buyrak kanalchalari hamma qismida, ko'pincha distal qismida, kuchli reabsorbsiyalanishi natijasida organizmda natriy ionlari ushlanib qoladi. Bir vaqtning o'zida suvning ham ushlanib qolishi sababli shish rivojlanadi. Tomir teshigi qisman torayadi. Tomir devorida natriy va kalsiy konsentratsiyasining ko'payish natijasida uning pressor asab va gumoral ta'sirlarga (katexolaminlar, vazopressin, angiotenzin II) sezuvchanligi oshadi.

Simptomatik gipertenziyalar. Taxminan 15% holatlarda arterial gipertenziya ikkilamchi, ya'ni simptomatik hisoblanadi va qandaydir boshqa bir (asosiy) kasallik bilan birga rivojlanadi. 10% holatlarda u buyrak yoki uning tomirlari shikastlanishi – o'tkir glomerulonefritlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin («buyrak gipertenziyasi»). 3% holatlarda simptomatik arterial gipertenziya to'g'ridan-to'g'ri endokrin buzilishlar (feoxromotsitoma, Kushing sindromi, tireotoksikoz va b.) natijasida kelib chiqadi. Simptomatik gipertenziyalar MAT shikastlanishidan so'ng (lat yeyish, kontuziya, o'sma, yallig'lanish jarayoni), eritemiyalarda ham uchraydi.

Homiladorlarda arterial gipertenziya 10–15% holatlarda uchraydi va u ona, ayniqsa, homila sog'ligiga jiddiy xavf tug'diradi. Keyingi 10 yillarda arterial gipertenziyaning yangi xillari aniqlangan. Ular ayrim dorilar: gormonal kontratseptivlar, mineralo – va glukokortikoidlar (prednizolon, kortizon), anabolik gormonlar, ayrim analgetiklar (fenotsetin, reopirin, butadion va b.), xuddi shunday indometatsin, psixotrop moddalar qabul qilganda rivojlanishi mumkin.

Qon bosimining ko'tarilishi tomirlarda ikkilamchi degenerativ o'zgarishlar (ateroskleroz) rivojlanishiga, bu esa o'z navbatida periferik qarshilikning yanada ko'proq oshishiga olib kelishi mumkin. Natijada ko'p a'zolar, jumladan, bosh miya, yurak va buyraklarning qon bilan ta'minlanishi kamayadi. Tomirlardagi bunaqa o'zgarishlar (masalan, insultda) ularning yorilishiga olib keladi. Arterial gipertenziyalar kelib chiqishidan qat'i nazar yurak faoliyati buzilishi va uning zo'riqishi sababli yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga imkon yaratadi.

Arterial gipotenziyalar. Arterial gipotenziya deb AB 105/60–100/60 mm sim. ust. dan kam bo'lgan holatlarga aytiladi. U yurakdan otiladigan qonning kamayishi, periferik qarshilikning pasayishi yoki ikkita omilning qo'shilgan holatda bo'lishida rivojlanishi mumkin. Ko'pchilik holatlarda arterial gipotenziya yurakdan otiladigan qonning kamayishi bilan bog'liq bo'ladi.

Ayrim odamlarda arterial gipotenziya qandaydir kasallik simptomlari bilan kechmaydi. Ularda ichki a'zolar va tizimlar funksiyasining buzilishlari aniqlanmaydi. Ular ishga layoqatli, hatto jismoniy ish bajarishlari mumkin. Gipotenziyaning bu xili fiziologik hisoblanadi.

Etiologiyasiga qarab: birlamchi (essensial) va ikkilamchi (simptomatik) arterial gipotenziya shakllari tafvut qilinadi.

Birlamchi (neyrotsirkulator) arterial gipotenziyaning asosiy sabablari asab tizimining uzoq muddatli zo'riqishi, oilaviy va maishiy

ko'ngilsizliklar, ruhiy shikast, kontuziyalar, qattiq charchash va h. k. lar bo'lishi mumkin. Uning patogenezi miya po'stlog'ida tormozlanishning ustivorligi bilan kechadigan asosiy asab jarayonlarining zo'riqishi va uning po'stloq osti tuzilmalariga, jumladan, tomir harakatlantiruvchi markazga tarqalishidan iborat. Xolinergik asab tolalari oxirlari qo'zg'aluvchanligining adrenergiklardan ustivorligi fonida tomir toraytiruvchi ta'sirning susayishi rezistiv tomirlar tonusi, periferik qarshilikning pasayishi va qon bosimining kamayishida eng muhim patogenetik mexanizmlardan hisoblanadi.

Ikkilamchi (simptomatik) arterial gipotenziya ko'pincha yurak poroklari, miokardit, miokard infarkti, bosh miya (kommotsiya), o'pka (krupoz pnevmoniya), jigar (gepatit, mexanik sariqlik), qon (anemiyalar), endokrin bezlar va b. kasalliklarda uchraydi.

Kechishiga qarab o'tkir va surunkali gipotenzialar farq qilinadi. Surunkali gipotenzialarga neyrotsirkulator va simtomatik gipotenzialar, o'tkir gipotenzialarga shok, kollaps va hushdan ketishlar kiradi.

Shok har xil sabablar natijasida kelib chiqishi mumkin. Shunga qarab uning quyidagi turlari farqlanadi: 1) og'riq bilan bog'liq (kuyish, travmatik, elektroshok, plevropulmonal); 2) gumoral (gemagglutinatsion, gipoglikemik, anafilaktik); 3) psixogen (ruhiy zarba ta'sirida).

Kollapsning quyidagi turlari mavjud: 1) ortostatik – gavdani gorizontal holatdan birdaniga vertikalga o'zgartirishda; 2) infeksiy – haroratning kritik pasayishida; 3) enterogen – demping sindromida; 4) pankreatik – me'da osti bezi fermentlarining patologik faollashishida – o'tkir pankreatitlarda; 5) gipoksik – yuqori balandlikka ko'tarilganda uchraydi.

Shok va kollaps gipotenziya bilan kechsa ham ularni bir-biridan quyidagilarga asoslangan holda ajratish mumkin: 1) shokda hush saqlanadi; 2) kollaps travma natijasida kelib chiqmaydi; 3) narkoz shok rivojlanishining oldini oladi; 4) kollaps shok singari fazalar bilan kechmaydi.

Gipotenzialar rivojlanishi faol gemodinamik reaksiyalar bilan kompensatsiya qilinadi. Bu reaksiyalar ko'krak ichi tomirlari arterial baroretseptorlari cho'zilishi natijasida hosil bo'ladigan signallar bilan bog'liq. Baroretseptorlar aorta yoyi va karotid sinusida joylashgani tufayli odam vertikal holatga o'tganda bu retseptorlarda gidrostatik bosim pasayadi. U esa baroretseptorlardan impulslarni pasaytiradi.

Shuning o'zi o'z-o'zidan reflektor moslashuv reaksiyalarining ishga tushishiga olib keladi. Baroretseptorlardan impulslanishning kamayishi natijasida quyidagi jarayonlar yuzaga keladi: 1) rezistiv va sig'im tomirlarining torayishi; 2) YUQS tezlashishi; 3) katexolaminlar sekretsiasining oshishi; 4) renin–angiotenzin tizimining faollashishi; 5) vazopressin va aldosteron ishlab chiqarilishining oshishi.

Kompensirlovchi tomirlar patologiyasiga ateroskleroz kiradi.*

Ateroskleroz (yunoncha «athere» – suyuq bo'tqa, «scleros» – qattiq) JSST ta'rifiga ko'ra, u «arterialar intimasida lipidlar, uglevodlar murakkab birikmalari, qon elementlari va qonda sirkulatsiya qiluvchi mahsulotlarning o'choqli cho'kishi, biriktiruvchi to'qima hosil bo'lishi va kalsiy cho'kishi bilan namoyon bo'ladigan xilma-xil o'zgarishlarni» o'z ichiga oladi.

Etiologiyasi. Ateroskleroz chaqiruvchi va uning rivojlanishiga imkon beruvchi omillar farqlanadi. Ular endogen (irsiyat, jins, yosh) va ekzogen (stress, ortiqcha ovqatlanish, intoksikatsiya va b.) bo'lishi mumkin. Endogen omillar tug'ilgandanoq (irsiyat) yoki postnatal ontogenezning ma'lum bosqichida (jins, yosh) o'z ta'sirini ko'rsatishi mumkin.

Nevrogen omilning roli. Ateroskleroz salbiy hissiyotlar fonida tez avj olib rivojlanishi mumkin (Frolov V. A., Drozdova G. A. va b., 1987). Ikkinchi jahon urishida konsentratsion lagerlarda o'lgan odamlar yorib ko'rilganda tomirlarning juda katta ko'lamda aterosklerotik shikastlanishlari topilgan.

Bu kasallik iqtisodiy rivojlangan, yuqori darajali ishlab chiqarishga ega bo'lgan, asab tizimiga yuqori darajada zo'riqish to'g'ri keladigan mamlakatlarda rivojlanayotgan mamlakatlarga nisbatan 15 –20 marta ko'p uchraydi. Bundan tashqari ateroskleroz shaharliklarda qishloqdagilarga nisbatan ko'proq uchraydi.

Ateroskleroz rivojlanishida asab ruhiy stressning muhim rolini tajribalar ham tasdiqlaydi. P. S. Xomulo (1964) itlarda MAT ning uzoq muddatli (2 yil) funksional zo'riqishini chaqirish orqali aorta va yurak toj arteriyalarining aterosklerotik o'zgarishlarini olishga muvaffaq bo'ldi.

Tomirlar aterosklerotik shikastlanishida asab buzilishlari ta'sir mexanizmini quyidagicha tasvirlash mumkin (Frolov V. A. va b., 1987):

* 13-mashg'ulotga qaralsin

miya po'stlog'i nevrozi yuzaga kelishida tomir harakatlantiruvchi markaz doimiy dominant qo'zg'aluvchanlik holatiga tushadi. Natijada periferik tomirlar spazmga uchraydi. Spazmning kuchayishiga salbiy hislarda uchraydigan katexolaminlarning qonga ko'p miqdorga ajralishi yordam beradi. Qon tomirlarining uzoq muddatli doimiy spazmi tomir devori trofikasining buzilishiga olib keladi, chunki spazmda vasa vasorum qisilishi hisobiga uning oziqalanishi buziladi.

Modda almashinuvi buzilishining roli. Ateroskleroz rivojlanishida giperxolesterinemiya va giperlipoproteidemiyalarning ahamiyati nihoyatda katta. Giperlipemiya ovqat bilan birga yog'larning ortiqcha qabul qilinishida rivojlanadi. Ateroskleroz genezida giperxolesterinemiyaning rolini N.A. Anchikov va S.S. Xalatovlar tomonidan 1913-yilda ishlab chiqilgan aterosklerozning xolesterinli modeli tasdiqlaydi. Giperxolesterinemiya xolesterinning organizmga tashqaridan ovqatlar tarkibida ko'p miqdorda kirishi (ekzogen xolesterin) yoki organizmning o'zida uning ko'p miqdorda hosil bo'lishi (endogen xolesterin) bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Endogen xolesterinemiya qandli diabet va podagra kasalliklarida uchraydi. Ma'lumki, qandli diabetda uglevod va yog'lar almashinuvi buzilishi natijasida organizmda ko'p miqdorda atsetil – KoA hosil bo'ladi va undan xolesterin sintezlanadi. Podagra esa organizmda ko'p miqdorda mezoksial kislota ureidi–alloksan hosil bo'ladi. Alloksan insular apparat degenerativ o'zgarishlarini chaqiradi, natijada qandli diabet, so'ng esa giperxolesterinemiya rivojlanadi.

Ateroskleroz rivojlanishida nafaqat xolesterin miqdori, shu bilan bir qatorda uning fosfolipidlar bilan nisbati ham ahamiyatga ega (Butenko G. M., Bits Yu. V., 1985). Bu nisbat me'yorida 0,9 atrofida bo'lishi kerak. Aterosklerozda u ko'payadi. Fosfolipidlar xolesterin miqdorini kamaytiradi, uni emulgirlangan holatda ushlab turadi. Shuning uchun ham ularning nisbiy defetsiti aterosklerozda muhim yo'ldosh omillardan hisoblanadi. Organizmga kiradigan yog'larning sifat tarkibi muhim ahamiyatga ega. Odatda organizmga tushadigan xolesterinning 2/3 qismi yog' kislotalari bilan kimyoviy (efirli) bog'lanishga uchraydi va xolesterin esterlar hosil bo'ladi. Shuni ham aytish kerakki, xolesterinning o'simlik va baliq yog'i tarkibida bo'ladigan to'yinmagan yog' kislotalari (linol, linolen, araxidin) bilan esterifikatsiyasi polar, mobil, yengil eruvchi va katobolizlanuvchi xolesterin efirlarining hosil bo'lishiga yordam beradi. Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar Andijonda yashovchi yerli xalqlarda tomir devorida lipidlar miqdori ko'rsatkichining yerli bo'lmagan xalqlarga

nisbatan past bo'lishi (Vixert A. M. va b., 1992) ularning ko'proq paxta moyi iste'mol qilishi bilan tushuntirilishi mumkin. Shu bilan bir qatorda xolesterinning to'yingan yog' kislotalari (stearin, palmitin) bilan esterifikatsiya qilinishi qiyin eruvchi, eritmadan yengil cho'kadigan xolesterinesterlarning hosil bo'lishiga olib keladi.

Organizmga tushadigan lipidlarning jigarda oqsillar bilan birikishi natijasida lipoproteidlar hosil bo'ladi. Lipoproteidlar 4 fraksiyaga bo'linadi: 1) xilomikronlar; 2) molekulasi o'ta past zichlikka ega bo'lgan lipoproteidlar (O'PZL) yoki pre- β - lipoproteidlar; 3) molekulasi past zichlikka ega bo'lgan lipoproteidlar (PZL) - β - lipoproteidlar; 4) molekulasi yuqori zichlikka ega bo'lgan lipoproteidlar (YUZL) - α - lipoproteidlar. β - lipoproteidlar molekulasida ko'p miqdorida to'yingan yog' kislotalari, va xolesterin va oz miqdorda oqsil bo'ladi. Ular fosfolipidlarning nisbiy defitsiti bilan farqlanadi va engil cho'kish xususiyatiga ega. Oqsil va lipidlar nisbati α - va β - lipoproteidlarda quyidagicha: α - lipoproteidlar tarkibida 33 - 60% oqsil, 40 - 67% lipidlar bor; β - lipoproteidlarda esa oqsil 7 - 20%, lipidlar 79 - 93% ni tashkil qiladi. Shuning uchun O'PZL va PZL aterogen fraksiya, YUZL antiaterogen fraksiya deb nom olgan. Demak, ateroskleroz rivojlanishi uchun qonda O'PZL va PZL larning ko'payishi hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Trombotsitlarning roli. Zamonaviy ma'lumotlarga qaraganda (Frolov V. A., Drozdova G. A. va b., 1987), trombotsitlar tomir devori hujayralariga PZL tashiydi. Bundan tashqari trombotsitlarda kechadigan bir qator kimyoviy reaksiyalar natijasida PZL o'zining kimyoviy tuzilishini o'zgartirib retseptorlarsiz hujayraga kirish xususiyatiga ega bo'lib qoladi. Bu esa PZL larning tomir devorida yig'ilishini kuchaytiradi.

Endokrin bezlarning roli. Yuqorida ko'rsatilgandek, qandli diabet ateroskleroz rivojlanishi uchun sharoit tug'diradi. Qalqonsimon bez ham ateroskleroz rivojlanishiga aloqador. Uning gormonlari lipolizni kuchaytiradi, shuning uchun ham bu bez gipofunksiyasida ko'p miqdorda yog'lar to'planishi va ateroskleroz rivojlanishi kuzatiladi. Yosh bilan bog'liq yoki qandaydir boshqa bir sabab (tuxumdonlarning olib tashlanishi, ularning nurlanishi) natijasida jinsiy bezlar funksiyasining pasayishi, qon zardobida xolesterin miqdorining ko'payishiga olib kelishi va aterosklerozni avj oldirishi mumkin.

Irsiyatning roli. Ko'p holatlarda ateroskleroz gipersteniklar orasida uchraydi. Tajribada ateroskleroz tomir devorining lipolitik faolligi yuqori hayvonlarda (kalamushlar, itlar) chaqirish juda qiyinligi

irsiyatning rolini tasdiqlaydi. Ammo tomir devori lipolitik faolligi past hayvonlarda (quyonlar) ateroskleroz yengil chaqiriladi. Turga xos belgilarning nasldan-naslga o'tishi ma'lum.

Terida va boshqa to'qimalarda lipidlar va xolesterinning to'planishi bilan kechuvchi oilaviy essensial giperxolesterinemiya yoki oilaviy ksantomatoz (sinonimi «yog' dumbuqchasi», «ksantomatoz», yunoncha – «xanthos» – «sap-sariq») deb ataluvchi kasallik ateroskleroz nasliy genezining tasdig'i bo'lishi mumkin. Bu kasallik fermentlar tizimining nasliy defekti bilan bog'liq bo'lib, bir oila a'zolarining bir nechtasida, shu jumladan, kichkina bolalarda ham tez avj olib boruvchi og'ir aterosklerozning rivojlanishi bilan xarakterlanadi (Frolov V. A., Drozdova G. A. va b., 1987). Bu kasallikda 8–12 yoshdagi bolalar miokard infarktidan o'lishi mumkin. Adabiyotlarda chaqaloqlarda ham miokard infarkti holatlari yozilgan. Nasliy omil ateroskleroz rivojlanishida lizosomalar orqali ham amalga oshirilishi mumkin. De Dyuv (lizosomani kashf qilgan olim) konsepsiyasi bo'yicha, ateroskleroz «modda to'planish kasalliklari»ga kiradi, chunki lizosomada xolesterinni parchalaydigan ferment bo'lmaydi. Oldin lizosoma, keyin hujayra xolesteringa to'ladi. Natijada tomirlar aterosklerotik shikastlanishi yuzaga keladi. Ma'lumki, hamma lizosomal kasalliklar nasldan – naslga beriladi.

Yoshning roli. Ateroskleroz ko'pincha keksa odamlar tomirlarini shikastlaydi va bu tomir devorining yoshga qarab rivojlanadigan metabolik o'zgarishlari bilan bog'liq bo'ladi. 40 yoshgacha tomir devorida yog'lardan fosfolipidlar, uglevodlardan yengil polimerlanadigan gialuron kislota tipida nordon mukopolisaxaridlar, oqsillardan skleroproteinlar (avvalo kollagen) ustivorlik qiladi. Ular yaxshi ekstraksiya qilinadigan moddalar hisoblanadi. Boshqa so'z bilan aytganda, bu yoshda tomirlar elastiklik va yuqori mobillik xususiyatiga ega bo'ladi. 40 yoshdan keyin tomir devori to'qimasida fosfolipidlar kamayadi, xolesterin esa ko'paya boshlaydi. Nordon polisa-xaridlardan tomir devorini qalinlashtiruvchi inert birikma – xondroitinsulfatlar ustivorlik qila boshlaydi. Tomir devorining labilligi keskin kamayadi. Yosh oshishi bilan tomir devoriga kalsiy tuzlari cho'kadi, bu ham sklerotik o'zgarishlar rivojlanishiga imkon beradi.

Ateroskleroz patogenezi. Ateroskleroz rivojlanishida hal qiluvchi mexanizm tomirlar endoteliysi orqali subendotelial qatlamga PZL va O'PZL (LP aterogen fraksiyalari)larning kirishi hisoblanadi. Lipoproteidlar makrofaglar retseptorlari tomonidan ushlanadi. Shuning

uchun bu retseptorlar «skvendjer retseptorlar», makrofaglar esa «skvendjer – axlat yig'ishtiruvchi hujayralar» deb nomlangan (Nagornev V. A. 1991). Keyin xolesterinning to'planishi natijasida endotelial hujayralarning shishishi boshlanadi. Subendotelial qatlam ichiga oqsillar ham kiradi. Ateriyalar intimasida PZL qisman agregatsiyalanadi, ularning o'lchami kattalashadi, qisman hosil bo'lgan lipidlar pereoksidlari yordamida parchalanadi. PZL arteriya devori biriktiruvchi to'qima oqsillari – kollagen va elastinlar bilan o'zaro ta'sirga kirishadi. Makrofaglar interleykinlar sekretiya qiladi, ular esa T-hujayralar proliferatsiyasini stimullaydi. Makrofaglardan ajraladigan interleykin I endotelial hujayralar yuzasi xususiyatlarini o'zgartiradi. Leykotsitlar va limfotsitlar adgeziyasiga va ularning tomir devoriga migratsiyalanishiga olib keladi. Tomir devori silliq mushak hujayralari proliferatsiyasi va trombotsitlar o'sish omili sekretiya ham stimullanadi (Nagornev V. A. 1991). Shu tarzda tomir devorida aterosklerotik pilakchalar shakllanadi.

Shunday qilib, ateroskleroz murakkab dinamik jarayon bo'lib, bir necha davrlardan iborat (Frolov V. A., Drozdova G. A. va b., 1987): 1) lipidlargacha davr – unda modda almashinuvining chuqur o'zgarishlari va tomir devori tuzilishida murakkab o'zgarishlar ro'y beradi; 2) lipoidoz davri – tomir intimasida sariq lipid dog'lari hosil bo'ladi; 3) liposkleroz – to'plangan lipidlar va oqsillar atrofiga jiddiy ravishda biriktiruvchi to'qima o'sadi. Arteriya teshigiga (yorig'i) chiqib turuvchi qattiq liposklerotik pilakchalar hosil bo'ladi; 4) ateromatoz davri – bir tomondan skleroz kuchayadi, ikkinchi tomondan lipid – oqsil massasi yemiriladi; 5) aterokalsinoz davri – pilakchalarga kalsiy cho'kadi; 6) ateromatozli yaralar davri – pilakchalar yaralanadi va ateromatoz massalar qonga tushadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Kalamushda darvoza venasi torayishida mahalliy qon aylanishi buzilishlarini kuzatish.

Kalamush taxtachaga qorni yuqoriga qaratib joylashtiriladi. Yengil efir narkozi ostida teri va mushaklar xanjarsimon o'siq pastidan qorin oq chizig'i bo'ylab kesiladi. Ichak chapga siljtiladi, jigarning old qirg'og'i ozgina ko'tariladi va darvoza venasi topiladi. Unga qorin pardasi va ichak tomirlariga nazar tashlagandan keyin ligatura qo'yiladi.

Qorin bo'shlig'i toq a'zolarida venoz giperemiya rivojlanadi. Mahalliy qon aylanishi va umumiy gemodinamik buzilishlar muhokama qilinadi, tajribaga bayonnoma yoziladi.

2-ish. Talabalarda tonometriya o'tkazish.

Talabalar o'z-o'zida qon bosimini o'lchaydi, natijalarni bayonnomaga yozadi, o'qituvchi ishtirokida muhokama qiladi, xulosalar chiqaradi, qon bosimida bo'ladigan o'zgarishlarga alohida e'tibor beriladi.

Jihozlar: kalamush, taxtacha, kalamushni fiksatsiya qilish uchun tizimcha, shisha voronka, efir, qaychilar, pinsetlar, ligatura, tonometrlar.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki mukohama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) kalamush portal tizimida mahalliy qon aylanishi buzilishini o'rganish;

2) talabalarda tonometriya o'tkazish.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarini yozish

Talaba: 1) tajribada portal gipertenziya chaqirish va AB o'lchash texnikasini egallash; 2) olgan natijalarni yosh nuqtai nazardan talqin qilishni bilishi kerak.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Quyonda bir buyrak arteriyasini qisish bilan birga ikkinchi buyrak olib tashlangan. Bunda QB o'rtacha 105 dan 133 mm sim. ust. ga ko'tarilgan.

1. Qon bosimi ko'tarilish mexanizmi nimadan iborat?

2. Tajribadagi quyonlarda agar ularda operatsiyadan 2-3 hafta oldin tuzsiz dieta o'tkazilgan bo'lsa, gipertenziya rivojlanishini susaytirish mumkinmi?

2-masala. Bemor K., 24 yoshda, u bosh og'rishi, bel sohasida og'riq, yuzda shish, umumiy madorsizlik shikoyatlari bilan shifoxonaga yotqizilgan. Ko'p yillar o'zini sog'lom sezgan. Bundan bir oy muqaddam angina o'tkazgan. Kelib tushganda: AB – 180/110 mm sim. ust. ga teng. Qon analizi: eritrotsitlar 1 mkl $3,1 \cdot 10^6/l$, leykotsitlar 1 mkl $12,6 \cdot 10^3/l$, ECHT 28 mm/s. Siydikda: keskin proteinuriya, mikrogematuriya, leykotsituriya kuzatilgan.

1. Bemor gipertoniyaning qaysi shakli bilan kasallangan?

2. Bu holatda gipertenziyaning rivojlanish sababi va mexanizmlari nimadan iborat?

3–*masala*. Bemor N., 40 yoshda, anamnezida yara kasalligi tufayli me'daning ko'p joyi rezeksiyasini boshidan kechirgan. Ko'p ovqat iste'mol qilgandan keyin umumiy madorsizlik, bosh aylanishi, tanada qaltirash sezgan.

1. Yuz bergan hodisalarning mexanizmini tushuntiring.

2. Kasallik xarakteri to'g'risida sizning fikringiz qanday?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Me'yor fiziologiya.

2. Ichki kasalliklar propedevtikasi.

4. Patologik anatomiya.

25 – MASHG'ULOT

MAVZU:

Tashqi nafas patofiziologiyasi

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) tashqi nafas buzilishining asosiy sabablari va mexanizmlari;

2) o'pkada alveola ventilatsiyasi, gazlar diffuziyasi va perfuziya (qon aylanishi) buzilishlarining patogenezi va ularning nafas yetishmovchiligi rivojlanishidagi roli;

3) hayvonlarda (baqa va kalamush) tajribada nafas yetishmovchiligi chaqirilganda rivojlanadigan kompensator va haqiqiy patologik reaksiyalarga baho berish;

4) nafas yetishmovchiligi tiplari, ularning ko'rsatkichlari, hansirash turlari, patologik nafas shakllari;

5) chaqaloqlarda nafas buzilishi xususiyatlari, chala tug'ilgan bolalarda nafas yetishmovchiligi patogenezida surfaktant tizimining roli.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Nafas nima?

2. Tashqi yoki o'pka nafasi, u qanaqa jarayonlardan iborat?

3. Ichki nafas nima?

4. Nafas markazi, u qayerda joylashgan, tuzilishi va funksiyasi, kim tomonidan kashf qilingan?

5. *Nafasning avtomatik ravishda o'z – o'zini boshqarishi nimadan iborat?*
6. *Nafas markazi aktivligining gumoral va reflektor regulatsiya qilinishi.*
7. *O'pka hajmlarini ayting.*
8. *Qanaqa o'pka sig'img'ini bilasiz?*
9. *Kattalar va bolalarda 1 daqiqadagi nafas soni.*
10. *Alveolo – kapillar membrana nimadan iborat?*
11. *O'pka fiziologiyasida surfaktant roli.*
12. *Atmosfera, alveolar va nafas chiqarilgandagi havoning me'yoriy tarkibi.*

Asosiy o'quv savollari

1. *Nafas tizimi buzilishining umumiy etiologiyasi va patogenezini.*
2. *Nafas yetishmovchiligi to'g'risida tushuncha. Uning obstruktiv va restriktiv shakllari patogenezini.*
3. *Nafas aritmiyalari, ularning turlari.*
4. *Davrli nafas, uning turlari va patogenezini.*
5. *Asfiksiya. Etiologik omillari. Davrlari. Bola o'sishining ona qornidagi davri asfiksiyasi va chaqaloqlar asfiksiyasi.*
6. *Pnevmotoraks, uning turlari. Hansirash patogenezini va davrlari.*

Annotatsiya

Tashqi nafas buzilishining sabablari: 1) nafas olishdagi havo tarkibining o'zgarishlari; 2) nafas asab va gumoral regulatsiyasining buzilishlari; 3) nafas yo'llari funksional va struktur shikastlanishlari; 4) o'pka va plevra patologiyasi; 5) ko'krak qafasi va nafas mushaklarining shikastlanishlari hisoblanadi. Bu etiologik omillarning hammasi nafas yetishmovchiligi rivojlanishiga olib kelishi mumkin. *Nafas yetishmovchiligi (NE)* tashqi nafas buzilishidan iborat bo'lib, unda organizm tinch vaqtida yoki jismoniy yuklamada qonning me'yoriy gaz tarkibi ta'minlanmaydi.

Nafas yetishmovchiligining tasnifi.

I. Kechishi bo'yicha: 1) o'tkir; 2) surunkali.

II. Holatning og'irligiga qarab: 1) kompensirlangan; 2) dekompensirlangan; 3) yashirin (simptomsiz).

III. Patogenez bo'yicha: 1) obstruktiv tipli – nafas yo'llari o'tkazuvchanligining buzilishi natijasida; 2) restriktiv tipli – o'pka nafas yuzasining kichrayishi natijasida rivojlanadigan NE.

Ventilatsiyaning buzilishiga qarab NE ning quyidagi shakllari farq qiladi: a) markaziy (narkotiklar ta'siri, davomli gipoksiya natijasida nafas neyronlari qo'zg'aluvchanligining pasayishi, bosh miyaning organik jarohatlanishi); b) periferik yoki asab–mushak (poliomielit,

botulizm, qoqshol, polinevrit, miozit, diafragmal nerv – n. frenicus– funksiyasining buzilishlari; c) torakodiafragmal yoki parietal shakli – ko‘krak qafasi ekskursiyasi cheklanishi (ko‘krak qafasi deformatsiyasi, assit, meteorizm, semirish); d) o‘pka shakli.

Tashqi nafas buzilishining patogenezi uch asosiy jarayon: ventilatsiya, diffuziya va perfuziyalarning o‘zgarishi bilan bog‘liq bo‘ladi.

Ventilatsiyaning o‘zgarishlari. Daqiqali alveolar ventilatsiyasi (DAV) ko‘rsatkichi o‘pkada gaz almashuvini aniqroq xarakterlaydi.

DAV = nafas hajmi (0,5 l) minus qoldiq havo hajmi (0,15 l) ko‘paytiriladi 1 daqiqadagi nafas soniga.

$$DAV = (0,5 - 0,15 = 0,35l) \cdot 14 = 4,9 l$$

Ventilatsiya buzilishining mexanizmga qarab nafas yetishmovchiligining ikki turi farq qilinadi: obstruktiv va restriktiv.

Obstruktiv nafas yetishmovchiligi (lotincha «obstruction» – «qarshilik») nafas yo‘llarining torayishi va havo harakatiga yuqori qarshilik tug‘ilganda paydo bo‘ladi. NE ning bu turi hiqildoq shishishida (difteriya, soxta krup), tovush tirqishi spazmida, nafas yo‘llarining yot jism bilan tiqilishida, o‘sma bilan qisilishida va h.k. rivojlanadi.

Restriktiv nafas yetishmovchiligi (lotincha «restriction» – «cheklanish») alveolarning rostlanishi va o‘z holiga qaytishining buzilishi, ularning harakatchanligining cheklanishi va nafas yuzasining kamayishi bilan xarakterlanadi. Masalan, u pnevmoniya (zotiljam)da, o‘pka shishishida, uning fibrozida, pnevmotoraksda, ekssudativ plevrit va b. patologik jarayonlarda rivojlanadi.

Ventilatsiyaning buzilishlari gipoventilatsiya, giperventilatsiya va notekis ventilatsiya shaklida nomoyon bo‘ladi.

Alveolar gipoventilatsiya. Alveolalar orqali ventilatsiya quyidagi hollarda kamayishi mumkin: 1) nafas sonining kamayishida; 2) nafas hajmining kamayishida;

3) qoldiq havo hajmining ko‘payishida.

Gipoventilatsiya o‘pka yallig‘lanishi kasalliklari, atelektaz, o‘pka qisilishi, nafas mushaklarining shikastlanishi, umurtqa suyagining qiyshayishi, morfin bilan zaharlanish, shokning torpid fazasida uchraydi. U arterial qonda O_2 kamayishiga (gipoksemiya), CO_2 miqdorining ko‘payishiga (giperkapniya) va pH kamayishiga, ya’ni atsidozga olib keladi.

Giperventilatsiya tog' kasali, bosh miya kasalliklari (meningitlar, ensefalitlar), o'pka patologiyasida (o'pka shishi va b.), kislotali mahsulotlar to'planishi bilan kechadigan holatlarda uchraydi. Giperventilatsiya mexanizmi: 1) reflektor-tomir xemoretseptorlarining O_2 yetishmovchiligi, CO_2 ko'pligi, H^+ konsentratsiyasining oshishi natijasida qo'zg'alishi; 2) markaziy-nafas markazining CO_2 ko'pligidan qo'zg'alishi. Giperventilatsiya nafas daqiqalik hajmi (NDH) va DAV ning ko'payishi bilan xarakterlanadi, gipokapniya va alkalozga olib keladi.

Notekis ventilatsiya sog'lom odamlarda ham uchraydi, chunki o'pka alveolalarining hammasi ham bir vaqtda ishlamaydi. Notekis ventilatsiya nafas apparatining ayrim kasalliklarida yaxshi namoyon bo'ladi. Uning rivojlanish sabablari o'pka elastikligining yo'qolishi (masalan, o'pka emfizemasi), bronx o'tkazuvchanligining qiyinlashishi (bronxial astma), o'pka fibrozi, alveolalarda eksudat yig'ilishi va h.k. bo'lishi mumkin. Notekis ventilatsiya, gipoventilatsiya kabi gipoksemiyaga olib keladi, ammo hamma vaqt giperkapniya bilan kechmaydi.

Diffuziyaning buzilishlari. Gazlar diffuziyasi alveolokapillar membrana (a/k) orqali amalga oshiriladi va quyidagilarga bog'liq bo'ladi: 1) alveolalar maydoniga, me'yorida katta odamlarda 50–80 m² ga teng; 2) alveolokapillar membrana qalinligiga (me'yorida 0,4–1,5 mkm); 3) alveolar havoda O_2 va CO_2 parsial bosimiga ($pO_2 = 100$ mm sim.ust., $pCO_2 = 40$ mm sim. ust.); 4) qonning havo bilan kontakt qilish vaqti – ekspozitsiyaga (0,3s).

Sog'lom odamda tinch vaqtda o'pkaning O_2 uchun diffuzion qobiliyati yoki diffuziya koeffitsiyenti daqiqada 30 ml /1 mm sim. ust. teng. O'pkaning diffuzion qobiliyatining kamayishi a/k membrana shikastlanishi bilan kechadigan kasalliklarda (o'pka shishishi, yallig'lanishi va h.k.) kuzatiladi. A/k membrana shikastlanishida alveolo – kapillar blok rivojlanishi mumkin (masalan, alveola ichi shishida, alveola va kapillarlar devori qalinlashishida).

Perfuziyaning buzilishlari. O'pkada qon aylanishi buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Me'yorda o'pkada umumiy qon oqimi daqiqada 4,5–5 l ga teng, ya'ni qonning daqiqalik hajmiga baravar. O'pkada qon oqimining buzilishi, o'ng qorincha ham chap qorincha patologiyasida, shuningdek tomir yetishmovchiligida (shok, kollaps) va boshqa kasalliklarda kuzatiladi. Ko'rsatilgan hamma holatlarda o'pkada qon oqimi kamayadi. Me'yorda 1 daqiqada oqib keladigan 1 litr qon

hajmiga 0,8 l havo to'g'ri keladi. Effektivlik koeffitsiyenti (EK), ya'ni ventilatsion – perfuzion ko'rsatkich 0,8 ga teng.

$$EK = \frac{4 \text{ l/daq.} \times (\text{DAV})}{5 \text{ l/daq. (o'pka orqali daq. qon oqimi)}} = 0,8$$

Ko'rsatilgan qiymatda qonning me'yoriy gaz tarkibi ta'minlanadi. Ventilatsiyaning qon oqimiga mos kelmasligi gaz almashinuvining buzilishiga olib keladi. Bu ko'rsatkichning kamayishi gipoksemiya va giperkapniyadan dalolat beradi, ko'payishi esa qonning O₂ to'yi-nishining ortishi va CO₂ miqdorining kamayishini bildiradi.

Perfuziya buzilishining sabablari qon aylanishi yetishmovchiligi (yurak poroklari, qorinchalar qisqaruvchanlik xususiyatining kamayishi, kollaps, shok va b.), o'pka kasalliklari (emfizema, o'pka fibrozi va h.k.) bo'lishi mumkin.

Hansirash (lotincha «dyspnoe») – havo yetishmovchiligining subyektiv sezgisi va u bilan bog'liq nafasni kuchaytirishga talab. Nafas olish va chiqarishning buzilishi (qiyinlashishi)ga qarab hansirash inspirator, ekspirator va aralash bo'lishi mumkin. Ekspiratorida nafas chiqarish, inspiratorida nafas olish qiyinlashadi. Ekspirator hansirash pastki nafas yo'llarining patologiyasida (bronxial astma, o'pka emfizemasi, asfiksiyaning II bosqichi) uchraydi. Bronxial astmada ikkita ko'rsatkich: kuchaytirilgan nafas chiqarishdagi havo hajmi (o'rtacha 2,8 l) va Tiffno indeksi keskin o'zgaradi, ikkalasi ham kamayadi (Tiffno indeksi kuchaytirilgan nafas chiqarishdagi havo hajmining o'pkaning tiriklik sig'imiga foizlarda nisbati). Me'yorda u 70–80% ni tashkil qiladi.

$$\frac{2,8}{3,5} = 80\%$$

Inspirator hansirash (nafas olish qiyinlashadi) yuqori nafas yo'llari patologiyasida (hiqildoq difteriyasi – chin krup, hiqildoq shishishi, O'RK, soxta krup, nafas yo'llariga yot jism tiqilishi, asfiksiyaning I bosqichi) uchraydi. Inspirator hansirashda Gering – Breyer refleksi kechikadi.

Nafasning patologik shakllari. Ularga nafas aritmiyalari, davrli nafas, terminal nafas va apnoe kiradi.

Nafas aritmiyalari – nafas ritmi, chuqurligi va sonining o'zgarishi. Patogenezigiga qarab quyidagi nafas aritmiyasi turlari tafovut qilinadi:

1) chuqur va tez nafas yoki giperpnoe; 2) chuqur siyrak nafas (bradipnoe); 3) yuzaki va tez nafas (taxipnoe yoki polipnoe).

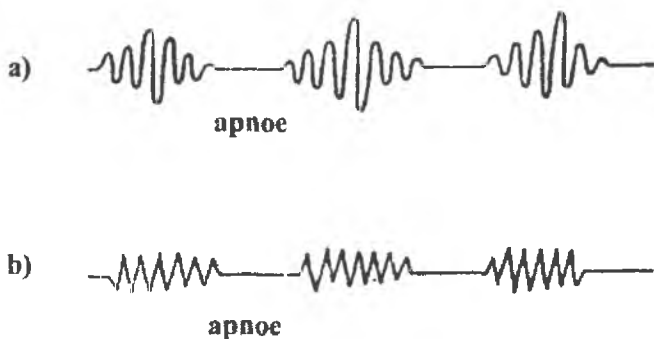
Giperpnoe (chuqur va tez nafas) jismoniy zo'riqishda, hissiy qo'zg'alishda uchraydi. Bu kompensator tipli nafas. Mexanizmi: qonda CO_2 ning to'planishi nafas markazining qo'zg'alishiga, ya'ni nafas olish va chiqarishning tez almashishiga olib keladi. Nafas tezlashgan, ammo chuqur. Chunki unda zaxira holdagi alveolar ochiladi.

Bradipnoe (chuqur va siyrak nafas) yoki stenotik nafas bo'g'iz stenozida (bo'g'iz torayishi, o'sma bilan qisilishi, unga yot jism tushishi) uchraydi. Mexanizmi: havo alveolalarga me'yoriga nisbatan sekin kiradi va Gering-Breyer refleksi kechikadi.

Taxipnoe (yuzaki va tez nafas) zotiljam kasalligida, o'pka shishishida, pnevmotoraksda uchraydi. Mexanizmi: o'pka nafas yuzasining kamayishi Gering-Breyer refleksining tezlashishiga olib keladi, chunki vagus retseptorlari tezroq qitiqlanadi.

Davrli nafas. Nafas olishning pauzalar – apnoe – bilan navbatlanishi bilan xarakterlanadi. Davrli nafasning ikkita tipi mavjud: 1) Cheyn-Stoks; 2) Biot.

Cheyn-Stoks nafasi (16–rasm, a). Mexanizmi: nafas markazi qo'zg'aluvchanligining pasayishi, uning SO_2 ga sezuvchanligining kamayishi.



16–rasm. Davrli nafas tiplari:

a – Cheyn-Stoks; b – Biot

Nafas markazi qo'zg'aluvchanligi pasayganda CO_2 ning odatdagi konsentratsiyasi nafas markazini qo'zg'ata olmaydi. Nafas to'xtashi – apnoe sodir bo'ladi. Keyinchalik CO_2 yig'ilishi sust nafas harakatlarining paydo bo'lishiga olib keladi. Nafas harakatlari

kuchayadi, ularning amplitudasi kattalashadi. Rivojlanadigan o'pka giperventilatsiyasi organizmdan CO_2 chiqib ketishiga olib keladi. Nafas harakatlari susayadi, yana apnoe sodir bo'ladi. Cheyn–Stoks davrlari nafasi dekompensirlangan yurak poroklarida, miya gipoksiyasida, uremiyada, «tog'» kasalligida, qariyalarda uyqu vaqtida uchraydi.

Biot tipidagi nafas (16–rasm, b) nafas harakatlarning odatdagi amplitudasida pauza – apnoe bo'lishi bilan tavsiflanadi. Biot nafasi miya yallig'lanish kasalliklarida (meningit, ensefalit), zaharlanishlarda, issiq urishida kuzatiladi.

Terminal nafas o'lim oldida kuzatiladi. Terminal nafas turlaridan biri Kussmaul nafasi hisoblanadi. Bu katta shovqinli nafas bo'lib, ko'pincha diabetik va uremik komada uchraydi. Terminal yoki agonal, gasping nafas («gasp» – inglizcha «havo tutmoq, ushlamoq») bir–ikki, siyrak, tobora susayadigan nafas bo'lib, vaqtincha nafas to'xtashidan keyin (preterminal pauza) uchraydi. Mexanizmi: uzunchoq miya kaudal qismi hujayralarining miya o'rta qismlari ishi to'xtashidan keyin qo'zg'alishi.

Asfiksiya (a – «inkor, yo'q»; «sphyxis» – «puls») qon va to'qimaga O_2 kirmasligi va CO_2 chiqarilmaslik holati. Sabablari: bo'g'ilish, suvga cho'kish, nafas yo'llariga yot jism tushishi, bo'g'iz va o'pka shishishi.

Asfiksiya davrlari: I davr–inspirator hansirash bilan tavsiflanadi. Nafas tez va chuqur. Simpatik asab tizimi tonusi ustivorlik qiladi (taxikardiya, arterial bosimning ko'tarilishi); II davr ekspirator hansirash bilan kechadi. Nafas siyraklashadi. Parasimpatik asab tizimi tonusi ustivorlik qiladi (bradikardiya, arterial bosim pasayadi); III davrga nafas to'xtashi – apnoe xos (1–2 daqiqa davom qiladi), keyin bir necha siyrak talvasali nafaslar – gasplar paydo bo'ladi. So'ng nafas falajlanadi va o'lim sodir bo'ladi.

Pnevmotoraks – plevra bo'shlig'iga havo kirishi. Ochiq, yopiq, klapanli pnevmotoraks bo'lishi mumkin. Ochiq pnevmotoraksda plevra bo'shlig'i tashqi muhit bilan tutashgan bo'ladi: nafas olganda unga havo kiradi, chiqarganda havo chiqadi. Yopiq pnevmotoraks plevra bo'shlig'iga havo bir marta kirishi bilan tavsiflanadi. Masalan, ko'krak qafasi travmasi, plevra bo'shlig'iga sun'iy ravishda havo yuborishda (davolash pnevmotoraksi) shunday bo'lishi mumkin. Eng xavfli klapanli pnevmotoraks hisoblanadi. Pnevmotoraksning bu xilida ko'krak qafasi yoki o'pka to'qimasi shikastlanadi va klapan hosil bo'ladi. Havo ko'krak qafasiga kiradi, ammo chiqa olmaydi, unda yig'ila boshlaydi, natijada havo ko'krak qafasi organlarini qisadi va hayot uchun xavf tug'diradi.

Bolaning ona qornidagi davri asfiksiyasi va chaqaloqlar asfiksiyasi.
Asphyxia neonatorum – chaqaloqlar asfiksiyasi – chaqaloqlarda nafas buzilishi natijasida kelib chiqadigan kislorod yetishmovchiligi. Sabablariga bog‘liq holda: 1) ona organizmida O_2 yetishmovchiligi yoki CO_2 ko‘pligi (yurak–tomir kasalliklari, yurakning dekompensatsiyalashgan poroklari, o‘pkaning og‘ir kasalliklari, ko‘p miqdorda qon yo‘qotish va b.) natijasida kelib chiqadigan chaqaloqlar asfiksiyasi; 2) yo‘ldosh tomirlarida qon sirkulatsiyasi buzilishi (chin tugun, qisib o‘rash, o‘rtacha joylashgan yo‘ldoshning ezilishi va ko‘chishi) natijasida rivojlanadigan chaqaloqlar asfiksiyasi; 3) homila rivojlanishi nuqsonlari tufayli: MAT kasalliklari, og‘ir tug‘ma yurak poroklari, tug‘riqda bosh suyagi ichi travmasi, chaqaloqlar gemolitik kasalligi va b. bilan bog‘liq chaqaloqlar asfiksiyasi; 4) nafas yo‘llarining to‘liq va qisman bekilishi (shilimshiq, mekoniy)dan sodir bo‘ladigan chaqaloqlar asfiksiyasi farqlanadi. Asfiksiyaning og‘irlik darajasi Apgar shkalasi bilan ifodalanadi. O‘rtacha sog‘lom chaqaloq 9–10 ball (5 belgidan: teri rangi, mushak tonusi, nafas, yurak, reflekslar, har bittasiga 2 balldan) bilan baholanadi. 5–6 ball hayotiy funksiyalarining o‘rtacha susayishi deb qabul qilinadi; funksiyalari keskin susaygan chaqaloqlarda 4 va undan kam ballar registratsiya qilinadi. Umumiy ball «0» bo‘lishi klinik o‘limni ko‘rsatadi.

Mashg‘ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o‘zlashtirilishi lozim bo‘lgan amaliy ko‘nikmalar bilan tanishish

1-ish. Baqada tajribaviy davrli nafas chaqirish.

Baqa orqa miyasi shikastlanib harakatsizlantiriladi. Bir necha daqiqadan keyin spinal shok o‘tib ketishi va nafas tiklanishi bilan baqa taxtachaga qornini yuqoriga qaratib yotqiziladi. Pastki jag‘ terisiga serfinka ildiriladi va u yozadigan pishangcha (richajok) ipiga ulanadi. Kimograf ishga tushurilib nafas harakatlari qog‘oz tasmasiga yoziladi. Keyin hayvonning biqin terisi ostiga 1,0–1,5 ml 10% li natriy nordon azoti eritmasi yuboriladi. 5–10 daqqa o‘tgandan keyin kimograf yana ishga tushiriladi va davrli nafas yozib olinadi.

2-ish. Kalamushda tajribaviy asfiksiya.

Kalamush taxtachaga bog‘lanadi. Son mushagiga 100 g og‘irligiga 0,1 ml hisobida 10% li geksenal eritmasi yuboriladi. Narkoz boshlangandan keyin kalamush bo‘ynida bo‘g‘iz ochiladi va uning tagiga ligatura o‘tkaziladi. Epigastral soha terisiga Mendeleevning

yopishqoq qorishmasi yordamida ilgak o'rnatiladi, unga kimograf bilan ulangan ip bog'lanadi. Dastlabki nafas yozilib, bo'g'iz unga qo'yilgan ligatura yordamida asta-sekinlik bilan qisiladi va asfiksiyaga xos nafas harakati buzilishlari (inspirator va ekspirator hansirash, apnoe, terminal nafas) registratsiya qilinadi.

Jihozlar: baqalar, kalamushlar, baqa uchun taxtacha, kalamush uchun stolcha, kimograf, yozuvchi pishangchalar, serfinkalar, 10% li natriy nordon azoti eritmasi, 10% li geksenal eritmasi, shprits, qaychilar, pinsetlar, Mendeleev yopishqoq qorishmasi, simdan tayyorlangan ilgak, iplar.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) baqada davrli nafasni tajribada chaqirish; 2) kalamushda tajribaviy davrli nafas.

Amaliy ko'nikmalar:

1) har xil hayvonlar (baqa, kalamush va b.)da nafasni sanash; 2) nazoratdagi hayvonlarda har xil ta'sirlarda kimografga nafasni yozishni bilish.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda baqada davriy nafas, kalamushda asfiksiya rivojlanishini kuzatish asosida bayonnoma tuzadi. Bayonnomada nafas yetishmovchiligi rivojlanish belgilarining birin-ketinligi qayd qilinadi. Patologik jarayon rivojlanishida kompensator va aslida patologik o'zgarishlarga baho beriladi, ularning rivojlanish mexanizmi to'g'risida xulosa qilinadi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Tajribada itlarni tashqi muhit yuqori harorati va kislorod yetishmovchiligida saqlab, ularda nafas buzilishlari chaqirilgan. Itlarda tajribaning ayrim bosqichlarida qisqa muddatli nafas to'xtash davrlaridan keyin nafasning asta-sekinlik bilan chuqurlashishi va nafas harakatlarining kuchayishi bilan kechadigan notekis nafas rivojlangan. Nafas chuqurligi va soni ma'lum darajaga yetgandan keyin nafas harakatlari asta-sekin kamaya boshlagan hamda nafas to'xtagan.

Tajribada tashqi nafas buzilishining qaysi shakli olingan?

2-masala. Itlarda o'pka to'qimasiga 3 ml qaynoq steril suv yuborish orqali o'pka o'tkir yallig'lanishi chaqirilgan. Tajribadagi hayvonlarda

alteratsiyalovchi agent yuborilishining 3–kunida tashqi nafas effektivligi tekshirilgan. Arterial qonning kislorodga to'yinishining kamayishi, qonda CO₂ miqdori o'zgarmaganligi aniqlangan. Tajribadagi itlarda gazlar almashinuvining buzilishi gipoksemiya bilan namoyon bo'lib, giperkapniya rivojlanmasligi holatini qanday tushuntirish mumkin?

3–masala. Bemor A., 43 yoshda, o'tga chidamli g'isht presslovchisi bo'lib ishlaydi, ish staji 20 yil. Shikoyatlari: jismoniy zo'riqishda hansirash paydo bo'lishi, ishni bajara olmasligi. Tekshirganda terining oqimtirligi e'tiborni o'ziga jalb qiladi. Ko'krak qafasi to'g'ri shaklda, ikki tomoni ham nafasda faol ishtirok qiladi. O'pka qirg'oqlarining harakati cheklangan. Nafas qattiq, tarqalgan, quruq xirillashlar eshitiladi. Rentgenografiya o'pka rasmi katakchali pnevmoskleroz tipida o'zgargan. Tashqi nafas effektivligi o'rtacha kamaygan, arterial qonning kislorodga to'yinishi 74% ni tashkil qiladi.

1. Bu misolda tashqi nafas tizimi qaysi zvenosi funksiyasining buzilishi nafas yetishmovchiligiga olib kelgan?

2. Bemorda hansirashning faqat jismoniy zo'riqishda rivojlanishini qanday tushuntirish mumkin?

4–masala. Bemor K., 8 yoshda, sababsiz paydo bo'ladigan nafas qisilishi xurujlarining tezlashganidan shikoyat qiladi. Xuruj vaqtida nafas olish qiyinlashadi, yo'tal paydo bo'ladi, shilimshiqlik tuprik ajraladi. Nafas chiqarayotganda shovullagan xriplar eshitiladi. Anamnezida 5 yoshidan bronxial astma aniqlangan.

1. Hansirashning qaysi tipi bu patologiyaga xos?

2. Bu misolda nafas qisish xuruji vaqtida o'pka ventilatsiyasi buzilishining qaysi tipi mavjud?

5–masala. Bemor V., 56 yoshda, qandli diabet bilan kasallanganiga 20 yil bo'lgan. Shifoxonaga prekomatoz holatida: bosh og'rishi, quvvatsizlik, ko'ngil aynishi, lanjlik, keskin hansirash bilan olib kelingan. Qo'llanilgan chora–tadbirlarga qaramasdan bemorning ahvoli og'irlashgan. Diabetik koma rivojlangan. Bemor hushini yo'qotgan. Puls tezlashgan, sust, arterial qon bosimi pasaygan.

Bemorning komatoz holatida hansirash saqlanadimi?

6–masala. Bemor B., 56 yoshda, nevrologik bo'limga miya insulti bilan kelib tushgan. Qabul qilinganda ahvoli og'ir bo'lgan. Cheyn–Stoks tipida davrli nafas kuzatiladi. Statsionarda bo'lishining ikkinchi kunida Cheyn–Stoks davrli nafasi, Biot davrli nafasiga almashgan.

1. Biot davrli nafasi hosil bo'lishini yaxshi belgi deb hisoblash mumkinmi?

2. Davrli nafas patogenezida qaysi omil asosiy ahamiyatga ega?
7–*masala*. Difteriya bilan kasallangan bolada bo‘g‘iz shishishi rivojlangan.

1. Bu misolda nafas yetishmovchiligining qaysi turi rivojlanadi va nima uchun?

2. Bolada nafasning qaysi tipi uchraydi?

3. Paydo bo‘lgan dispnoe mexanizmini tushuntiring.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo‘lgan fanlar

1. Patanatomiya.

2. Ichki kasalliklar.

3. Bolalar kasalliklari.

26 – MASHG‘ULOT

MAVZU:

Jigar patofiziologiyasi. Jigar funksiyasi yetishmovchiligi. O‘t hosil bo‘lishi va ajralishining buzilishlari

Mashg‘ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) Jigar kasalliklarida rivojlanadigan asosiy patofiziologik sindromlar patogenezini;

2) Jigarda turli patologik jarayonlarda modda almashinuvi buzilishini tushuntirish;

3) Jigarda turli patologik jarayonlarda o‘t pigmentlari almashinuvi o‘zgarishlarini aniqlash va tushuntirish;

4) Tajribada organizmga o‘tning umum toksik, yurak–tomir va asab tizimiga ta’sir qilishini chaqirish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo‘yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Jigarning organizmdagi roli.

2. Jigar bo‘lakchasining tuzilishi.

3. Jigarning antitoksik funksiyasi.

4. Jigarning uglevod almashinuvida ishtiroki.

5. Jigarning oqsil almashinuvida ishtiroki.

6. Jigarning yog‘ almashinuvida ishtiroki.

7. O‘t pufagi, uning fiziologiyasi.

8. O‘t chiqarish yo‘llari fiziologiyasi.

9. O‘t tarkibi.

10. O't pigmentlarining hosil bo'lishi va aylanishi. Bevosita va bilvosita bilirubin.

11. Bolaning ona qornidagi davrida uning jigar funksiyasining xususiyatlari.

Asosiy o'quv savollari

1. Jigar kasalliklari va jigar funksiyasi yetishmovchiligining umumiy etiologiyasi va patogenezi.

2. Jigarning zararsizlantirish funksiyasi yetishmovchiligida modda almashinuvi buzilishlari.

3. Jigar funksiyasi yetishmovchiligida gipotenziya mexanizmi.

4. Jigar komasi patogenezi.

5. Portal gipertenziya: etiologiyasi va patogenezi. Gepatolienal sindrom.

6. Sariqlik nima? Mexanik (jigar osti), parenximatoz (jigar) va gemolitik (jigar usti) sariqliklar patogenezi.

7. O't toshlarining hosil bo'lishi.

8. Chaqaloqlar gemolitik sariqligi.

9. Jigar funksiyasini tajribada o'rganish.

Annotatsiya

Jigar kasalliklari etiologiyasi. 1. Ekzogen omillar: a) infeksiya qo'zg'atuvchilar va ularning toksinlari (gepatit A, V viruslari, bezgak, sil kasali va b.); b) parazitlar (exinokokk va b.); c) kimyoviy moddalar (fosfor, to'rtxlorli uglerod, narkotiklar, alkagol, dorivor preparatlar); d) travmalar (urilishlar, uzilishlar va b.). 2. Endogen omillar: a) buzilgan modda almashinuvi va oqsilning ichakda chirishi mahsulotlari (indol, skatol va b.); b) jigar ichi gemodinamikasining jigar venalari okkluziyasida (lotincha «occlusio» – «bekilish») buzilishi; c) yurak-tomir tizimi kasalliklari (yurak dekompensatsiyasida jigarda qon dimlanishi); d) biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklari; e) endokrin tizim kasalliklari; f) o't-tosh kasalliklari, xoletsistitlar; g) ovqat hazm qilish organlari surinkali kasalliklari; h) jigar birlamchi va metastatik o'smalari.

Jigar va boshqa a'zo va tizimlar kasalliklari jigar funksiyasi yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. U patogenezi bo'yicha ikki turga bo'linadi: birlamchi – bevosita jigar kasalliklarida (gepatitlar, sirrozlar) va ikkilamchi – qon aylanish a'zolari, ovqat hazm qilish tizimlari kasalliklarida, modda almashinuvi buzilishlarida (amiloidoz, kollagenozlar), o't hosil bo'lishi va ajralishi buzilishlari oqibatida rivojlanadi. Bundan tashqari kechishiga qarab jigar funksiyasi yetishmovchiligi o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin.

Jigar funksiyasi yetishmovchiligining morfologik asoslari xolestaz, gepatotsitlarning distrofik va nekrobiotik o'zgarishlari, nekroz va mezenximal reaksiyalardan iborat. O'tkir jigar funksiyasi yetishmovchiligida jigarning o'tkir massiv nekrozi, surunkali turida – gepatotsitlarning og'ir diffuz distrofik o'zgarishlari va parenximaning avj oluvchi, jigar to'qimasining bo'm–bo'sh bo'lib qolishigacha yetuvchi nekrozi kuzatiladi. Surunkali jigar funksiyasi yetishmovchiligining o'ziga xos morfologik turi – jigar hujayralarining mezenximal reaksiyasiz, hujayra organellalari (endoplazmatik to'r, mitoxondriyalar)ning diffuz shikastlanishi bilan kechadigan ballon distrofiyasi hisoblanadi.

Jigar funksiyasi yetishmovchiligining ikki bosqichi farq qilinadi: 1) biokimyoviy yoki premorfologik bosqich–qaytar hisoblanadi; 2) morfologik yoki qaytmaydigan bosqich. Biokimyoviy bosqichda oksidlanish jarayonlari va avvalo oksidlanish, fosforillanishning bir-biriga muvofiqligi buzilishi kuzatiladi. Ma'lumki, bu jarayonlar mitoxondriyalarda kechadi va ATF konsentratsiyasiga bog'liq. Jigar funksiyasi yetishmovchiligida gepatotsitlarda ATF va NAD kamayadi, elektrolitik muvozanat buziladi, hujayra membranasi o'tkazuvchanligi oshadi. Mitoxondriyalarga kalsiy kiradi, u oksidlovchi fosforirlanishni tormozlaydi, natijada energiya sarf qilinishini talab qiladigan qator jarayonlar – oqsil, siydikchil, gippur kislota va b. lar sintezi buziladi. Ko'rsatilgan o'zgarishlarning avj olishida muhim rolni lizosomalar destruksiyasi o'ynaydi. Oksidlanuvchi fosforirlanishning buzilishi bilan bog'liq lizosomalar membranasi dezintegratsiyalanishi membrananing yorilishiga va sitoplazmaga gidrolitik fermentlarning – ribonukleazalar, dezoksiribonukleazalar, nordon fosfatazalar, katepsin va b. larning chiqishiga olib keladi. Bu hujayra asosiy tuzilmalarining parchalanishiga sabab bo'ladi va o'zgarishlar hujayra nekrozi bilan tugaydi.

Jigar funksiyasi yetishmovchiligida uglevodlar almashinuvi buzilishlari glikogen sintezi va uning jigarda yig'ilishining kamayishi, glikogen parchalanishi va uglevodlarning nouglevod moddalar (oqsil va yog' parchalanish mahsulotlari)dan hosil bo'lishining buzilishlari, glukozaning katta qon aylanish doirasiga tushushining kamayishi va gepatogen gipoglikemiya (qonda qonning miqdori 0,45–0,40 g/l dan kamayishi gipoglikemik komaga olib kelishi mumkin) rivojlanishiga, galaktoza va fruktozalarning glukozaga aylanishining buzilishiga olib keladi. Patologik o'zgargan jigarda glikogen miqdorining kamayishi

uning zararsizlantiruvchi funksiyasining pasayishiga olib keladi. Chunki bu jarayonda glikogen glukuron kislotağa aylanishi orqali ishtirok qiladi.

Jigar funksiyasi yetishmovchiligida yog' almashinuvi buzilishi yog' kislotalari, neytral yog'lar, fosfolipidlar, xolesterin va uning efirlari sintezi va parchalanishining buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Fosfolipidlar hosil bo'lishi kamayadi, yog' kislotalari oksidlanishining buzilishi va endogen yog'ning jigarga ko'p miqdorda kirishi uning yog'li infiltratsiyasi (distrofiyasi)ga olib keladi. Bu o'zgarishlar natijasida keton tanachalarining (atseton, atsetosirka, β -oksimoy kislotalari) miqdori ko'payadi. Ularning to'planishi ketoatsidozning rivojlanishiga olib keladi.

Jigar funksiya yetishmovchiligida oqsil almashinuvi buzilishi sabablari quyidagilardan iborat: a) oqsil va aminokislotalardan boshqa azot ushlovchi moddalarning (xolin, glutation, taurin, etanolamin) sintezlanishining buzilishi; b) aminokislotalarning dezaminirlanish, transaminirlanish va dekarboksilirlanish reaksiyalarida parchalanishining o'zgarishi; c) siydikchil hosil bo'lishining buzilishi.

Oqsil sintezi buzilishi jigar funksiyasi yetishmovchiligining birinchi belgilaridan hisoblanadi. Uning natijasida qon plazmasi oqsillarining miqdoriy va sifatiy o'zgarishi ro'y beradi. Dastlab jigar parenximasi shikastlanishida nome'yor sifatiy o'zgargan globulinlar – paraproteinlar hosil bo'ladi. Jigar funksiyasining jiddiyroq buzilishi albuminlar, α – va β – globulinlar miqdorining kamayishiga olib keladi (jigarda me'yorida qondagi albuminlarning hammasi, globulinlarning 80% gacha bo'lgan miqdori sintezlanadi). Globulinlar miqdori esa kamaymaydi (ular limfatik to'qimada va ko'mikda sintezlanadi). Jigar shikastlanishida fibrinogen va qon ivishi boshqa komponentlarining sintezi ham pasayadi va ularning qonda miqdori kamayadi. Bularning hammasining oqibati gipoproteinemiya va u bilan bog'liq gipoonkiya, suv almashinuvining buzilishlari va gemorragik sindrom rivojlanishidir.

Aminokislotalar parchalanishining buzilishi jigar hujayralarida ATF va piridin nukleotidlari kamayishi natijasida kelib chiqadi. Bunda aminokislotalar parchalanishining asosiy yo'li – oksidlanish dezaminlanishda – oraliq bosqichlari orqali 6 – ketokislotalar va siydikchil hosil bo'lishi ishdan chiqadi. Jigar parenximasi shikastlanishi pereaminirlanish jarayonining ham buzilishiga olib keladi, natijada aminokislotalar va u bilan birga oqsil sintezi kamayadi.

Yuqorida ko'rsatilgan o'zgarishlar bilan bir qatorda jigar parenximasi shikastlanishi va ATF kamayishida qonda ammiak, azot aminining ko'payishi, qon va siydikda siydikchil, siydik kislotasi kamayishi kuzatiladi. Organizmda ammiak to'planishi uning zaharlanishiga olib keladi, u ayniqsa, MAT tomonidan kuchli namoyon bo'ladi.

Oqsil sintezining kamayishi har xil fermentlar: katepsinlar, esterazalar va h.k. faolligining o'zgarishiga ham olib keladi, chunki jigar oqsillarining ko'pchilik qismini oqsilli fermentlar tashkil qiladi.

Jigar hujayralarining funksional yetishmovchiligi vitaminlar va gormonlar almashinuvi buzilishi bilan kechadi. Jumladan, jigar parenximasi shikastlanishi va o't ajralishining buzilishi A, D, E, K, C va B guruhi vitaminlar gipovitaminoziga olib keladi. Chunki ular jigarda depolanadi, ulardan ayrimlari esa (yog'da eruvchi vitaminlar) o't kislotalari ishtirokida shimiladi; jigarda undan tashqari B guruhi vitaminlari kofermentlarga aylanadi. Jigarning gormonlar (tiroksin, antidiuretik gormon, buyrak usti bezi steroidlari, androgenlar va esterogenlar)ni parchalash xususiyati kamayadi. Bu ularning qonda ko'p miqdorda sirkulatsiya qilishiga va organizmda gormonal regulatsiyaning buzilishiga olib keladi.

Jigarda fermentativ jarayonlarning buzilishi uning zararsizlantirish funksiyasining pasayishiga olib keladi. Me'yorida jigarda ko'p toksik birikmalar, ma'lum kimyoviy o'zgarishlardan keyin metillanish, oksidlanish, qayta tiklanish va ayniqsa, glukuron, sulfat kislotalari, glikokol va sisteinlar bilan juft birikmalar hosil bo'lishi natijasida zaharsizroq bo'lib qoladi. Jigarda ayrim moddalar (xinin, morfin, barbituratlar, gistamin, novokain, digitalis va b.)ning parchalanishining buzilishi natijasida ularning zararliligi zaharlanish simptomlari paydo bo'lishigacha oshishi mumkin. Jigar ekskretor funksiyasining o't ajralishining qiyinlashishida buzilishi ham organizmda zaharli moddalarning to'planishiga olib keladi. Agarda jigar fermentlari faolligi dori-darmonlarga nisbatan oshsa, ularga sezgirlik kamayadi va ko'pincha preparatlarga o'rganib qolish kelib chiqadi.

Jigar funksiyasi yetishmovchiligida adrenalin, kreatin, metilnikotinamidlarning metil guruhlaridan (ularning donatorlari metionin, xolin, betain hisoblanadi) hosil bo'lishi keskin o'zgaradi. Jigar RES hujayralarining shikastlanishi ko'p mikroblar va ular toksinlarining va xilma-xil kolloid birikmalarning ushlab qolinishi, hazm bo'lishi va neytralizatsiyalanishining buzilishiga olib keladi

Jigar funksiyasining yetishmovchiligi ko'pincha arterial bosimning pasayishi bilan kechadi va u xolinesteraza faolligining kamayishi, tomirlarning kengayishiga olib keluvchi ferritinning ko'p hosil bo'lishi, jigarda gipertenzinogen sintezining kamayishi (reninning gipertenzin hosil qilishi uchun substrati yo'q) bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Teri tomirlarining kengayishi teleangiektaziyalar, teri angiomalari va qo'l kafti eritemalarining hosil bo'lishiga olib keladi.

Jigar komasi – jigar funksiyasi yetishmovchiligining og'ir ko'rinishi bo'lib, MAT toksik shikastlanishi va chuqur asab–ruhiy buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Jigar komasining sababi jigarning turli xil kasalliklari, ko'pincha virusli gepatit, jigar o'tkir distrofiyasi, sirroz, jigarda qon aylanishining o'tkir buzilishlari, portal gipertenziya sindromi, surunkali mexanik sariqlik bo'lishi mumkin.

Gepatotsitlar antitoksik funksiyasining buzilishida yoki qopqa va kovak venalari orasida kollateral qon aylanishining (portal gipertenziya) mavjudligida qonda ammiak, fenol, toksik polipeptidlar, ichakdan keladigan va patologik o'zgargan jigarda zaharsizlantirilmagan aminokislotalarning bakterial dekarboksirlanish mahsulotlari to'planadi. Jigar komasining asosiy mexanizmiga suv–elektrolit almashinuvi siljishlari (ikkilamchi giperaldosteronizm natijasida gipokaliemiya), qonda sut va pirouzum kislotalarining yig'ilishi va u bilan bog'liq ishqoriy zaxiraning kamayishi, siydikchil sintezining buzilishi natijasida qonda ammiak miqdorining ko'payishi va b. lar kiradi. MAT intoksikatsiyalanish simptomlari: apatiya, uyqusirash, serzardalilik, mushaklar regidligi, bosinqirash, talvasa, Kussmaul tipidagi nafas, og'izdan jigar hidi kelishi kabi belgilar paydo bo'ladi.

Portal gipertenziya (PG) termini portal tizimda qon aylanishi qiyinlashishi natijasida kelib chiqadigan o'zgarishlar kompleksini ifodalash uchun qo'llaniladi. PG ning asosiy belgilari v. porta tizimida qon bosimining yuqori bo'lishi, splenomegaliya, qizilo'ngach, me'da va qorin devori venalarining varikoz kengayishi, qon ketishi va assitdan iborat.

PG ning sabablari quyidagilar bo'lish mumkin: 1) jigardan tashqari – bularga darvoza va taloq venalarining jigargacha bo'lgan qismi sklerozi, trombozi, o'sma bilan qisilishi kiradi. Perikardning yopishishi yoki yurak o'ng qorinchasi yetishmovchiligida kovak va jigar venalarida bosimning 10–30 sm suv ust. ga ko'tarilishi ham darvoza vena tizimida bosimning oshishiga, ya'ni PG ga olib keladi; 2) jigar bilan bog'liq sabablar – jigar sirrozida, jigar va darvoza venalari

tarmoqlarining birlashtiruvchi to'qima bilan qisilishida jigar ichida tomir qarshiligining oshishi oqibatida rivojlanadi.

PG patogenizida muhim o'rinni kompensator kollateral qon aylanishining mavjud tomirlar va yangi hosil bo'ladigan tomirlar hisobiga vujudga kelishi egallaydi. Kollaterallar darvoza venasi tizimining kovak venasi bilan (portokaval anastomozlar), jigar arteriyalari bilan (arterio – portal anastomozlar) va sinusoidlarsiz yangi hosil bo'lgan tomirlar orqali jigar venalari bilan (ichki gepato-portal shuntlanish) bog'laydi. Qorin devorida «meduza boshi» shaklida vena to'ri hosil bo'ladi.

Anastomozlar qon aylanishini birmuncha yaxshilaydi, qorin o'zanida uning dimlanishini susaytiradi va PG ni pasaytiradi. Ammo ular PG kechishini qiyinlashtiruvchi qo'shimcha patologik o'zgarishlar chaqiradi. Masalan, qizilo'ngach pastki qismi va me'daning kardial bo'limi varikoz tugunlaridan qon ketishi mumkin (chunki venalar bu yerda bevosita shilliq qavat ostida joylashgan va yutunganda, ovqat qabul qilganda yengil lat yeyishi, yorilishi mumkin). Bu o'zgarishlar shu bilan ham xavfli, u qon ivishining kamayishiga olib keluvchi jigar funksiyasi yetishmovchiligi bilan birga kechadi.

PG da qorin bo'shlig'i a'zolarida qon dimlanishi umumiy gemodinamikaning buzilishiga olib keladi. Arterial bosim, yurak zarb va daqiqalik hajmi, O_2 o'zlashtirilishi taxikardiya va gipovolemiya fonida kamayadi. Ammo suv-tuz almashinuvi buzilishi va assit rivojlangan sari sirkulatsiyadagi qon hajmi (TSQH) oshadi va u umumiy holatning keskin yomonlashishiga qaramasdan, daqiqalik hajm, arterial bosim va O_2 o'zlashtirilishining oshishi bilan kechadi. Bundan tashqari qon dimlanishi qorin bo'shlig'i a'zolari holatida o'z aksini topadi. Jumladan, me'da osti bezida qon dimlanishi unda degenerativ va atrofik o'zgarishlar chaqiradi va uning funksiyasini susaytiradi. Me'da va ichakda qon dimlanishi bu a'zolarining sekretor va so'rilish xususiyatlarining buzilishiga olib keladi. Shuning uchun ham PG bilan og'rigan bemorlarda oziq-ovqatlar o'zlashtirishi yomonlashadi va ular nisbatan tez vaqt ichida ozib ketadilar.

PG ko'pincha assit bilan birga kechadi. Assitning rivojlanishiga quyidagi omillar imkon beradi: 1) darvoza venasida bosimning ko'tarilishi, uning natijasida suyuqlik qorin pardasi, charvi va ichak mayda tomirlaridan qorin bo'shlig'iga chiqq boshlaydi; 2) qorin pardasi so'rish xususiyatining pasayishi; 3) sirrozda ko'p hosil bo'ladigan limfa suyuqligi oqib ketishining qiyinlashishi limfatik kapillarlar yorilishiga

va limfatik suyuqlikning qorin bo'shlig'iga quyilishiga olib kelishi mumkin; 4) jigar funksiyasi buzilishi bilan bog'liq gipoproteinemiya gipoonkiyaga olib keladi. Natijada kapillarlar orqali transsudatsiya kuchayadi; 5) aldosteron faolligining oshishi natijasida to'qimada Na ushlanishi (shikastlangan jigarda aldosteron yetarli darajada inaktivlanmaydi, uning konsentratsiyasi qonda oshadi; bundan tashqari giperaldosteronizm qonning qayta taqsimlanishi – uning qorin tomir o'zanida depolanishi natijasida reninning ko'p ajralishiga va TSQH, shu jumladan buyrakka qon olib keluvchi arteriolalardan qon oqishining kamayishiga ham bog'liq); 6) ADG sekretsiyasi oshishi va organizmda N_2O ushlanib qolishi; 7) buyrak funksiyasining buzilishi.

Gepatolienal sindrom jigar va taloqning yonma–yon (parallel) shikastlanishi bo'lib, taloq giperplaziyasi bilan namoyon bo'ladi. Gepatit, sirroz, Banti va Goshe kasalliklarda uchraydi. Taloqning kattalashishi (splenomegaliya) jigarda qon aylanishining buzilishi yoki ikkita a'zoning ham bir vaqtda shikastlanishi natijasida biriktiruvchi to'qima elementlarining o'sishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Taloq asosiy qon rezervuarlaridan biri bo'lganligi tufayli PG da qon dimlanishi, tabiiyki, yuqori darajaga yetadi va boshqa a'zolarga qaraganda ilgariroq rivojlanadi. Ammo jigar shikastlanishida splenomegaliyani faqat PG bilan tushuntirib bo'lmaydi. Ikkita a'zo ishining qo'shilgan holda buzilishi ularga xos ko'pgina umumiy xususiyatlar bilan ham tushuntiriladi. Bulardan biri jigar va taloqning retikuloendotelial to'qimaga boy bo'lishi, ya'ni modda almashinuvi, immunitet va gemoliz kabi bir xil jarayonlarda ishtirok qilishi. Ikkinchi bir xususiyati, ulardagi kengaytirilgan qon o'zani va qonning sekin oqishi. Shunday qilib, jigar va taloq kattalashishining birga qo'shilishi ularning turli sabablar (infeksiya – toksinlar) ta'sirida kasallik jarayoniga bir vaqtda jalb qilinishi bilan tushuntirilishi mumkin.

Sariqlik (icterus) jigar, o't yo'llari shikastlanishida rivojlanadigan va teri qatlami, shilliq qavatlarning sariq rangga bo'yalishi bilan kechadigan simptomokompleks hisoblanadi.

Agar qonda bilirubin miqdori 0,05 g/l dan (34 mkmol/l) ko'p bo'lsa, teri sariq rangga bo'yaladi. Sariqlikning uchta turi tafovut qilinadi: 1) mexanik; 2) parenximatoz; 3) gemolitik.

Mexanik (jigar usti) sariqligi. Bu sariqlik o't yo'llarining to'liq va qisman bekilishi natijasida rivojlanadi. Sariqlik chaqiruvchi sabablar: jigar va umuniy o't naychasining tosh, o'sma, parazitlar bilan bekilishi, o't yo'llarining kistalar bilan qisilishi va operatsiyadan keyin hosil

bo'ladigan chandiq natijasida torayishi, o't pufagi innervatsiyasining buzilishi natijasida diskineziyaga uchrashi va b. lar bo'lishi mumkin. Mexanik sariqlikda qonda asosan bevosita (bog'langan) bilirubin miqdori ko'payadi. Siydikda urobilin bo'lmaydi, axlat bilan skerkobilinning ajralishi kamaygan yoki o't yo'llari qisman bekilishida birmuncha oshgan bo'ladi. Qonda o'tning boshqa tarkibiy qismlari, shu jumladan, zaharli xususiyatga ega bo'lgan o't kislotalari (xolemiya) ham aniqlanadi. Bu bilan teri qichishi, bradikardiya, gipotoniya singari simptomlarning paydo bo'lishi tushuntiriladi. O'tning ichakka tushmasligi natijasida unda hazm jarayoni keskin buziladi, ko'pincha ovqatlardagi yog'ning 70% gacha bo'lgan miqdori axlat bilan ajraladi. Jigar osti sariqligiga qon ivishi tezligining pasayishi ham xos va u ichakda vitamin K so'rilishining buzilishi va jigarining oqsil hosil qiluvchi funksiyasining ishdan chiqishi bilan bog'liq.

Jigar (parenximatoz) sariqligi. Infeksion jarayonlarda (virusli gepatit, Vasilev-Veyl kasalligi), fosfor, xloroform, margimush, efir va b. lar bilan zaharlanganda rivojlanadi. Qon tomondan o'zgarishlar: bevosita biliribinning bo'lishi, bilvosita bilirubinning ko'payishi, o't kislotalarining uchrashi. Siydikda urobilinogen miqdorining ko'payishi xos. Bundan tashqari siydikda o't kislotalari aniqlanadi. Siydikning qoramtir tusda bo'lishi bilirubinemiya (bevosita bilirubin) va urobilinuriyaga (qonga ichakdan so'riladigan va jigarga tushadigan urobilinogenning o'zlashtirilishi, ya'ni bilirubinga aylanishi buzilgan) bog'liq.

Jigar sariqligining jigar – hujayrali, xolestatik va enzimopatik xillari farq qilinadi. Birinchi xilida jigar funksiyasining kompleks buzilishiga xos metabolizm jarayoni va bilirubin transporti o'zgarishlari kuzatiladi. Jigar–hujayrali sariqlik asosida jigar hujayrasi yetishmovchiligiga olib keladigan gepatotsitlar funksiyasi va strukturasining shikastlanishi – sitolitik sindrom yotadi. Xolestatik sariqlik yoki jigar ichi xolestazi mustaqil o'zgarish yoki ko'pincha sitolitik sindrom asorati sifatida namoyon bo'ladi. O't to'planishi (xolestaz) ham gepatotsitlarda – o't komponentlari metabolizmi buzilgan holatlarda ham o't yo'llari tomonidan kuzatilishi mumkin. Enzimopatik sariqlik nasliy pigmentli gepatozlarda rivojlanadi, unda bilirubin almashinuvining jigar ichi u yoki bu fazasi buziladi. Ammo jigarning bilirubin almashinuvi bilan bog'liq bo'lmagan funksiyasi uncha o'zgarmaydi.

Parinximatoz sariqlikda yurak–tomir tizimi tomonidan bradikardiya, gipotoniya (adashgan nervning o't kislotalari bilan qitiqlanishi)

kuzatiladi. OIT (oshqozon–ichak trakti)da yog‘larning hazm bo‘lishi, yog‘da eruvchi vitaminlar so‘rilishining buzilishi, dispetik holatlar uchraydi, axlat rangsizlanadi (axolik axlat), jigarining funksional buzilishlari yaqqol ko‘rinadi.

Gemolitik sariqlik. Eritrotsitlarning yuqori darajada gemolizi tufayli rivojlanadi, ko‘p miqdorda qonda sirkulatsiya qiluvchi bilvosita bilirubin hosil bo‘ladi. Gemolitik sariqlik fenilgidrazin, ilon zahari, margimushli vodorod bilan zaharlanganda, eritrotsitlarning turli toksinlar va mikroorganizmlar bilan shikastlanishida, guruhi mos kelmaydigan qon quyilganda hosil bo‘ladi. Kuchli gemolizda gemoglobin bilirubinga shuncha ko‘p miqdorda aylanadiki, u jigar tomonidan o‘zlashtirila olmaydi va o‘t bilan ajraladi. Gemolitik sariqlik qonda ko‘p miqdorda bilvosita bilirubinning to‘planishi bilan tavsiflanadi. Bu biliburin siydikka o‘tmaydi. Gemolitik sariqlikda qonda o‘t kislotalari va xolesterin yig‘ilmaydi. Axlat to‘q sariq rangda, siydik unda ko‘p miqdorda urobilinogen (sterkobilinogen) bo‘lishi tufayli qoramtir tusda bo‘ladi.

Xolemiya – qonda o‘t kislotalari tuzlarining paydo bo‘lishi – MAT funksiyasi, qon tarkibi, qon aylanishining buzilishiga olib keladi. MAT tomonidan umumiy qo‘zg‘aluvchanlik kuzatiladi. Keyin bu holat uning susayishi va periferik retseptorlar qo‘zg‘aluvchanligining pasayishi bilan almashadi. Bunday bemorlar ko‘pincha apatik holatda bo‘ladi, ularda og‘riq sezgisi pasayadi. Xolemiyaning ko‘p uchraydigan simptomlaridan biri teri qichishi hisoblanadi, u teridagi asab oxirlarining o‘t kislotalari tuzlari bilan qitiqlanishi natijasida paydo bo‘ladi.

Qonda o‘t kislotalari tuzlarining ko‘p miqdorda to‘planishi tomirlar kengayishi va bradikardiya hosil bo‘lishi oqibatida arterial qon bosimining pasayishi bilan kechadi. Yurak urishining siyraklashishi bir vaqtda ham o‘tning yurak mushaklari asab apparatiga bevosita ta’siri, ham adashgan asab markazining tomir devori retseptorlari qitiqlanishida qo‘zg‘alishi yoki o‘t kislota tuzlarining adashgan asab markaziga bevosita ta’sir qilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Jigarda protrombin va fibrinogenlarning kam hosil bo‘lishi bilan bog‘liq qon ivishining pasayishi ham xolemiyaga xos. Shu sababli burundan, me‘da va ichakdan qon ketishi mumkin.

Chaqaloqlar sariqligi. Uning ikki xili farqlanadi: fiziologik va patologik. Fiziologik xiliga giperbilirubinemiya xos va chaqaloq hayotining birinchi kunlarida teri, shilliq qavatning sarg‘ish rangga bo‘yalishi bilan kechadi. Axlat va siydik o‘zgarishsiz, siydikda o‘t

pigmentlari aniqlanmaydi. Bolaning ahvoli sariqlikning bu xilida o'zgarmaydi va hayotining 10–kuniga borib sariqlik o'tib ketadi. Sariqlikning patologik xili chaqaloqlar gemolitik kasalligida uchraydi.

Chaqaloqlarning gemolitik kasalligi (CHGK). Bu kasallik asosida ona va homila eritrotsitlari antigenining mos kelmasligiga bog'liq eritrotsitlar gemolizi yotadi. U chaqaloqlarda 0,25 – 0,7% hollarda aniqlanadi va perinatal o'lim tizimida 2,6 dan 7,1% gacha uchraydi. Kasallik asosan ona va homila qonini Rh–omil bo'yicha, kamroq hollarda antigen guruhlari va boshqa antigen tizimlari bo'yicha mos kelmasligi natijasida kelib chiqadi. Rh–omil yuqori antigen faollikka ega va 85% odamlar eritrotsitlarida uchraydi va bu odamlar Rh – musbat deyiladi.

Kasallikning izoimmun etiologiya nazariyasiga binoan homila Rh–omili yo'ldosh orqali Rh–manfiy ona qoniga tushib, Rh – antitana hosil bo'lishini chaqiradi. Ular o'z navbatida yo'ldosh orqali homila qoniga kiradi, natijasida homila va chaqaloq eritrotsitlari gemolizga uchraydi. Agar gemoliz tezligi jigarning konugatsiyalash imkoniyatidan yuqori bo'lsa, qon o'zanida bilvosita bilirubin yig'ila boshlaydi, to'qimalarni bo'yaydi va sariqlik rivojlanadi (bilirubin 34 mkmol/l yoki 2 mg% dan yuqori bo'lganda). Qon o'zanida bilvosita bilirubin albumin bilan bog'lanadi. Bu kompleksdan uning gematoensefalik to'siq (baryer) orqali diffuziyalanishi mumkin emas. Demak, miya shikastlanishining oldi olinadi. Lekin bilirubin miqdori 307–342 mkmol/l ga (18–20 mg%) yetganda gematoensefalik baryer bilirubin uchun o'tkazuvchan bo'lib qoladi. Bilvosita bilirubin bosh miyaga yetib boradi va miyani, birinchi navbatda po'stloq osti yadrolarini bo'yaydi, shikastlaydi – yadro sariqligi (icterus nuclearis) paydo bo'ladi. Bilirubin to'qima zahari bo'lib, oqsidlanish jarayonlarini tormozlaydi, hujayralarda nekrozgacha borib yetadigan degenerativ o'zgarishlar chaqiradi.

CHGK ayrim sindromlarning namoyon bo'lish darajasiga qarab uning quyidagi shakllari farq qilinadi: shishli (2%), sariqli (88%) va anemik (10%).

Sariqlik shakli kasallikning ko'p uchraydigan va odatda og'ir kechadigan shakli hisoblanadi. Sariqlik bola tug'ilishi bilanoq yoki chaqaloq hayotining birinchi, kamdan–kam holatlarda, ikkinchi kunida hosil bo'ladi, so'ng intensiv ravishda avj ola boshlaydi, jigar va taloq kattalashadi.

Bilirubin bilan zaharlanishning kuchaya borishi bilan birga bola ahvoli og'irlashadi: ular bo'shashadi, ko'p uxlaydi, fiziologik reflekslar

susayadi. 3–4 – kunlarga borib bilvosita bilirubin miqdori kritik raqamga (307–342 mkmol/l yoki 18–20 mg%) yetishi mumkin va yadro sariqligi simptomlari (rigidlik–ensa mushaklarining qotishi oyoq va yuz mushaklari talvasalanishi, Grefe va «botayotgan quyosh» simptomlari va b.) paydo boʻladi.

Chaqaloq hayotining birinchi haftasi oxirlarida intensiv gemoliz fonida hosil boʻluvchi xolestaz tufayli oʻtning ichakga chiqishi buziladi («oʻt quyiqlanish sindromi») va xolestatik sariqlik belgilari paydo boʻladi. Natijada teri yashilroq tus oladi, axlat rangsizlanadi, siydik qoramtir rangga boʻyaladi – pivoni eslatadi, qonda bevosita bilirubin miqdori koʻpayadi. Ogʻir holatlarda teri qatlaminin sargʻich rangga boʻyalishi uzoq muddat 5–6 oylar va undan koʻp davom qiladi.

CHGK sariqlik shakli odatda giperxrom anemiya bilan kechadi, uning davom etishi kasallikning ogʻirligi va davolash usullariga bogʻliq boʻlib, 2–3 oygacha choʻzilishi mumkin.

Oʻt toshlari. Oʻt–tosh kasalligi oʻt yoʻllarining eng koʻp tarqalgan kasalliklaridan biri boʻlib hisoblanadi. Oʻt toshlarining asosiy qismi (90% gacha) xolesterindan iborat, qolgan 10% tarkibida koʻpincha nordon bilirubinli kalsiy aniqlanadi. Pufak oʻti oʻta toʻyingan eritma boʻlib, choʻkindi hosil qilishga moyil. Meʼyorida xolesterin eritmada suzib yuruvchi mitsell shaklida boʻladi. Bunday holatning saqlanishida oʻt kislotasi tuzlari, letsitin va xolesterin orasidagi muvozanat katta ahamiyatga ega. Oʻt–tosh kasalligiga chalingan odamlarda pufak oʻti xolesteringa oʻta toʻyingan va u kristall shaklida choʻkindiga aylanadi. Oʻtning turli komponentlari orasida nisbatning buzilish sabablari yetarli darajada oʻrganilmagan. Xenodezoksixol kislotaning muntazam ravishda isteʼmol qilinishi bu nisbatni yaxshi tomonga oʻzgartiradi va xolesterinli oʻt toshlari hosil boʻlishining oldini oladi. Xenodezoksixol kislotasining uzoq muddat qabul qilinishi hosil boʻlgan toshlarning erib ketishiga ham olib kelishi mumkin. Toshlarning nordon bilirubinli kalsiydan hosil boʻlishi, bu erimaydigan kompleksdan eruvchan glukuronidli bilirubin ajralib chiqqanida kuzatiladi (masalan, bakterial α – glukuronidaza taʼsirida).

Oʻt toshlari: 1) radial – shuʼlasimon – ular xolesterindan iborat, xolato–xolesterin koefitsiyentining (oʻt kislotalari/xolesterin) kamayishi natijasida hosil boʻladi va oʻt dimlanishi, uning quyiqlanishi, xolesterin konsentratsiyasi koʻpayishi va oʻt kislotalar miqdorining kamayishida uchraydi; 2) murakkab xolesterin – pigment – tuzlardan iborat toshlar – oʻt pufagi va oʻt yoʻllari yalligʻlanishi natijasida hosil

bo'ladi; 3) pigmentli toshlar – o't dimlanishi bilan bog'liq gemoliz jarayonida hosil bo'ladi; 4) ohakli toshlar – oq, qattiq, g'adir – budir yallig'lanishda hujayralarga ohak singishi va oqsil massasining o'tirishi natijasida kelib chiqadi; 5) qora – yashil tusli pigmentli – ohakli toshlar oqsil asosli o't pigmentlaridan iborat bo'lishi mumkin.

Jigar funksiyasini tajribada o'rganish usullari:

1) jigarning ayrim qismini olib tashlash – hatto uning 75% ni rezeksiya qilinishi, bu a'zoning funksional yetishmovchiligini chaqirmaydi; 4–8 hafta ichida jigar o'z massasini qolgan qismi giperplaziyasi hisobiga to'la qayta tiklaydi. Operatsiyadan keyin dastlab unda glikogen miqdori, glukoza utilizatsiyasi, ayrim fermentlar faolligi kamayadi va nuklein kislotalari, oqsil sintezi esa keskin kuchayadi;

2) jigar arteriyasini bog'lash. Jigar arteriyasini bog'lash ko'pincha uning ishemiyasi va infeksiya natijasida hayvonlarni o'limga olib keladi; jigarning massiv nekrozi rivojlanadi. Antibiotiklar yuborish nekrozning oldini oladi. 10 kundan keyin kollateral kuchli bo'lib qolishi tufayli, jigarda qon aylanishi to'liq tiklanadi, kislorod bilan ta'minlanish yetarli bo'lganligi sababli anaerob infeksiya rivojlanishiga qarshilik yuzaga keladi;

3) darvoza venasini bog'lash – hayvonlar 1–2 soatdan keyin gemodinamikaning chuqur buzilishi natijasida o'ladi;

4) jigar venasini bog'lash – hayvonlar jigardan qon oqib ketishining qiyinlashi natijasida o'ladi. Tajribada sirrozda venalarning qisman torayishi natijasida portal gipertenziya va assit rivojlanadi;

5) Ekk fistulasi: darvoza venasi va pastki qovoq vena orasida anastomoz qo'yiladi va uning yuqorisida darvoza vena bog'lanadi. Ichakdan keladigan zaharli mahsulotlar umumiy qon aylanishiga tushib, autointoksikatsiya chaqiradi;

6) Ekk–Pavlov fistulasi: xuddi ekk usulidagidek operatsiya qilinib anastomoz qo'yiladi. Ammo darvoza vena emas, pastki qovoq vena bog'lanadi. Bunda pastki qovoq vena tizimidagi hamma qon jigarga kiradi, natijada darvoza vena tizimida qon dimlanadi, anastomozlar ochiladi, kollateral qon aylanishi kuchayadi; jigar ko'p miqdorda qon olganligi tufayli uning funksiyasida zo'riqish yuzaga keladi, hamma qonni tozalay olmaydi;

7) jigar ekstirpatsiyasi yoki uning to'liq olib tashlanishi 2 bosqichda o'tkaziladi. Birinchi bosqich yuqorida yozilgan (Ekk–Pavlov fistulasi). Ikkinchi bosqich: 4–5 haftadan keyin, anastomozlar shakllanishi bilanoq darvoza vena bog'lanadi va jigar to'liq olib tashlanadi. 3–8

soat o'tgandan keyin gipoglikemiya simptomlari rivojlanadi, ahvolni glukoza yuborib (0,5 g/kg) vaqtincha yaxshilash mumkin. 20–40 soatdan keyin ammiak bilan zaharlanish sodir bo'ladi va nafas markazi falajlanadi;

8) E. S. London bo'yicha, angiostomiya: surunkali tajribada jigarga oqib keladigan va undan chiqib ketadigan qon olinadi. Qonning kimyoviy tarkibiga asoslanib, jigarning har xil modda almashinuvida ishtirok qilishi aniqlanadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. O'tning baqa organizmiga umumtoksik ta'siri.

Oldin intakt baqaning umumiy holati kuzatiladi. Keyin terisi osti limfatik bo'shliqqa 1–2 ml o't yuboriladi va baqa shisha qalpoq ostiga o'tqiziladi. 15–20 daqiqadan keyin uning gangib qolganligi kuzatiladi. Baqa adinamik holatda, orqasiga yotqizilsa, qorniga ag'darilmaydi, og'riq chaqiruvchi ta'sirga javob bermaydi. O'tning baqa organizmiga umumtoksik ta'siri muhokama qilinadi.

2-ish. O'tning baqa yuragiga ta'siri.

Orqa miyasini shikastlash orqali harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga qorni yuqoriga qaratib yotqiziladi. Yurak ochiladi, u perikarddan xalos qilinadi. 1 daqiqada yurak urishi sanaladi, so'ng baqa yuragiga bir necha tomchi suyiltirilmagan o't tomiziladi. Yurak ritmi va qisqarish kuchi o'zgarishi kuzatiladi va muhokama qilinadi.

3-ish. O'tning tomirlar va qonga toksik ta'siri.

Harakatsizlantirilgan baqa taxtachaga fiksatsiya qilinadi va qorin pardasi tashqariga chiqarilib, taxtachadagi teshik ustiga tortiladi. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida qorin pardasida me'yoriy qon aylanishi (qon oqishi tezligi va tomir teshigi kengligi) o'rganiladi. Keyin qorin pardasiga 2–3 tomchi o't tomiziladi, tomir teshigi kengligining o'zgarishi va qon oqishi sekinlashishi kuzatiladi.

4-ish. O'tning asab tizimiga ta'siri (Tyurk tajribasi).

Dekapitatsiya qilingan (boshi olib tashlangan) baqa pastki jag'i bilan shtativga osib qo'yiladi. Uning panjalari sulfat kislotasiga (0,5; 1,0; 2,0; 3,0%) botiriladi va harakat reaksiyasi vaqti belgilanadi. Keyin baqa suv bilan yuviladi va uning orqa limfatik to'rvasiga 2–3 ml o't yuboriladi, 10–15 daqiqadan so'ng refleks tezligi yana aniqlanadi. Nazorat uchun bir vaqtda harakatsizlantirilgan, ammo o't yuborilmagan

baqa ham qo'llaniladi, tajribada ikkita baqada olingan natijalar taqqoslab ko'riladi.

Jihozlar: baqalar, shprits, ignalar, shisha qalpoq, ho'kiz o'ti, taxtachalar, ilmaklar, qaychilar, pinset, ko'z pipetkalari, mikroskop, sulfat kislota eritmasi (0,5; 1,0; 2,0; 3,0%), stakanchalar, suv.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

- 1) *baqa organizmiga o'tning umumtoksik ta'sirini kuzatish;*
- 2) *baqa yuragiga o'tning ta'sirini kuzatish;*
- 3) *o'tning tomirlar va qonga toksik ta'siri;*
- 4) *o'tning asab tizimlariga ta'siri (Tyurk tajribasi).*

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda tajriba bayonnomasini tuzadi va o'tning baqa organizmi, uning yurak-tomir, asab tizimlariga ta'siri to'g'risida xulosa qiladi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Bemor S., 24 yoshda, yuqumli kasalliklar shifoxonasiga terisining sarg'ish rangga bo'yalishi, uning qichishi, qabziyat, apatiya, seruyqulik shikoyatlari bilan kelib tushgan. Tana harorati 36,2°. Yurak chegaralari me'yor atrofida, tonlari sof, puls daqiqada 50 marta, AB – 100/70 mm sim.ust. ga teng. Jigar va taloq kattalashgan. Axlat axolik, siydik qoramtir, ko'pikli. Qon va siydikda bilirubin va o't kislotalari aniqlangan. Qonda nahorda qand miqdori 2,7 mmol/l. 1 ml adrenalin (1:1000) inyeksiya qilingandan so'ng qonda qand miqdori yetarli darajada ko'tarilmagan. Galaktoza yuborish sinamasida siydik bilan bir kunda 3 g dan ko'p galaktoza ajralgan. Qonda sut kislotasi miqdori oshgan. O'tkazilgan tekshirishlarga asosan qo'yilgan tashxis: infeksiyali gepatit.

1. O'tkazilgan funksional sinamalar, bemor shikoyatlari va olingan obyektiv ma'lumotlar nimadan dalolat beradi?

2. Jigar funksiyasi yetishmovchiligidagi uglevod almashinuvi buzilishi patogenezini nimadan iborat?

2-masala. Bemor M., 32 yoshda, terisining sariqligi, ishtaha yo'qolganligi, ko'ngil aynishi, kechalari ko'rish xiralashganidan shikoyat qiladi. O'zini 10 kun davomida kasal deb biladi. Obyektiv manzara:

tana harorati $37,2^{\circ}\text{C}$. Teri va shilliq pardalar och–sariq rangda. Yurak chegaralari me'yor atrofida. Tonlari sof, puls daqiqada 60 marta, AB – 100/60 mm sim.ust. ga teng. Til kulrang gard bilan qoplangan. Qorin biroz shishgan, paypaslaganda og'riq sezmaydi. Jigar qovurg'a qirg'og'i ostidan 2 sm chiqqan. Axlat deyarli rangsiz. Siydik qoramtir, ko'pikli. Laboratoriya tekshirishlarida qonda keton tanachalari borligi, ko'p miqdorda bevosita bilirubin hamda kam miqdorda xolesterin, uning efirlari va letsiten aniqlangan. Siydikda bilirubin topilgan, urobilin yo'q.

1. Qonda xolesterin va letsiten miqdorining kamayishi va keton tanachalarining hosil bo'lishi nimadan dalolat beradi?

2. Jigar funksiyasi yetishmovchiligida yog' – lipidlar almashinuvi qanday o'zgaradi?

3–*masala*. D. ismli bemorda homiladorlik toksikozi asosida jigar o'tkir distrofiyasi rivojlangan. Hushi xiralashgani, bosinqirash, psixomotor qo'zg'aluvchanlik, teri qatlami sarg'ishligi, undagi petexiyalar aniqlangan, og'zidan shirinlik hidi keladi. Tez– tez, ayrim vaqtda qon aralash qusadi. Yurak chegaralari me'yor atrofida, AB– 100/70 mm sim ust. ga teng, puls 1 daqiqada 90 marta. Jigar o'lchami kichraygan, paypaslaganda og'riq seziladi. Tana harorati $36,0^{\circ}\text{C}$. Qonda nihoyatda ko'p miqdorda bilirubin va aminokislotalar aniqlangan. Albuminlar, α – va β – globulinlar, protrombin va fibrinogen miqdori esa kamaygan.

Qon tomonidan keltirilgan biokimyoviy o'zgarishlar nimadan dalolat beradi?

4–*masala*. Bemorda qon ivish vaqti 17 daqiqa, protrombin miqdori 0,8 mkmol/l, fibrinogen 3,2 mkmol/l, umumiy oqsil 48 g/l, albuminlar 24 g/l ga teng. Ko'rsatilgan o'zgarishlar jigar shikastlanishining qaysi sindromiga xos?

5–*masala*. Shifoxonaga 32 yoshli R. ismli bemor, hushsiz holatda, mushaklarning talvasali qaltirashi, Kussmaul tipidagi nafas, taxikardiya bilan kelib tushgan. Qonda ammiak miqdori oshgan, qon rN – 7,2. Anamnezdan ma'lum bo'lishicha, bemor bundan ikki oy muqaddam gepatit bilan kasallangan.

1. Bemorning ahvoli nimadan darak berishi mumkin?

2. Kasallik yuzaga chiqish patogenezi nimadan iborat?

6–*masala*. Bemor V., 37 yoshda, klinikaga o'ng qovurg'a ostida og'riq, lanjlik, teri qichishi, teri qatlamining sarg'ish rangga bo'yalishi, ko'ngil aynishi, qusish shikoyatlari bilan kelib tushgan. Gaz chiqmasligi, axlat rangsizlanishi, qoramtir, ko'pikli siydik ajralishini aytgan. Laboratoriya tekshiruvlarida quyidagi natijalar olingan.

1. Qon zardobida umumiy bilirubin miqdori 0,45 g/l.
2. Qon zardobida bevosita bilirubin miqdori 0,04 g/l.
3. Siydikda bevosita bilirubin aniqlangan, urobilin va sterkobilin yo'q. Bemorda sariqlik turini aniqlang.

7-masala. Bemor F., 31 yoshda, shifoxonaga Botkin kasali ehtimoli bilan kelib tushgan. U shifoxonaga joylashtirilishiga qadar bir oy davomida umumiy quvvatsizlik, hansirash, yurakning tez urishi, sarg'ishlik, axlat va siydikning qora tusga bo'yalishini qayd qilgan. Qon siydik va axlatning biokimyoviy analizi ayrim ma'lumotlari:

1) qon zardobida bilirubin miqdori 0,039 g/l (Erlix diazoreaktivi bilan reaksiya bilvosita);

2) siydikda urobilin va sterkobilin miqdori ko'paygan, bevosita bilirubin aniqlanmaydi;

3) axlatda sterkobilinogen miqdori ko'paygan.

Bemorda sariqlik turini aniqlang.

8-masala. Bemor A., 19 yoshda, shifoxonaga kelib tushishida ko'ngil aynishi, qusish, ishtaha pasayishi, o'ng qovurg'a ostida og'riq, teri qichishi, tana haroratining $37,5^{\circ}\text{C}$ ko'tarilishi, ko'pikli siydik, och bo'yalgan axlatga shikoyat qilgan. Bundan 8 kun muqaddam kasallangan. Ko'rikdan o'tkazishda: ko'z pardasi va teri sarg'ish, AB – 90/60 mm sim ust. ga teng, puls 1 daqiqada 60 marta ritmik, jigar va taloq kattalashgan. Qon zardobida bilirubin (bilvosita) miqdori – 0,028 g/l, bevosita bilirubin – 0,038 g/l. Siydikda bevosita bilirubin bor, urobilin miqdori ko'paygan, sterkobilin aniqlanmagan.

Bemorda sariqlik turini aniqlang.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Me'yor fiziologiya.
2. Biokimyo.
3. Ichki kasalliklar.
4. Infeksion kasalliklar.

27-MASHG'ULOT

MAVZU:

Oshqozon–ichak trakti patofiziologiyasi

Mashg'ulot maqsadi: Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) og'iz bo'shlig'i, oshqozon va ichakda ovqat hazm qilish buzilishlarining asosiy sabablari va mexanizmlari;

2) me'da sekretsiyasi ko'rsatkichlarini aniqlash asosida uning sekretor funksiyasi buzilishining asosiy shakllarini differentsiatsiya qilish;

3) tajribadagi gastritli itlarda me'da motorikasi ko'rsatkichlarini o'rganish;

4) chaqaloqlar va yosh bolalarda ovqat hazm qilish a'zolarining ishlash xususiyatlar;

5) Yu. R. Zamanovning mikrokimyoviy uslubi bo'yicha bemor me'da shirasida erkin xlorid kislota va umumiy kislotalikni aniqlash;

6) gastrit bilan og'rigan bemorlarda N. P. Pyatnitskiy bo'yicha me'da shirasi pepsining hazm qilish kuchini aniqlash.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Ochlik va ovqatga to'yishning fiziologik asoslari nimadan iborat?

2. Ovqat hazm qilish mohiyati va ovqat hazm qilish jarayonining klassifikatsiyasi.

3. Ovqat hazm qilish jarayonining regulatsiyasi prinsiplari.

4. So'lak ajralishi va uning roli. So'lakning tarkibi va xususiyatlari.

5. Me'dada ovqat hazm qilish.

6. Me'da sekretor funksiyasi.

7. Me'da motor funksiyasi.

8. Ingichka ichakda ovqat hazm qilish.

Asosiy o'quv savollari

1. Ovqat hazm qilish a'zolari kasalliklarining sabablari; ishtaha buzilishlari.

2. Og'iz bo'shlig'ida ovqat hazm qilinishining buzilishlari.

3. So'lak bezlari funksiyasining buzilishlari.

4. Yutinishning buzilishlari.

5. Me'da sekretor funksiyasining buzilishlari.

6. Me'da harakat funksiyasining buzilishlari.

7. Me'da va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligining patogenezi.

8. Operatsiya qilingan me'da patofiziologiyasi (postgastrorezeksion sindromlar).

9. Ichakda ovqat hazm qilinishining buzilishi.

10. Pankreatitlar.

11. Membrana (devor oldi) ovqat hazm qilinishining buzilishi.

12. Ichakning so'rish va ajratish funksiyasining buzilishi.

13. Ichak harakat funksiyasining buzilishi.

14. Ichak tutilishi

15. Ichak autointoksikatsiyasi.

Annotatsiya

Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari aholi orasida keng tarqalgan. Ularning xarakteri va kam – ko‘p uchrashi geografik va ijtimoiy sharoit, ilgari shakllangan hayot tarzi, ovqatlanish xususiyatlari, aholining gigiyenik tarbiyasi va madaniyati, sog‘liqni saqlashning rivojlanish darajasiga bog‘liq. Oshqozon–ichak trakti kasalliklarining sabablari va rivojlanish mexanizmlari murakkab va ko‘p shaklli. Ovqat hazm qilish a‘zolari kasalliklarining etiologik omillariga quyidagilar kiradi:

1) ovqatlanishdagi nuqsonlar, sifati yomon va quriq ovqat, ovqatni juda issiq yoki juda sovuq holda iste‘mol qilish va b.;

2) infeksiyalar (tif, paratiflar, dizenteriya, xolera, salmonellez);

3) singuvchi radiatsiya va zaharlovchi moddalar ta‘siri;

4) ko‘p chekish va ko‘p alkogol iste‘mol qilish;

5) asab buzilishiga sabab bo‘luvchi ruhiy omillar (travma, salbiy hislar, intoksikatsiyalar va endokrin buzilishlar);

6) kasb va ijtimoiy zararlar (tipografiya, kimyoviy sanoatda va h.k. ishlash);

7) o‘smalar.

Odam hayotida yuz beradigan energetik va plastik sarflanish hamda organizmga ovqat qabul qilish orasida mos kelishlik ochlik va tashnalik sezgisi orqali ta‘minlanadi va u ishtaha buzilishida o‘zgarishi mumkin.

Ishthaning yo‘qolishi («anoreksiya», «an» – «yo‘qlik», «orexis» – «ishtaha») ovqatga oid markaz faoliyatining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lib, bosh miya po‘stlog‘ining ortiqcha qo‘zg‘alishi, ayniqsa, kuchli ta‘sirlar, masalan, og‘riq chaqiruvchi omillar ta‘sirida rivojlanadi. Ruhiy kasalliklarda uchraydigan ovqat yeyishdan astoydil bosh tortish, ozib ketish va ochlikning boshqa simptomlariga olib keladi. Anoreksiya, shuningdek oshqozon–ichak kasalliklarida (gastroenteritlar), o‘tkir va surunkali infeksiyalarda, avitaminozlarda, organizmning ortiqcha qizishida, endokrin kasalliklarda, xavfli o‘smalarda kuzatiladi. Tajribada anoreksiyani gipotalamusning ventrolateral yadrolarini qitiqlash orqali chaqirish mumkin.

Ishthaning pasayishi – giporeksiya – bunga qattiq charchash, uyda yoki ishda asabiylashish sabab bo‘lishi mumkin. Bolalarda esa ularning ovqatlanish tartibining buzilishi, shuningdek ovqatlanish ratsioniga yangi ovqat mahsulotlarini kiritish sabab bo‘lishi mumkin. Har qanday ovqatni yeyavermaslik, tanlab ovqatlanish (Shmidt R., Tevs G., 1986) ko‘pincha ayollarning homiladorlik davrida va kasal odamlarda

kuzatiladi. Giporeksiya asosan gastroenterit va ko'pgina infeksiyon kasalliklarga xos.

Ishtahaning kuchayishi – *giperreksiya yoki bulimiya* («bus» – «ho'kiz», «limos» – «ochlik», «ho'kiz ochligi»), odatda nihoyatda ko'p ovqat yeyishga – polifagiya («poly» – «ko'p», «phagein» – «yeyish», «yamlay yutmoq») olib keladi. Qandli diabet, modda almashinuvining boshqa ayrim kasalliklarida, shuningdek MAT ning funksional va organik jarohatlanishlarida uchraydi. Ko'p ovqat yeyish ko'pincha alimantar semirishga sabab bo'ladi.

Parareksiya – ishtahaning aynishi, g'ayritabiiy ishtaha – ovqat sifatida yeyilmaydigan moddalarning iste'mol qilinishi. Bu homiladorlikda va ruhiy kasalliklarda, masalan, isteriyada kuzatiladi.

Og'iz bo'shlig'ida hazmning o'zgarishi. Odatda og'iz bo'shlig'ida ovqat tishlar yordamida chaynaladi, maydalanadi va so'lak bilan aralashib hazmga tayyor bo'ladi. Chaynov tishlarining shikastlanishi yoki tushushi, chaynov mushaklari funksiyasining buzilishi, og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklari (stomatitlar), chakka – pastki jag' bo'g'imi, so'lak bezlari shikastlanishi natijasida bu jarayon buziladi.

Tishlarning jarohatlanishi yoki tushushi kariyes va parodontoz kasalliklari oqibati bo'lishi mumkin.

Kariyes patologik jarayon bo'lib, tishning qattiq to'qimasi yemirilib va unda bo'shliq hosil bo'lishi bilan tavsiflanadi. Kariyes rivojlanishi mexanizmiga mikroblarning ta'siri va so'lak ajralishining buzilishi, shuningdek «Sa», flor, fosfor va A, B, C, D vitaminlari almashinuvining buzilishlari sabab bo'ladi.

Parodontoz yoki alveolar pioreya – tish ildizi atrofidagi to'qimaning surunkali yallig'lanishi; tishning suyak uyachalari to'qimasining avj oluvchi rezorbsiyasi, milkning jarohatlanishi, tishlarning qimirlashi bilan namoyon bo'ladi; patologik tish – milk o'yiqlari hosil bo'lib, ulardan yiring oqishi va ko'pincha alveolar abscess rivojlanishi bilan kuzatiladi. Parodontozning kelib chiqishiga hissiy zo'riqish hamda favqulodda ta'sirlar sabab bo'ladi. Shu nuqtai nazardan parodontoz ko'pincha «adaptatsiya kasalliklari» qatoriga qo'shiladi (Sukmanskii O. I., 1985). Etiologik omillar sifatida, shuningdek, umumiy jismoniy va chaynov yuklamasining pasayishi, milk o'yiqlari mikroflorasi va ovqatlanishning buzilishlari, ayniqsa, askorbin kislota va rutin (vitamin R) yetishmovchiligi sabab bo'lishi mumkin.

So'lak ajralishining buzilishlari. Og'izda ovqatlar so'lak bilan aralashadi. So'lak yirik va mayda so'lak bezlarining spetsifik mahsuloti

hisoblanadi. Qattiq ovqatning soʻlak bilan aralashishi uni yumshatadi va ovqat luqmasini hosil qiladi. Bu luqmaning yutilishini yengillashtiradi. Shuningdek soʻlak himoya funksiyasiga ham ega, tishlarni va ogʻiz shilliq qavatini mikroblardan va ularni hayot faoliyatida hosil boʻladigan mahsulotlardan, ovqat qoldiqlaridan tozalaydi. Odamda meʼyorida bir kunda 1,5–2 l soʻlak ajraladi. Soʻlak ajralishining buzilishi uning koʻp hosil boʻlishi (gipersalivatsiya) va kamayishi (giposalivatsiya) bilan namoyon boʻladi.

Gipersalivatsiya ogʻiz boʻshligʻi shilliq qavatining yalligʻlanishi (stomatit va gingivit), pulpitda, periodontit, bolalarda tish chiqishida kuzatiladi. Soʻlak ajralishining koʻpayishi uzunchiq miyadagi soʻlak ajralish markazining toʻgʻridan-toʻgʻri yoki reflektor stimulatsiyasi yoki soʻlak bezi sekretor asabning taʼsirlanishi natijasida kelib chiqishi mumkin. Shu tarzda stimulatsiya MAT jarohatlanishi (bulbar falajlanish), oshqozon–ichak trakti yalligʻlanish jarayonlari, qiziloʻngach kasalliklari (ezofagosalivatsiya refleksi), koʻngil aynishi va qusish, gelmintozlar, homiladorlik toksikozlari, ayrim vegetativ zaharlar (pilokarpin, fizostigmin) taʼsirida ham yuzaga kelishi mumkin.

Gipersalivatsiyada bir kunda 5–14 l soʻlak ajralishi mumkin. Agar soʻlak toʻliq yutilmasa, ogʻizdan tashqariga oqib lab atrofi terisi matseratsiyasi va yalligʻlanishiga xos oʻzgarishlarni chaqiradi. Soʻlak nafas yoʻllariga ham tushishi mumkin, natijada soʻlakka ogʻiz boʻshligʻidan qoʻshiladigan mikroblar taʼsirida aspiratsion zotiljam rivojlanishi kuzatiladi.

Gipersalivatsiyaga himoya reaksiyasi shaklida ham qarash mumkin, chunki ayrim zaharlanishlarda soʻlak bilan modda almashinuvining toksik mahsulotlari, zaharlar va h. k. ajraladi. Ammo uzoq muddat soʻlak ajralishi meʼda va ichak funksiyasiga, modda almashinuvi buzilishlariga va organizmning ozib ketishiga olib keladi.

Giposalivatsiya soʻlak bezlari toʻqimasining parotitlar oʻsmalarda yemirilishi natijasida kelib chiqadi. Soʻlak ajralishiga mexanik toʻsiq soʻlak bezlari naychasida tosh hosil boʻlganda kuzatiladi. Soʻlak sekretsiasining markaziy tormozlanishi juda kuchli hissiyotlar (qoʻrqish, hayajonlanish), ogʻriq chaqiruvchi qitiqlanish, parasimpatik innervatsiyani toʻxtatuvchi moddalar taʼsirida yuzaga kelishi mumkin. Soʻlak sekretsiasining kamayishi infeksiya lixoradka jarayonida, qandli diabet, kalla suyagi asosi travmasida, Shegren sindromida (autoimmun kasallik, unda soʻlak va koʻz yoshi bezlari shikastlanadi) (Sukmanskii O. I., 1985) kuzatiladi.

So‘lak yetishmovchiligi og‘izning qurishiga sabab bo‘ladi va bunda kserostomiya («xeros» – «quriq», «stoma» – «og‘iz, teshik») rivojlanadi, natijada ovqatlikni chaynash va yutish qiyinlashadi. So‘lak bilan yaxshi ishlov berilmagan ovqat og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatini zararlaydi va yallig‘lanish jarayonlariga, infeksiyaning so‘lak beziga kirishiga va kariyes rivojlanishiga sharoit tug‘diradi.

So‘lak yetishmovchiligida tilda epiteliydan iborat gard hosil bo‘ladi, u esa og‘iz bo‘shlig‘idagi mikroflora uchun yaxshi oziqa hisoblanadi. Odam og‘zi o‘zining doimiy mikroflorasiga moslashgan, unga nisbatan himoyalaniş mexanizmlari paydo bo‘lgan bo‘ladi. Og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatining butunligi buzilganda undagi mikroflora yallig‘lanish jarayonini keltirib chiqaradi, uning rivojlanishiga lizotsim yetishmovchiligi va uning faolligining kamayishi ham sabab bo‘ladi.

Yutinishning buzilishlari. Yutish murakkab reflektor akt bo‘lib, ovqat va suvning og‘iz bo‘shlig‘idan me‘daga tushushini ta‘minlaydi. Uning buzilishi (disfagiya) fiziologik sabablar, innervatsiyaning izdan chiqishi (uch shoxli asab, til osti, adashgan, til–tomoq asablari va ularning markazlari funksiyasining buzilishi), yutish mushaklari spazmi (quturish, qoqshol kasalliklari, isteriya) bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Disfagiya qattiq va yumshoq tanglayning tug‘ma va orttirilgan defektlari, yumshoq tanglay yoychasi va bodomsimon bez jarohatlanishida (angina, abscess) ham kuzatiladi.

Qizilo‘ngach funksiyasining buzilishi. Qizilo‘ngachdan uning mushaklarining peristaltik qisqarishi bilan bog‘liq ovqatning o‘tishi, qizilo‘ngach mushaklari spazmi yoki falajlanishi, uning torayishida (kuyish kasalligi, qisilishi, divertikula hosil bo‘lishi va h.k.) buziladi. Qizilo‘ngachning pastki sfinkteri tonusining pasayishi me‘da ichidagi ovqatning refluksiga («reflus» – «teskari oqim, harakat») olib keladi va bu qizilo‘ngach shilliq qavati yallig‘lanishi, kuyishiga sabab bo‘ladi. Aksincha bu sfinkter tonusi oshsa, u to‘liq bo‘shasha olmaydi – axalaziya («a»– «yo‘qlik», «chalasis» – «bo‘shashish») yuzaga keladi va ovqat qizilo‘ngachda yig‘iladi. Bunday patologiya qizilo‘ngachning kardial qismi intramural asab bog‘lamalarining tug‘ma bo‘lmasligi bilan bog‘liq (Uvarova N. A., 1994). Bu asab bog‘lamalari qizilo‘ngach mushaklarining bo‘shashishini ta‘minlagani uchun ham shikastlangan joy silliq mushaklari spazm holatida qoladi.

Me‘da sekretor funksiyasining buzilishi. Me‘da shirasi sekretsiasining buzilishi uning kuchayishi, oshishi (gipersekretsiya)

yoki kamayishi (giposekretsiya) shaklida namoyon bo'ladi. Giperekretsiya nafaqat sekret miqdorining ko'payishi, shu bilan birga uning kislotaligining oshishi (hyperactibitas) bilan ham tavsiflanadi. Umumiy kislotalik 70–90 l/ birlik va undan yuqori bo'lishi, erkin NSI ham ko'payishi mumkin va bu giperxloridriya deb ataladi.

Giperekretsiya yara kasalligi, surunkali gastrit (antral gastrit), pilorospazm, pilorostenoz, sovqotish, alkogol, issiq ovqat va ayrim dorilar (salitsilatlar, insulin, butadion, kortizon va h.k.) qabul qilishga xos. Giperekretsiya kislotalikning ko'payishi va me'da shirasining parchalash kuchining oshishi bilan birga kechsa, bunda me'da shilliq qavati yengil diffuz o'zgarishidan to erozivlanishigacha shikastlanish kuzatilishi mumkin (Sukmanskii O. I., 1985).

HCl giperekretsiyasida kompensator mexanizmlar ishga tushadi. Bunda pH – 7,67, mutsin va korbonatlarga boy shira sekreti ko'payadi. Bu shira gel tabiatli bo'lib, shilliq qavatni qoplaydi va uning shikastlanishiga yo'l qo'ymaydi. Agar giperekretsiya davomli bo'lsa, unda shilliq qavat yemirilib, natijada gistamin hosil bo'ladi. U esa tomir o'tkazuvchanligini oshiradi, transsudatsiya kuchayadi va kislotalik muhit suyuladi. Agar giperekretsiya yana davom etaversa, me'dadagi ovqat evakuatsiyasi sekinlashadi, chunki me'da bo'yni spazmi vujudga keladi. Ovqat massasi me'dada turib qoladi, qusish bilan kechadigan antiperistaltika vujudga keladi, ichakka kam ximus tushadi. Natijada ovqat hazm qilish yetishmovchiligi rivojlanadi, shuningdek yo'g'on ichakka ham kam ximus tushadi va qabziyat yuzaga keladi.

Giposekretsiya odatda me'dadagi ovqatning kislotaligining kamayishi (hypoactibitas) bilan birga kechadi. Me'da shirasi sekreti kamayishi surunkali va o'tkir gastrit, me'da o'smasi, suvsizlanishlarda kuzatiladi. Agar me'da shirasida erkin HCl bo'lmasa (axloridriya), anatsid holat, agar me'da bezlarining pepsin va xloridlar ajratish xususiyati yo'qolgan bo'lsa, axiliyadan darak beradi. Axiliya surunkali atrofik gastritning oxirgi davrlari, me'da raki va xavfli animiyalarga xosdir.

Giposekretsiya gipoatsid holat bilan birga qo'shib, me'da shirasi parchalovchi kuchining kamayishiga olib keladi. NSI baktiretsid ta'sirining kamayishi natijasida bijg'ish va chirish jarayonlari rivojlanishi mumkin. Natijada me'da shirasida organik kislotalar (avvalo, sut kislota) miqdori oshadi. Giposekretsiya va erkin xlorid kislota bo'lmaganda (anaciditas) proteolitik fermentlar faollashmaydi, gastrin ishlab chiqarilmaydi, kardial sfinkter yetishmovchiligi

boshlanadi – zarda qaynashi, sassiq kekirish kuzatiladi. Ovqat luqmasi sust kislotali, ayrim vaqtda hatto neytral reaksiyaga ega bo'ladi, natijada evakuatsiya – ovqat haydalishi tezlashadi, chunki me'da bo'yni ochilishiga sharoit tug'iladi. Yetarli parchalanmagan ovqat o'n ikki barmoq ichakni qitiqlaydi, shimilish jarayonlari buziladi. Yo'g'on ichakka tushadigan yaxshi parchalanmagan ovqat massasi mexano – va xemoretsetorlarni qo'zg'atadi, ich ketish chaqiradi va u anatsid holatlarga xos hisoblanadi.

Me'da motorikasining buzilishi. Me'da motorikasi buzilishiga peristaltikaning o'zgarishlari (giper – va gipokinez), mushak tonusi o'zgarishlari (giper – va gipotoniya) va me'dadan ovqat massasi evakuatsiyasining buzilishlari kiradi. Me'da harakat funksiyasining buzilishlari zarda qaynashi, kekirish, hiqichiq tutishi, ko'ngil aynishi va qusish shaklida namoyon bo'ladi.

Peristaltikaning kuchayishi (giperkinez) odatda n. vagus tolalari orqali me'da mushagiga keladigan impulslarning ko'payishi yoki uning qitiqlanuvchanligining oshishi natijasida kelib chiqadi. Peristaltik harakat faolligining me'daga tushadigan ovqat miqdoriga bog'liqligi tasdiqlangan. Peristaltika kuchayishiga dag'al ovqatlar, alkohol, xolinli moddalar, insulin va gistamin sabab bo'ladi. Odatda giperkinez me'da shirasi kislotaliligining ko'payishi bilan birga kechadi. Bunda kislotali ovqat massasi o'n ikki barmoq ichakka tushib, me'da bo'ynining uzoq davr bekilishini va me'dadagi ovqat evakuatsiyasining sekinlashishini chaqiradi. Me'daning ayrim mushak guruhlarining spastik qisqarishi gastrit va me'da yarasida kuzatiladi va me'dada og'riqning asosiy manbasi hisoblanadi.

Peristaltikaning susayishi (gipokinez) ko'pincha gastritlarda uchraydi. O'n ikki barmoq ichak ishqorlanishi motilin ishlab chiqarilishining kamayishiga olib keladi, bu o'z navbatida me'da peristaltikasining susayishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari me'da harakat faolligini ichakda ishlab chiqariladigan enterogastron va pankreozimin – xolestsistokinin moddalari ham tormozlaydi.

Me'da mushaklari tonusi (peristola) uning devori tomonidan ovqat massasini o'rab olish vazifasini bajaradi. Gipertonik holatlarga a'zolarning hamma qismi tonusining total kuchayishi hamda me'da bo'yni spazmi (pilorospazm) va uning kardial qismi spazmi kiradi. Total gipertoniya ko'pincha me'dadagi ovqat kislotaliligining oshishi bilan kechadi. U yara kasalligi va o'tkir gastritning boshlang'ich davrlarida, shuningdek reflektor ta'sirlar ta'sirida (buyrak – tosh va o't – tosh kasalligi kolikasi va b.) kuzatiladi.

Piloro-spazm me'da motorikasining og'ir buzilishi bo'lib, yara kasalligi, gastritlarning ayrim turlari va piloroduodenit va boshqa kasalliklarda uchraydi. Ayrim hollarda piloro-spazmga me'da bo'yni organik stenozi qo'shiladi, natijada me'dadagi ovqat evakuatsiyasi yanada qiyinlashadi.

Me'da gipotoniya (atoniya) splanxnoptoz va gastroptoz, ovqatlanishning susayishi va organizm umumiy tonusining pasayishi, me'da invervatsiyasi buzilishida va ovqat kanallari shikastlanishiga olib keluvchi infeksiyon kasalliklarda (tif, dizenteriya va h.k.) uchrashi mumkin.

Zarda qaynashi (pyrosis) – qizilo'ngachning pastki qismida achishish sezgisini sezish bo'lib, me'da shirasining kardial qismi ochilganda, qizilo'ngachga antiperistaltik to'lqin natijasida otilishi bilan tavsiflanadi.

Kekirish (eructatio) – to'satdan og'iz bo'shlig'iga me'da yoki qizilo'ngachdan ozgina ovqat kelishi. Me'yoriy holatda me'dada ozgina gaz (gaz pufagi) saqlanadi, u me'da motorikasini stimullaydi. Havoning kam miqdori ovqatlanganda yutiladi. Me'dada bijg'ish va chirish jarayonlarida karbonat angidridi, metan, vodorod sulfidi, ammiak va b. gazsimon moddalar hosil bo'ladi. Odatda me'dadan gazlar uning bo'yni orqali ichakka o'tadi. Me'dada gazlar yig'ilishida me'da ichi bosimi oshadi. Bu holatda me'da, diafragma va qorin devori mushaklari reflektor qisqarishida, me'da kardial qismining ochilishi va me'da bo'yni spazmi natijasida kekirish ro'y beradi, gazlarga me'dadagi ovqatning oz miqdordagi qismi ham qo'shiladi. Havo bilan kekirish ko'pchilik sog'lom odamlarda ovqat qabul qilgandan keyin kuzatiladi. Nervotik subyektlarda ovqat qabul qilish bilan bog'liq bo'lmagan havo yutilishi (aerofagiya) uchraydi va kekirish doimiy tus oladi.

Hiqichiq tutish (singultus) tezlik bilan rivojlanadigan diafragma spazmi, me'da talvasali qisqarishi bilan birgalikda ro'y berishida va tovush tirqishi torayishida, to'satdan kuchli nafas olganda kelib chiqadi. Hiqichiq umurtqa bilan ko'krak qafasi oralig'i kasalliklari, qizilo'ngach, plevra, qorin pardasi kasalliklari, diafragma yoki diafragmal asab to'g'ridan-to'g'ri qitiqlanishi natijasida hosil bo'ladi. Oshqozon-ichak trakti va qorin bo'shlig'i boshqa a'zolari kasalliklarida hiqichiq reflektor mexanizmga ega: shikastlangan to'qimalardan patologik impulslar diafragmal asab markazini qo'zg'atadi.

Qusish (vomitus) murakkab reflektor akt bo'lib, oshqozondagi ovqatning qizilo'ngach va og'iz orqali tashqariga chiqarib tashlashga

qaratilgan. Qusish aktidan oldin so‘lak ajralishi bilan kechadigan ko‘ngil aynishi (nausea) ro‘y beradi, zaiflik seziladi, odamning rangi oqarib, terlaydi, bradikardiya va AB kamayishi kuzatiladi. Qusish akti chuqur nafas olishdan boshlanadi, keyin bo‘g‘izga kirish yo‘li to‘siladi va me‘dadagi ovqat diafragma, qorin devori mushaklarining kuchli qisqarishi tufayli qizilo‘ngach va og‘iz orqali tashqariga chiqarib tashlanadi. Qizilo‘ngach va uning sfinkterlari bu vaqtda bo‘shashgan holatda bo‘ladi. Qusish oxirida AB tiklanadi, taxikardiya kuzatiladi.

Qusish, qusish markaziga (uzunchoq miyada IY qorincha tubida nafas va yo‘talish markazlari yonida joylashgan) me‘da asab oxirlarining kimyoviy (sifatsiz ovqatlar, zaharli moddalar) yoki mexanik (me‘daning ortiqcha to‘lishi va uning mushak tolalarining ortiqcha cho‘zilishi) qitqlanishi natijasida hosil bo‘lgan impulsning yetib kelishidan sodir bo‘ladi. Shuningdek qusish ovqat kanalining boshqa qismlari (tomoq orqa devori, ichakning ileotsekal sohasi) yoki boshqa a‘zolar–ichak pardasi, bachadon (homiladorlar uzliksiz qusishi), jigar, buyrakdan paydo bo‘lgan impuls ham chaqirishi mumkin. Qusish markaziy asab tizimi bilan bog‘liq holda ham (kalla suyagi ichi bosimi oshishi, uremiya) kelib chiqishi mumkin.

Qusish akti ko‘pincha himoya ahamiyatiga ega, me‘dani unga tushgan sifatsiz va zaharli moddalardan xoli qiladi. Shu bilan bir qatorda, davomli uzluksiz qusish suv, xloridlar va vodorod ionlarining yo‘qolishiga, natijada suvsizlanish va axloridli koma, alkaloz rivojlanishiga, surunkali holatlarda esa organizmning holdan toyishiga olib keladi.

Me‘da va o‘n ikki barmoq ichak yara kasalligi. Bu kasallik oshqozon–ichak traktining ko‘p tarqalgan kasalliklaridan biri hisoblanadi. Uning etiologiyasida me‘da shirasi sekretsiyasi, uning shilliq qavatining qon bilan ta‘minlanishi va muskulaturasi tonusining asab va gumoral regulatsiyasining buzilishiga olib keluvchi har xil favqulodda ta‘sirlar muhim rol o‘ynaydi. Bu ta‘sirlar qatoriga ruhiy ezilish, hissiy va jismoniy zo‘riqish, har xil stressli vaziyatlar kiradi. Organizm nasliy–konstitutsional xususiyatlari (jumladan, parasimpatik nerv tizimi tonusi ustivorligi), me‘daga mahalliy noqulay ta‘sirlar va ovqatlanishdagi nuqsonlar (ovqatni tartibsiz qabul qilish, juda issiq ovqatlar, alkogol, ko‘p achchiq va shirin taomlar iste‘mol qilish) ham katta ahamiyatga ega.

Me‘da va o‘n ikki barmoq ichak yara kasalligi rivojlanishida *Helicobacter* (*compylobacter*) *pylori* ahamiyati ham shubha

tug'dirmaydi. «*Helicobacter, helical*» – «*spiralsimon (in vivo)*», «*bacter*» – «*tayoqchasimon (in vitro)*» so'zlaridan kelib chiqadi. Adabiyotdagi ma'lumotlarga ko'ra, bu mikroorganizm o'zgarmagan me'da antral bo'limi shilliq qavatida 0–20%, surunkali gastritda 47%, faol gastritda 99%, duodenal yarada 76–100% va me'da yarasida 67–97% hollarda aniqlangan. Shuning uchun ham *Helicobacter pylori* A. I. Aruin (1990) fikricha, yara kasalligining etiologik omillari qatoriga qo'shilishi kerak. *Helicobacter pylori* deb yozadi u «yara oldi holatining yara kasalligiga aylanishida» muhim rol o'ynaydi.

Me'da yara kasalligi patogenezi masalasi nihoyatda murakkab. Yara defektining hosil bo'lishida me'da shilliq qavati yoki o'n ikki barmoq ichak boshlang'ich qismining faol me'da shirasi bilan yemirilishi (pepsik omil) muhim ahamiyatga ega. Yara, ko'pincha shilliq qavatning «ishqoriy sohalarida», ya'ni uning o'zi boshqa kislota ishlab chiqaruvchi qismlarga nisbatan kislotali shira ta'siriga kamroq moslashgan joylarida lokalizatsiyalanadi. Bu shu bilan bog'liqki, HCl ishlab chiqaruvchi qoplama hujayralar soni me'daning har xil qismlarida har xil, yara esa bu hujayralar kam joylarda, ya'ni kichik egrilik va me'da bo'ynida ko'p topiladi. Bundan tashqari kichik egrilik (ovqat massasi asosan kichik egrilik, ya'ni me'da yo'lchasi orqali harakat qiladi) va me'da bo'yin qismi sifatsiz ovqat bilan uning boshqa qismlariga nisbatan ko'proq shikastlanadi. Ehtimol, shira ajralishiga ta'siri orqali gistaminning ham ultserogen ta'sir qilishini tushintirish mumkindir. Ma'lumki, gistamin eng kuchli shira ajratuvchi moddalardan biri hisoblanadi.

Yara defektining rivojlanishi nafaqat me'da shirasi faolligining oshishi, shuningdek shilliq qavat qarshiligining yemirilish ta'siriga nisbatan pasayishi, shilimshiqning himoyalash ta'sirining kamayishi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Shilliq qavatning ayrim qismlarining qon bilan ta'minlanishining buzilishi ko'pincha uning shikastlanishiga olib keladi.

Yara kasalligining kortiko – visseral nazariyasiga asosan (Bikov K. M., Kursin I. T., 1949) kasallik rivojlanishining asosiy mexanizmi oliy asab faoliyatining uzoq muddatli ekstero – va interotseptiv ta'sirida buzilishdan iborat. Bu o'z navbatida avtonom asab tizimi dezintegratsiyasi, me'da shirasi sekretsiyasining buzilishi, me'da mushaklari va tomirlarining davomli spazmi, shilliq qavatda distrofik jarayonlarning rivojlanishiga olib keladi. Me'da va ichak yaralanish jarayoni rivojlanishida gipotalamus markazlarining shikastlanishi bilan bog'liq trofik buzilishlar ham muhim rol o'ynaydi.

Yara kasalligi rivojlanishida endokrin buzilishlarining roli ham shubha tug'dirmaydi. Masalan, davolash maqsadida uzoq muddatda kortikosteroidlar yoki kortikotropin yuborilishi me'da, o'n ikki barmoq ichak yarasi zo'rayishiga, yangi yaralar hosil bo'lishiga olib keladi. Bu gormonlar me'da shirasi sekretiysi va kislotaligini, undan tashqari pepsin miqdorini oshiradi va muhim himoya ahamiyatiga ega bo'lgan shilimshiq miqdorini kamaytiradi. Shu bilan bir qatorda kortikosteroidlar oqsil sintezi va hujayralar regeniratsiyasini pasaytiradi. Stress holatida me'da va ichakda yara hosil bo'lishi gormonlarning yuqorida ko'rsatilgan ta'siri bilan bog'liq bo'lishi mumkin (G. Selye). Me'da yarasi gastrin ishlab chiqaruvchi orolcha apparati « β – hujayra bo'lmagan» hujayralari o'smasi (Zollinger – ellison sindromi), shuningdek insulinomalar, qalqonsimon bez old bezi va boshqa ichki sekretiya bezlari o'smalarida rivojlanishi ma'lum.

Ichakda ovqat hazm qilishning buzilishlari. Ichak sekretor, shimilish, inkretor va ekskretor funksiyalarni bajaradi. Ichakda distantli – masofali (bo'shliqda), membrana orqali (devor oldi) hazm jarayoni amalga oshiriladi. Ingichka ichakning muhim qismi o'n ikki barmoq ichak hisoblanadi, unga duadenal bezlar shirasi, me'da osti bezi shirasi quyiladi.

Ichakda ovqat hazm qilinishining tubdan buzilishiga pankreatik sekretiya o'zgarishlari sabab bo'ladi. Chunki me'da osti bezida ovqat hazm qilishda ishtirok qiladigan eng asosiy fermentlar ishlab chiqariladi. Me'da osti bezining sekretor asabiga adashgan asab kiradi. Pankreatik shira yo'qligida yog'ning ko'p qismi parchalanmaydi va axlat bilan ajraladi (steatoreya).

Pankreatit – me'da osti bezining yallig'lanish – degenerativ o'zgarishi bo'lib, ko'pincha o'tkir kechadi va pankreatik shok rivojlanishiga olib keladi, og'ir hollarda o'lim yuz beradi. Kasallikning o'tkir va surunkali shakllari farq qilinadi. Etiologik omillariga ko'p alkogol iste'mol qilish, ko'p va yog'lik ovqatlar yeyish, me'da osti bezining xirurgik operatsiyalari, travmada va h.k. mexanik jarohatlanishlar kiradi. Pankreatit patogenezaida pankreatik shira sekretiysining kuchayishi, sekretning chiqib ketishining buzilishi, bez naychasida bosimning oshishi, mikrotsirkulatsiyaning buzilishlari muhim ahamiyatga ega.

Kasallik patogenezaida hal qiluvchi omil fermentlarning vaqtidan ilgari, ya'ni ichakda emas, bezning o'zida (protok va parenximada) faollanishi hisoblanadi. Bu pancreas ga o'tning otilishi – o't refluksi

bilan bog'liq bo'lishi mumkin. O'tdagi fosfolipazalar proteolitik fermentlarni faollashtiradi, letsitin bilan birikib, me'da osti bezi to'qimasini shikastlovchi fosfoletsitin hosil qiladi. O't va o'n ikki barmoq ichak ximusining pancreas ga tushushiga duodenitlar ham sabab bo'lishi mumkin. Duodenitlarda bosim oshadi va ichak ichidagi narsalar bezga kiradi, natijada o'n ikki barmoq ichakdagi enterokinaza pancreas fermentlarini faollashtiradi. Ammo me'da osti bezi fermentlari faollashishining ko'p uchraydigan sabablaridan biri bezdan shira chiqib ketishining buzilishi hisoblanadi. Natijada bez ichida bosim keskin oshadi, uning to'qimasi shikastlanadi (autoliz), tripsinogenni faollashtiruvchi va uni tripsinga aylantiruvchi sitokinazalar hosil bo'ladi, tripsin esa bez to'qimasini yemiradi – pankreonekroz rivojlanadi. Shu bilan bir qatorda faol lipaza ajraladi, natijada yog' to'qimasi nekrozga uchraydi – steatonekroz boshlanadi. Shunday qilib, kasallik asosida atsinar va yog' to'qimasining autolizi yotadi.

G. P. Titov va hammualliflar (1990) ikki xil pankreonekrozni ajratadi: 1) gemorragik pankreonekroz – destruksiya sohasining gemorragik singishi bilan namoyon bo'ladi; 2) yog'li pankreonekroz – pankreatik lipaza ta'sirida atsinar va yog' to'qimasining koagulyatsion (quriq) nekrozi bilan tavsiflanadi.

Me'da osti bezi kininlarga, ayniqsa bradikininga boy, u esa shish va og'riq chaqiradi. Bundan tashqari bez quyosh chigali ustida yotadi, u yerda juda ko'p asab oxirlari mavjud, shuning uchun o'tkir pankreatitda og'riq juda kuchli tus oladi. Pankreatitda kuzatiladigan gistamin va serotoninlarning ko'p miqdorda ajralishi ham bez to'qimasining shikastlanishiga olib keladi. Fermentlar qonga tushib, qon ivishi XII – omilini (Xagementan omili) faollashtiradi, natijada DVS (disseminirlangan tomir ichi qon ivishi sindromi) rivojlanishiga sabab bo'ladi. Faol lipaza nafaqat charvi, shuningdek boshqa joylardagi yog' to'qimasi steatonekrozini chaqiradi. Natijada chuqur intoksikatsiya kuzatiladi, pankreatik shokka xos gipotenziya va kollaptoid holat rivojlanadi. Jigar va buyrakka juda katta funksional og'irlik tushadi, qusish simptomi bu holatga xos bo'lib, ammo u kasalga yengillik bermaydi. Langergans orolchalari ham nekrozga uchraydi va yuqoridagi o'zgarishlarga qandli diabet qo'shiladi.

Surunkali pankreatitga avvalo, ovqat hazm qilinishi, yog' parchalanishining buzilishi xos va steatoreya – parchalanmagan yog'ning axlat massasiga o'tishi sifatida nomoyon bo'ladi (me'yorida axlatda 10% gacha o'zgarmagan yog' bo'ladi, bu patologiyada esa uning miqdori 80%

ga yetishi mumkin). Shimilmagan yog' ovqat luqmasini o'rab oladi va unga boshqa fermentlarning (proteolitik va b.) ta'sir qilishiga yo'l qo'ymaydi, natijada oqsil va uglevodlarning shimilishi ham buziladi – ovqat hazm qilish yetishmovchiligi rivojlanadi, kasal ozib ketadi. Bundan tashqari atsetilxolin hosil bo'lishi buziladi, uning yetishmovchiligi dinamik tutilishga sabab bo'luvchi ichak parezi va paralichiga olib keladi.

Membrana ovqat hazm qilinishining buzilishi. Membranada ovqat hazm bo'lishi chiziqli jiyakda joylashgan fermentlar tomonidan amalga oshiriladi. Chiziqli jiyak ichak so'rg'ichlari ustinchalik shaklidagi hujayralarida joylashgan mikroso'rg'ichlardan tashkil topgan. Membranada ovqat hazm qilinishining buzilishini quyidagi omillar: So'rg'ichlar tuzilishining va ustinchalik hujayralar yuzasi ultratuzilishining, ichak yuzasi ferment qatlami va membrana hujayralari sorbsion xususiyatining va peristaltikaning buzilishlari chaqiradi. Bu omillar ta'sirida substratlarning ichak bo'shlig'idan uning yuzasiga ko'chishi buziladi. Membranada ovqat hazmining buzilishi xolera, me'da rezeksiyasi va b. larda kuzatiladi.

Ichakning shimilish, ajratish va harakat funksiyasining buzilishi. Monomerlar holatiga keltirilgan ovqat moddalarining so'rilishi, asosan ingichka ichakning yuqori qismida amalga oshiriladi. Ovqat moddalarining so'rilishi uchta mexanizmga asoslangan bo'lib, ularga: 1) konsentratsiyalar orasidagi farq tufayli so'rilish; 2) tashuvchi fermentlar yordamida so'rilish; 3) konsentratsiya gradientiga qarama-qarshi ravishda so'rilishlar kiradi. Shimilish uchun eng muhimi – moddalar oxirgi mahsulotlarga parchalangan bo'lishi kerak. Buning uchun bo'shliqda va devor oldi ovqat hazmi me'yoriy ravishda kechishi zarur. Devor oldi hazmi so'rg'ich va mikroso'rg'ichlar tomonidan ta'minlanadi. Har bir epiteliotsitda 2000 – 4000 gacha mikroso'rg'ich joylashgan, ular o'rtasidan mikrokanalchalar o'tadi. Mikroso'rg'ichlar balandligi 1,1 mkm, eni 0,08, ularning orasidagi bo'shliq 10–20 nm ga teng, bu oraliqdan mikroblar o'tmaydi, mikroso'rg'ichlar glikokaliks bilan qoplangan, shuning uchun membranada hazm bo'lish jaroyoni steril sharoitda kechadi.

Ichak orqali gemoglobin va xolesterin almashinuvi oxirgi mahsulotlari, metall tuzlari, sut kislota, purinlar, ayrim gormonlar, fenollar va salitsilatlar, sulfanilamidlar, bo'yoqlar ajraladi.

Ingichka ichakda ovqat mahsulotlari shimilishi me'da va ichak bo'shlig'ida ovqat hazm qilish susayishida, qon aylanishi bilan bog'liq ichak harakat va shimilish funksiyasi buzilishlarida kuzatiladi.

Ichakda shimilishning buzilishiga *malabsorbsiya sindromi* deyiladi (fransuscha «mal» – «kasallik + absorbsiya»). U ichak shilliq qavati orqali bitta yoki bir necha ovqat mahsulotlari shimilishining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Unga sabab ovqatni parchalovchi va ovqat hazm qilish oxirgi mahsulotlari tashuvchi fermentlari faolligining yetishmovchiligidir; bundan tashqari shimilishning buzilishi so'rg'ich va mikroso'rg'ichlarning sklerodermiya, amiloidoz, seliakialarda atrofiyaga uchrashida, ichak rezeksiyasi va b. bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Malabsorbsiyaga laktaza fermenti yetishmovchiligi bilan bog'liq sut qandi shimilishining buzilishi va triptofan aminokislota tashuvchi ferment yetishmovchiligi natijasida rivojlanadigan Karshaf kasalligi misol bo'lishi mumkin.

Ichak harakat funksiyasining buzilishi peristaltika, lokal harakatning kuchayishi va susayishi shaklida uchraydi. Peristaltikaning kuchayishi odatda ichakda ovqat massasining bir joydan ikkinchi joyga ko'chishining kuchayishi, ovqatning hazm bo'lishi va shimilishining yomonlashishi, ich ketishning rivojlanishi (diarrhoeu) bilan namoyon bo'ladi. Ovqat intoksikatsiyasi yoki hazm bo'lmagan ovqatning ko'p bo'lishida va diareyada organizmning toksik moddalardan tozalanishi himoya vazifasini bajaradi. Ammo uzoq muddatli diareya, ayniqsa, bolalarda organizmning suvsizlanishiga va elektrolitlar yo'qolishiga (eksikoz) olib keladi. Unda gipovolemiya, sirkulator gipoksiya, hujayra ichi kaliy va magniy yo'qolishi rivojlanadi. Tezlik bilan ichki a'zolar distrofiyasi shakllanadi, hayotga xavf tug'diruvchi jigar, buyrak va buyrak usti bezi yetishmovchiligi, og'ir hollarda kardiovaskular kollaps rivojlanadi.

Diareya odam hayotiga xavf soladigan kasalliklar orasida ikkinchi o'rinda (shamollashdan keyin) turadi. Ikki xil: giperosmolar va sekretor diareya farq qilinadi. Sekretor diareya patogenezida ko'p xil omillar ahamiyatga ega (V. I. Legeza, 1991).

Biogen aminlarning roli. Serotonin va gistamin gipersekretsiyasi diareyaga sabab bo'ladi. Serotonin gipersekretsiyasi karsinoid sindromda kuzatiladi. U ingichka ichak qisqarish faolligini stimullaydi, shimilishni pasaytiradi va ichak ichiga suv va elektrolitlar sekretsiyasini kuchaytiradi. Xuddi shunday o'zgarishlarni gistamin ham chaqiradi.

Regulator peptidlarning roli. Motilin, VIP (vazoaktiv intestinal peptid), gastrin, R- substansiyasi, uchkalsitonin oshqozon–ichak trakti motorikasining evakuator funksiyasini stimullaydi, peristaltikani kuchaytiradi, ichak sekretsiyasini stimullaydi, suv va tuzlar

absorbsiyasini pasaytiradi, ichak tranzitini kuchaytiradi. VIP va motilin ta'sir qilish mexanizmidagi, ular tomonidan ichak epiteliyasida joylashgan adenilattsiklaza fermentining stimulatsiyasi asosiy rol o'ynaydi.

Siklik nukleotidlarning roli. Hozirgi zamon tushunchasiga ko'ra adenilattsiklazaga, ya'ni epiteliotsitlar bazolateral membranasida joylashgan ferment tizimiga, ichakda kechadigan suv elektrolit transepitelial jarayoni regulatsiyasida hal qiluvchi rol berilmoqda. Taxmin qilinishicha, ko'pgina sekretor agentlar (xolerojen va b. bakterial toksinlar, biogen aminlar, o't kislotalari va h.k.) ATS-sAMF tizimi orqali ta'sir ko'rsatadi. Diareya sindromi shakllanishi patogenetik mexanizmi ko'pgina ichak infeksiyalarida (xolera, salmonellez, dizenteriya, surunkali enteritlar) sAMF sintezining stimulatsiyasi orqali amalga oshiriladi.

ATS indutsirlanishi tufayli sAMF ning enterotsitlarda ko'payishi, ularning apikal membranasining xloridlar, bikarbonatlar, suv, Na va K uchun o'tkazuvchanligining oshishiga va keyinchalik bu moddalarning epiteliotsitlardan ichak bo'shlig'iga transmembran ko'chishi faollanishiga olib keladi. Natijada ichakdagi narsalar hajmi ko'payadi va bu o'z navbatida diareya sindromi rivojlanishiga olib keadi.

Giperosmolar diariya ichakda shimilish jarayonining buzilishi-malabsorbsiya natijasida kelib chiqadi. Laktaza fermenti yetishmovchiligi bilan bog'liq sutdagi qand (chaqaloq va qariyalarda uchraydi) shimilishining buzilishida, bu qand ingichka ichakda o'zlashtirilmaydi va parchalanmagan holda yo'g'on ichakka yetib boradi va unda mikroblar ta'sirida bijg'iydi, sut va sirka kislotalari hosil bo'ladi. Natijada ichak osmolarligi oshadi, ichakka suv jalb qilinadi, uning ichidagi narsalar hajmi ko'payadi, retseptorlar qitiqlanadi, ichak peristaltikasi kuchayadi, to'xtovsiz ich ketish sodir bo'ladi.

Tarkibida yetarli kletchatka bo'lmagan kam ovqat yeganda, adashgan asab markazi qo'zg'alishida ichak peristaltikasi susayadi, qabziyat rivojlanadi. Uzoq muddatli qabziyatda axlat ichakda to'planib, chirituvchi mikroflora bilan bog'liq intoksikatsiya boshlanadi. Bijg'ish jarayonlarining kuchayishi ichakda gazlar (vodorod sulfidi, metan, CO₂ va b.) yig'ilishiga va meteorizm rivojlanishiga olib keladi.

Ichak tutilishi – ichakning buralib qolishi (ileus) – ichakdagi ovqat evakuatsiyasining barcha ovqat hazm qilish jarayonlari susayishi bilan birga to'xtashi. Ichak tutilishining uch turi farq qilinadi: 1) mexanik yoki obturatsion; 2) dinamik yoki funksional; 3) tromboembolik.

Ichak tutilishi o'tkir xirurgik kasalliklarning 3,5–9,4% ni tashkil qiladi (Myasnikov A.A.). Ichak tutilishi patogenezining asosiy zvenosi quyidagilar: 1) ichak tutilgan joyda yallig'lanish va nekroz; 2) tutilgan joyda ichakning haddan tashqari cho'zilishi; 3) mexanoretseptorlardan MAT og'riq impulslarining yo'nalishi (shok rivojlanishi mumkin); 4) ichak autointoksikatsiyasi; 5) uzluksiz qusish natijasida organizmning suvsizlanishi.

Ichak autointoksikatsiyasining sabablari: 1) ichak peristaltikasining susayishi; 2) sekretsianing pasayishi; 3) axlat massasining to'planishi; 4) ichak tutilishi. Ko'rsatilgan holatlarda ichakda chirish va bijg'ish jarayonlari kuchayadi, toksik moddalar (indol, fenol, gistamin va h.k.) hosil bo'ladi. Ular organizmda zararsizlanishga ulgura olmaydi, reflektor yoki gumoral yo'l bilan MAT va boshqa a'zolarga ta'sir qiladi. Ichak autointoksikatsiyasiga xos belgilarga arterial qon bosimining pasayishi, yurak urishining susayishi, bosh miya po'stlog'i funksiyasining tormozlanishi kiradi, komatoz holat rivojlanishi mumkin.

Operatsiya qilingan me'da patofiziologiyasi. Me'dada operatsiya qilinganda 10–15% holatlarda xilma-xil asoratlari rivojlanadi:

1) anastomoz qo'yilgan joyda evakuatsiyaning buzilishi, shu joy shishishi natijasida ovqat evakuatsiyasi sekinlashadi, antiperistaltik qusish vujudga keladi;

2) dumping – sindrom («dumping» – inglizcha «irg'itish») barcha kasallarda emas, ayrimlarida rivojlanadi. Ayniqsa, tarkibida uglevod ko'p bo'lgan ovqat qabul qilingandan 15–20 daqiqadan keyin boshlanadi, madorsizlik, ko'ngil aynish sezgisi, bosh aylanishi, bosh og'rishi bilan namoyon bo'ladi, ichakda og'riq paydo bo'ladi, keyinchalik bularga ich ketish qo'shiladi. Rengenologik tekshirishlarda me'daning juda tez bo'shab qolishi, ovqatning ichakka tez o'tishi, ingichka va yo'g'on ichak harakat funksiyasining tezlashishi aniqlanadi, och ichak tez ovqatga to'ladi, mexano – va xemoretseptorlar qo'zg'aladi. Umumiy reflektor reaksiyalar rivojlanadi: qon bosimi pasayadi, qonda glukoza miqdori o'zgaradi – oldin u ko'payadi, keyin keskin gipoglikemiya va u bilan bog'liq gipoglikemik sindrom yuzaga keladi. Bu birdaniga ko'p miqdorga glukoza shimilishi bilan izohlanadi, natijada insular apparat faollashadi, glukoza glikogenga aylanadi va tezlik bilan gipoglikemiya, keskin madorsizlik, qo'l qaltirashi (tremor) va bosh aylanishi rivojlanadi. Bu sindrom 20–30 daqiqa davom etadi, ayrim vaqtlarda ovqat qabul qilish bilanoq boshlanadi va 1 soatgacha cho'zilishi mumkin. Ochlik, avitaminoz bemor va uning ruhiy holatining

astenizatsiyalanishiga olib keladi. Vitaminga boy ovqatlarni qabul qilish, parhez, uglevodlarning cheklanishi ahamiyatga ega;

3) o't qusish sindromi (duodenobiliar yoki olib keluvchi sirtma, halqa sindromi), Bilrot – II usulida me'da rezeksiya qilinganda kuzatiladi, qorinda kuchli og'riq va ichak shishishi bilan kechadi, bunga o't bilan qusish qo'shiladi (o't massasida 500 ml gacha o't bo'ladi). Ovqat hazm qilishning og'ir yetishmovchiligi rivojlanadi, avvalo yog'lar hazm bo'lishi buziladi, yog'da eruvchi vitaminlar o'zlashtirilmaydi. Bularning hammasi qayta operatsiya qilishga asos bo'ladi;

4) vitamin B₁₂ tanqisligi anemiyasining rivojlanishi. Ma'lumki, me'dada gastromukoprotein ishlab chiqariladi. Me'daning total yoki subtotal rezeksiyasida vitamin B₁₂ ishlab chiqarilishi uchun zarur gastromukoprotein hosil bo'lishi buziladi va rezeksiyadan bir necha yil keyin vitamin B₁₂ tanqisligi anemiyasi rivojlanadi (anemiyaning darhol rivojlanmasligi, uning jigarda ma'lum zaxirasi borligi bilan bog'liq).

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. Me'da shirasida erkin xlorid kislota va umumiy kislotalikni YU. R. Zamonovning mikrokimyoviy uslubi bilan aniqlash.

Kichkina, hajmi 15–20 ml stakanga pipetka bilan 1 ml tekshiriladigan me'da shirasi olinadi va u teng miqdorda distirillangan suv bilan suyultiriladi. So'ng unga bir tomchi aralash indikator qo'shib, mikroburetkadagi NaOH detsinormal eritma bilan titrlanadi, titrlash to'q yashil rang, umumiy kislotalikni aniqlashda esa binafsha rang hosil bo'lguncha davom ettiriladi. Erkin xlorid kislota va umumiy kislotalik 100 ml me'da shirasi titrlash uchun ketgan ishqorli natriy millitrlari miqdori bilan ifodalanadi. Tekshirishga 1 ml me'da shirasi olinganligi tufayli, titrlash uchun sarf bo'lgan NaOH miqdori 100 ga ko'paytiriladi. Kislotalik foizlarda aniqlanadi: 1 ml ishqoriy natriy 0,00365 ml mutlaq xlorid kislota mos keladi. 100 ml shirani titrlashga 40 ml ishqoriy natriy ketdi deb taxmin qilinsa:

$$1 \text{ ml} - 0,00365 \qquad X = \frac{0,00365 \times 40}{1} = 0,146\%$$

$$40 \text{ ml} - X$$

ya'ni, me'da shirasi kislotaligi 0,146% ni tashkil qiladi.

2-*ish.* Pepsinning hazm qilish kuchini N.P. Pyatnitskiy bo'yicha aniqlash.

Me'da shirasi pepsinining hazm qilish kuchi uning sut ivitish xususiyati bilan aniqlanadi. Probirkaga 0,1 ml me'da shirasi quyiladi, unga tezlik bilan 5 ml sut-atsetat aralashmasi (sigir suti va atsetat buferining bir hajmdagi aralashmasi) solinadi, vaqt sekundomerda belgilanadi. Probirka devorida kazeinning mayda pag'achalari hosil bo'lish vaqti aniqlanadi. Pepsinning kuch birligi sifatida 60 s. davomida uning 5 ml sut – atsetat aralashmasini ivitish uchun ketgan miqdori qabul qilinadi.

Hisoblash: pepsinning hazm qilish kuchi teng:

$$60 \times 10$$

tajribada olingan soniyalardagi vaqt

3-*ish.* Tajribaviy (eksperimental) gastritli itlarda me'da motorikasi ko'rsatkichlarini o'rganish.

Itlarda tajribaviy yo'l bilan chaqirilgan gastritlar nos va gastrospetsifik sensibilizatsiyada yozilgan gastrogrammalarda me'da motorikasining quyidagi ko'rsatkichlari o'rganiladi: tonus, me'da qisqarish amplitudasi, I, II, III tartibli to'liqlar.

Jihozlar: gastrit bilan kasallangan bemorning me'da shirasi, 15–20 ml stakancha, 1 ml pipetka, distirillangan suv, aralashtirilgan indikator (10 mg metilli ko'k + 10 mg paradimetilamidoazobenzol + 100 mg fenoltalein va 10 ml 96° spirt), NaOH ning detsinormal eritmasi, mikroburetk, probirka, 0,1 ml mikropipetka, 5 ml pipetka, pH – 4,95 sut – atsetat aralashmasi (teng hajmli sigir suti va atsetat buferi aralashmasi), tajribadagi gastritli itlar gastrogrammasi, millimetrli qog'oz.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) Yu. R. Zamonov mikrokimyoviy usulida me'da shirasida erkin xlorid kislota va umuiy kislotalikni aniqlash;

2) N. P. Pyatnitskiy bo'yicha pepsinning hazm qilish kuchini aniqlash;

3) *Tajribadagi gastritli itlarda me'da motorikasi ko'rsatkichlarini o'rganish.*

Talaba: me'da shirasi kislotaligi, pepsinning hazm qilish kuchi, shuningdek me'da motorikasi ko'rsatkichlarini aniqlash va olingan natijalarni ularning bemorda uchraydigan gastritlar va yara kasalligi nuqtai nazaridan tahlil qilishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment)lar bayonnomasi va xulosalarni yozish
Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Bemor Sh. ishtahaning pasayishi, «sassiq» kekirish, ko'krak osti sohasida og'irlik sezgisi, ich ketishidan shikoyat qiladi.

1. Bu simptomlarning hosil bo'lish mexanizmi nimadan iborat?

2. Me'daning qaysi funksiyalari buzilgan?

2-masala. Bemor K. me'dada og'riq, ko'ngil aynishi, «mordon» kekirish, qabziyatga moyillikdan shikoyat qiladi. Taxminiy raqamlarni ayting:

1) me'da shirasi umumiy kislotaligi;

2) me'da shirasi erkin kislotaligi.

3-masala. Me'da shirasi laboratoriyada tekshirilishida: umumiy kislotalik 80 birlik, erkin kislotalik – 60 birlik atrofidaligi aniqlangan.

Me'da shirasi kislotaligining bu raqamlarida me'daning rezervuar, motor, shimilish va ajratish funksiyalari qanday o'zgaradi?

4-masala. Bemor S. qorni shishganligidan, oriqlaganidan shikoyat qiladi. Axlal mikroskopik tekshirilganda, unda ko'p miqdorda neytral yog' tomchilari va mushak tolalari topilgan; duadenal shira fermentlari keskin kamaygan; siydikda diastaza ko'paygan.

Oshqozon-ichak traktining qaysi kasalligi to'g'risida o'ylash mumkin?

5-masala. *Tajribadagi* me'da yarasi bo'lgan kalamushda me'da shirasi titrlanganda: me'da shirasi hamma porsiyasini titrlashga ishqorli natriyning 0,9 ml 0,1 me'yoriy eritmasi sarf bo'lgan, dimetilamidoazobenzol indikator bilan esa shu eritmaning 0,4 ml ketgani aniqlandi.

1. Me'da shirasi umumiy kislotaligini hisoblang.

2. Me'da shirasining erkin kislotaligini hisoblang.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Me'yor fiziologiya.

2. Biokimyo.

3. Terapiya.

4. Jarrohlik.

MAVZU:

Buyrak patofiziologiyasi

Mavzuning maqsadi: Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) buyrakning filtrlovchi, reabsorbsiyalovchi va sekretsialovchi funksiyalari buzilishlarining sabab va mexanizmlari, hamda buyrak shikastlanishida kelib chiqadigan asosiy sindromlar patogenezi;

2) siydik tarkibining miqdor va sifat o'zgarishlarini buyrakning asosiy patologik jarayonlari va uning oqibatida kelib chiqadigan gomeostaz buzilishlari patogenezi tushuntirish nuqtai nazaridan qo'llanish;

3) tajribada baqada sulema (simob xloridi) yordamida nefronekroz chaqirish va unda diurez o'zgarishi mexanizmini tushuntirish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Buyrakning asosiy funksiyalari. Gomeostaz saqlanishida uning roli.

2. Siydik hosil bo'lish mexanizmi.

3. Buyrak klirensi to'g'risida tushuncha.

Asosiy o'quv savollari

1. Buyrak kasalliklari etiologiyasi va patogenezi:

– diffuz glomerulonefrit;

– pielonefrit;

– nefrotik sindrom, nefroz;

– buyrak–tosh (siydik–tosh) kasalligi.

2. Koptokcha filtratsiyasi, kanalchalar reabsorbsiyasi buzilishlarining asosiy ko'rinishlari: poliuriya, oliguriya, anuriya, gipoizostenuriya va b.

3. Siydikning patologik tarkibiy qismlari.

4. Buyrak funksiyasining yetishmovchiligi: turlari, kelib chiqish va rivojlanish mexanizmlari. Uremiya to'g'risida tushuncha.

Annotatsiya

Buyrak kasalliklarini chaqiruvchi etiologik omillar buyrak va buyrakdan tashqari xillarga bo'linadi.

1. *Buyrakdan tashqari omillar:* a) asab regulatsiyasining buzilishi. Kulrang do'nglikka ukol qilish siydik ajralishini kuchaytiradi. Og'riq, qo'rqish, sovgotish, reflektor tarzda diurezning kamayishiga olib keladi;

b) endokrin regulatsiyaning buzilishi. Gipofiz orqa qismi antidiuretik gormoni (ADG) buyrak kanalchalarida suyuqlik reabsorbsiyasini ko'paytiradi. Bu gormon ishlab chiqarilishi kamaysa, qandsiz diabet – duabetus insipidus – rivojlanadi, unga diurez kuchayishi xos; c) umumiy va buyrakda qon aylanishining buzilishi. Qon bosimi diurezgga ta'sir ko'rsatadi. Masalan, arterial bosim 40–50 mm sim. ust. qadar bo'lgan shokda siydik hosil bo'lishi to'xtaydi. Buyrak tomirlar trombozi, emboliyasi va ishemiya siydik ajralishi kamayishini chaqiradi; d) siydik chiqishining buzilishi (tosh hosil bo'lishi, siydik naychasi qisilishi va h.k.); e) buyrakning og'ir kechadigan infeksiya va intoksikatsiyalarda (sepsis, xolera, og'ir metallar tuzlari bilan zaharlanish) shikastlanishi.

2. *Buyrak bilan bog'liq omillar*: a) buyrak koptokchalarining yallig'lanish jarayonlari – o'tkir va surunkali diffuz tusli immunkompleks genezli glomerulonefritlar; b) buyrakning nospetsifik (pielonefrit) va spetsifik (sil kasalligi va zaxmda shikastlanishi) tabiatli infeksiyon yallig'lanish jarayonlari; c) kanalchalarning distrofik o'zgarishlari – nefrotik sindrom, nefrozlar; d) nefroskeleroz. Uning ikkita sababi bor: surunkali glomerulonefrit – ikkilamchi bujmaygan buyrak; gipertoniya kasalligi – birlamchi bujmaygan buyrak; e) buyrak tug'ma anomaliyalari (gipoplaziya, polikistoz); f) kanalchalar ferment tizimining nasliy nuqsonlari (Fankoni va b. sindromi).

Diffuz glomerulonefrit (DG) buyrak kasalliklarining eng ko'p uchraydigan xillaridan biri – asosan koptokcha tomirlarining shikastlanishi bilan kechadigan allergik autoimmun yallig'lanish kasalligi hisoblanadi. Uning asosiy klinik tiplari o'tkir, surunkali va juda tez progressirlanuvchi glomerulonefritlardir.

DG etiologiyasida infeksiya, toksik moddalar, immun mexanizmlarning ishga tushishiga olib keladigan ayrim ekzogen allergenlar asosiy rol o'ynaydi. Ma'lum bo'lgan etiologik omillarning rolini o'tkir DG 80–90% kasallarda, surunkali va tez progressirlanuvchi xillari 5–10% kasallarda aniqlash mumkin. Qolgan kasallarda DG sababi aniqlanmasdan qoladi. DG rivojlanishida A gemolitik streptokokk (4,12 tiplari) ahamiyatga ega va u spetsifik «nefritogen» shtamm deb hisoblanadi.

Ko'p hollarda DG bevosita immun mexanizmlar ishtirokida rivojlanadi. Streptokokkdan keyingi o'tkir DG bu – angina yoki faringitdan 10–12 kun so'ng antitanalar hosil bo'lishi bilan bog'liq, ko'pincha shiddatli kechuvchi allergik nefritning rivojlanishidir. Surunkali DG esa ko'pincha antigen va antitanalar ushlovchi immun

komplekslarning asta-sekinlik bilan hosil bo'lishi va ularning koptokchalar yuzasiga o'tirishi va yetarli darajada eliminatsiya qilinmasligi bilan bog'liq. Tez avj oluvchi DG va ayrim surunkali DG da kasallik koptokchalar bazal membranasiga qarshi antitanalar hosil bo'lishidan iborat. Immun komplekslar hosil bo'lishi mexanizmini quyidagicha tasavvur qilish mumkin: streptokokk toksinlari buyrak to'qimasiga (koptokchalar bazal membranasiga ehtimoldan xoli emas) ta'sir ko'rsatadi, natijada o'zgargan oqsil hosil bo'ladi va u antigen sifatida xizmat qiladi, unga nisbatan buyrakka qarshi ta'sir qiladigan antitanalar ishlab chiqariladi. Hosil bo'lgan antitanalar (IgG, IgM) qonda antigenlar bilan o'zaro ta'sirga kirishadi, keyinchalik immun komplekslar shaklida (antigen – antitana – komplement) koptokchalarning bazal membranasiga o'tiradi va immun yallig'lanish rivojlanishini chaqiradi. Shunday qilib, diffuz glomerulonefritlar immunkompleks genezli kasallik deb hisoblanadi.

DG patogenezida organizmning sovqotishi muhim rol o'ynaydi. Ma'lumki, u ko'pincha sovuq ob-havoda (kuz va qish) va ayniqsa, sovuq nam iqlimda tez rivojlanadi. Shamollash buyrakning qon bilan ta'minlanishi va trofikasining reflektor buzilishi orqali organizm reaktivligi va immunologik reaksiyalar kechishini o'zgartirishi mumkin. Shuning uchun ham u ilgari sensibilizatsiyalangan organizmda hal qiluvchi omil rolini o'ynashi mumkin. Glomerulonefritning infeksiyon etiologiyasidan tashqari uning zardob va vaksin tabiatli bo'lishi ham nazarda tutiladi.

Klinik nuqtai nazaridan DG proteinuriya, gematuriya, shish, arterial gipertenziya, buyrak funksiyasining buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Pielonefrit («pyelos» – «buyrak jomi + nefrit») buyrakning nospetsifik infeksiyon – yallig'lanish kasalligi bo'lib, unda buyrak parenximasi, asosan interstitsial to'qima, jom va kosachalar shikastlanadi. Pielonefrit bir va ikki tomonlama, birlamchi va ikkilamchi, o'tkir va surunkali yoki retsidivlanuvchi bo'lishi mumkin.

Pielonefrit rivojlanishida urodinamikaning buzilishi va siydik stazi katta ahamiyatga ega. Ularga esa erkaklarda ko'pincha siydik chiqaruvchi tizimda tosh bo'lishi va prostata bezining kasalliklari, ayollarda homiladorlik, tarang belbog' taqib yurish, fibromioma, tuxumdon kistasi va h.k. sabab bo'lishi mumkin. Kasallik chaqiruvchi infeksiyon agent ko'pincha ichak tayoqchasi hamda enterokokk, protey (grammanfiy flora) hisoblanadi. Buyrakka mikroblar gematogen, limfogen yo'llar bilan va siydik ajratuvchi naycha devori va uning

kovagi orqali, agar siydik pufagi – siydik ajratuvchi naycha refluksi bo'lganda (siydikning teskari oqimi) tushishi mumkin.

O'tkir pielonefrit – buyrakning juda ko'p uchraydigan kasalligi. U surunkali shaklga o'tishi va ikkilamchi buyrak, 50–60% holatlarda ikkilamchi arterial gipertenziya va surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBE) rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Birlamchi surunkali pielonefrit buyrak va siydik yo'llari kasalliklarisiz rivojlanadi. Uning hosil bo'lishiga kasalning uzoq muddat to'shakda yotishi, homiladorlik, diabet, podagra kasalliklari, analgetik preparatlar va kortikosteroidlarning uzoq muddatli qabul qilinishi, surunkali infeksiyaning faol o'choqlarining bo'lishi sabab bo'ladi. Ikkilamchi surunkali pielonefrit esa buyrak va siydik yo'llarining qandaydir kasalliklari negizida rivojlanadi va ko'pincha nefrolitiaz va uzoq muddatli sistit, pielit yoki buyrak anomal rivojlanishi bilan birgalikda qo'shilgan holatda yuzaga keladi.

Kasallik og'ir infeksiyon jarayon sifatida, kuchli intoksikatsiya, isitma, buyrak funksiyasining buzilishi simptomlari (siydik ajralishi buzilishlari, og'riq sindromi) bilan kechadi. Unga oliguriya, giperstenuriya, proteinuriya, silindruriya, gematuriya, piuriya, bakteriuriyalar xos. Buyrak to'qimasi jiddiy shikastlanishida glomerulonefritga xos simptomlar rivojlanadi.

Nefrotik sindrom. Buyrakning ko'pgina ikki tomonlama kasalliklari o'ziga xos nefrotik yoki lipoid – nefrotik sindrom deb nomlanuvchi sindrom rivojlanishi bilan kechadi. Unga kuchli proteinuriya va oqsil – lipid va suv – elektrolit almashinuvi buzilishlari simptomlari yig'indisi xos. Uning patogenezi asosida buyrakning turli kasalliklari, asosan ko'ptokcha bazal membranasi va kapillarlar epiteliya qatlami o'tkazuvchanligining buzilishi bilan bog'liq, glomerular filtrning buzilishi yotadi. Pielonefritga va tugunchali periarteritga nefrotik sindrom xos bo'lmay, ularda juda kamdan–kam uchraydi. Lipoid nefrozdagı nefrotik sindrom birlamchi deb ataladi. Ikkilamchi nefrotik sindrom buyrakning xilma-xil ikki tomonlama kasalliklarida rivojlanishi mumkin.

Nefrotik sindrom belgilariga quyidagilar kiradi: ko'ptokcha yuqori proteinuriyasi ($>3,5$ g/kun), shish (ko'pincha anasarka darajasiga yetadigan kuchli shish), gipoproteinemiya (qonda umumiy oqsil < 60 g/l), gipoalbuminemiya (qon albumini < 30 g/l) giperxolesterinemiya (qon xolesterini $> 7,8$ mmol/l), giperlipoproteidemiya, gipertriglitsidemiya. Ko'pincha silindruriya aniqlanadi, bunda

siydikning nisbiy zichligi yuqori bo'ladi. Gipoproteinemiya va gipoalbuminemiya asosan qon oqsillarining siydik bilan yo'qotilishi natijasida hosil bo'ladi. Nefrotik shish patogenezi qon zardobi onkotik bosimining pasayishi (gipoalbuminemiya hisobiga) va organizmda natriy ushlanishiga olib keluvchi ikkilamchi giperaldosteronizm va ADG gipersekretsiyasi bilan bog'liq.

Shish sindromining og'ir–yengilligini ifodalovchi gipoalbuminemiyaning namoyon bo'lish darajasi ko'pincha nafaqat albuminning siydik bilan yo'qotilishiga, shu bilan birga uning jigarda ro'y beruvchi ekstrarenal katabolizmi va sintezi buzilish darajasiga ham bog'liq. Uzoq muddatli ochlik, ingichka ichakda moddalar shimilishining chuqur buzilishlari, jiddiy jigar – hujayra yetishmovchiligi psevdonefrotik sindrom, ya'ni massiv proteinuriyasiz shishlar va gipoalbuminemiya rivojlanishi bilan namoyon bo'lishi mumkin (Tareeva I. E., Muxin N. A., 1986).

«Nefroz» atamasi 1905-yilda taklif qilingan va 1913-yilda patologoanatomlar anjumanida buyrak kanalchalaridagi degenerativ o'zgarishlarni ifodalash va uni glomerulonefritda uchraydigan buyrak koptokchalaridagi yallig'lanish o'zgarishlaridan ajratish uchun qabul qilingan. Nefroz kanalchalarda kechadigan patologoanatomik o'zgarishlarning ustivorligini ifodalaydigan buyrak shikastlanishining umumiy nomi bo'lib, asosan nefrotik sindrom bilan namoyon bo'ladi. Shu nuqtai nazardan hozirgi vaqtda «nefroz» atamasi klinik amaliyotda «nefrotik sindrom» atamasi bilan almashtirilgan.

Buyrak (siydik) tosh kasalligi (nefro (–uro) litiaz) – buyrakning ko'p uchraydigan kasalliklari–dan biri. Toshlar ko'pincha o'ng buyrakda joylashadi; 15–20% kasallarda ikkita buyrakda ham tosh aniqlanadi. 65–70% hollarda tarkibida «Sa» ushlaydigan (shovul, fosfor, kamdan–kam ko'mir kislotasining kalsiyli tuzlari), 5–15% hollarda magniy, amoniy va kalsiy fosfatidan iborat struvitlar deb nomlanuvchi aralash toshlar uchraydi. Barcha toshlarning 5–15% ni urat toshlari tashkil qiladi. Taxminan 50% hollarda sistinli, oqsilli, xolesterinli toshlar uchraydi. Buyrak kosa –jom tizimini nusxa sifatida egallaydigan toshlar marjonsimon toshlar deyiladi. Toshlarning buyrak va siydik yo'llarida joylashish darajasi quyidagicha: 40–50% holatlarda toshlar jomlarda, 28–30% da siydik naychasida, 8–15% da kosachalarda, 8–12% siydik pufagida va faqat 1% holatda uretrada aniqlanadi.

Toshlarning har bir xilining hosil bo'lishi ma'lum sabablar bilan bog'liq, ammo tosh hosil bo'lishiga ta'sir qiluvchi umumiy omillar

ham bor: 1) kam suyuqlik ichilishi va kam siydik ajralishi; 2) siydik tarkibida ko'p tuzlar bo'lishi natijasida ularning ko'p ajralishi (u yoki bu modda almashinuvi buzilishlari, kam diurez natijasida); 3) siydik yo'llari infeksiyasi; 4) alimentar omil. Ba'zi holatlarda ma'lum darajada siydikda kristallanish ingibitorlari bo'lmastligining ahamiyati ham ehtimoldan xoli emas. Nordon reaksiyali siydikda oksalatli, uratli va sistinli toshlar, ishqoriy reaksiyali siydikda kalsiy fosfat, kalsiy karbonat va struvitlar (tripelfosfatlar)dan iborat toshlar hosil bo'ladi. Kasallikka xos patognomonik belgi – konkrementlar ajralishi. Og'riq xurujidan keyin doimo gematuriya (ko'pincha makro–gematuriya) kuzatiladi. U tosh bilan shikastlanish yoki jom ichi bosimining kuchli oshishi natijasida fornikal to'r venalari yorilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. 60–70% hollarda nefrolitiazda leykotsituriya kuzatiladi, yallig'lanish jarayoni kasallik kechishi va prognozini og'irlashtiradi. Diurez o'zgarishi konkrement joylashish joyiga bog'liq bo'ladi: tosh qancha siydik naychasi pastki qismida joylashsa, u shuncha kuchli namoyon bo'ladi. Siydik qistashi tosh siydik naychasining intramural qismida joylashganda jiddiy tezlashadi. Nefrolitiaz asoratlari: o'tkir va surunkali pielonefrit, gidronefroz, O'BE (siydik naychasi okkluziyasida), surunkali pielonefritning terminal bosqichi bilan bog'liq SBE.

Koptokcha filtratsiyasi, kanalcha reabsorbsiyasining buzilishi. Siydik hajmining ko'payishi – *poliuriya* – renal va ekstrarenal bo'lishi mumkin. Ekstrarenal poliuriya turlaridan biri urina spastica hisoblanadi, u migren, gipertonik kriz, paroksizmal taxikardiya va o'tkir vegetativ krizdan keyin rivojlanadi (Ratner M.Ya., Tomilina N. A., 1989). Shuningdek ekstrarenal poliuriya qator endokrin kasalliklar: giperparatireoz, gipertireoz, Kushing, Konn sindromi, qandli diabet va h.k. larda ham uchraydi. Renal tabiatli poliuriya buyrak yetishmovchiligida kuzatiladi, ayniqsa, u kanalchalar apparatining fermentli zaharlar bilan shikastlanishida (kanalchalar reabsorbsiyasining deyarli 1% ga kamayishi siydik ajralishini ikki baravar ko'paytiradi), gipoksiya, shuningdek ADG yetishovchiligida kuchli namoyon bo'ladi. Poliuriyada bir kunda 10–15 l siydik ajraladi. Fiziologik holatlarda poliuriya ko'p suyuqlik qabul qilganda, diurezni kuchaytiruvchi ovqat moddalari (tarvuz, oshqovoq va h.k.) iste'mol qilganda kuzatiladi.

Kunlik diurezning kamayishi – *oliguriya* – yetarli miqdorda suyuqlik qabul qilinmaganda, tana harorati ko'tarilganda (bunda organizmdan teri orqali ko'p miqdorda suyuqlik chiqib ketadi), qusish, ich ketish, toksikozlar, o'tkir glomerulonefritlarda va h.k. uchraydi.

Buyrak parenximasi jiddiy shikastlangan holatlarda (o'tkir diffuz glomerulonefritlar), siydik tosh kasalligi (siydik naychasi tiqilishi), qo'rg'oshin, simob, margimush bilan zaharlanganda ham uchraydi.

Kuchli hayajonlanish, og'riq, qo'rqish, shokda siydik ajralishining butunlay to'xtashi – *anuriya* – rivojlanishi mumkin. Bir necha xil anuriya farq qilinadi: 1) renal – buyrakning o'zi shikastlanishi bilan bog'liq – simob xloridi, qo'rg'oshin bilan zaharlanganda, koptokcha va kanalcha apparati kasalliklarida uchraydi; 2) prerenal – arterial qon bosimining a. renalis da kamayishi natijasida rivojlanadi; 3) subrenal – siydik naychasi tiqilgan yoki qisilganda uchraydi; 4) reflektor, masalan, og'riq bilan bog'liq – travma, lat yeyish, operatsiyada kuzatiladi; 5) arenal – bitta buyrak olib tashlanganda rivojlanadi.

Ayrim patologik holatlarda (yurak dekompensatsiyasining boshlang'ich shakllari, sistopielitlar va h.k.) siydik asosan kechasi ko'p miqdorda ajraladi (me'yorida kunduzgi va kechgi diurez nisbati 4:1, 3:1 tashkil qiladi). Bu holat *nikturiya* deyiladi. Diurez buzilishiga *pollakiuriya* – kam miqdorda tez-tez siyish ham kiradi, u siydik yo'llari, siydik pufagi spazmi, cho'zilishi yoki yallig'lanishida uchraydi. Pollakiuriya pielonefrit, siydik tosh kasalligi, prostata bezi, siydik pufagi, siydik ajratish yo'llari kasalliklarining tipik simptomi. Siydik qistashi ko'pincha og'riqli siydik ajralishi bilan namoyon bo'ladi.

Gipostenuriya – past solishtirma og'irlikli 1012–1014– siydik ajralishi (me'yorida siydikning nisbiy zichligi ertalabki porsiyada 1018 va undan yuqori); buyrakning siydikni konsentratsiyalash (quyiqlashtirish) qobiliyati yo'qligini bildiradi, kanalchalarning jiddiy jarohatlanishidan dalolat beradi.

Izostenuriya – siydikning solishtirma og'irligi uning hamma porsiyalarida bir xil va ajraladigan siydik miqdoriga kam bog'liq. Me'yorda siydikning nisbiy zichligi kun davomida 1004– 1006 dan 1026–1032 gacha o'zgarib turadi. Izostenuriyada siydikning nisbiy zichligi 1010–1012 ni tashkil qiladi va siydikning osmotik konsentrlanishining butunlay to'xtashidan dalolat beradi. Ko'pincha izogipostenuriya kuzatiladi. Renal tabiatli izogipostenuriya nefron distal segmentining (kanalchalar va interstitsiya) shikastlanishi bilan bog'liq va tubular yetishmovchiligining ko'rinishlaridan biri hisoblanadi. U tubulo–interstitsial komponentli surunkali glomerulonefritlar, pielonefritlar, buyrak polikistozi, podagra, nefrokalsinoz, gipokaliemik va tug'ma tubulopatiyalarda kuzatiladi.

Siydik patologik tarkibiy qismlari. *Proteinuriya* (albuminuriya) – siydik bilan oqsil ajralishi. Proteinuriya fiziologik va patologik bo‘lishi mumkin: a) fiziologik. Mushak zo‘riqishi, sovuq suvga cho‘milish, homiladorlikda kuzatiladi. Proteinuriyaning bu xiliga uzoq tikka turish bilan bog‘liq qonni v. renalis dan v. cava inferior ga oqib o‘tishining buzilishi natijasida rivojlanadigan ortostatik proteinuriya ham kiradi; b) patologik proteinuriya. U buyrak bilan bog‘liq va buyrak bilan bog‘liq bo‘lmagan bo‘lishi mumkin. Buyrak bilan bog‘liq bo‘lmagan proteinuriya siydik ajratish yo‘llari kasalliklarida, yurakning dekompensatsiyalangan poroklarida, buyrak tomirlari qisilishida, umurtqa pog‘onasi qiyshayishi (lordoz) va isitmada kuzatiladi. Buyrak bilan bog‘liq proteinuriya buyrak kasalliklari: glomerulonefritlar, pielonefritlar va b. larda uchraydi. Proteinuriya nefrotik sindromda yuqori bo‘lishi mumkin (ba‘zan 50% gacha). Albuminuriyaning ikkita nazariyasi mavjud: birinchisi – uni kanalchalar epiteliyasining o‘lishi bilan, ikkinchisi – koptokchalar o‘tkazuvchanligining oshishi bilan tushuntiradi.

Silindruriya. Silindrlar – bu nordon siydikda kanalchalar ichida ivib qolgan oqsil. Silindrlarning bir necha xili farq qilinadi: a) gialinli – gomogen shishaga o‘xshash tuzulma. Proteinuriyada hosil bo‘ladi va buyrak kanalchalari yorig‘ining oqsil nusxasi hisoblanadi; b) epiteliyli – buyrak kanalchalari epiteliysidan iborat. Ularning hosil bo‘lishi buyrak kanalchalari epiteliysi distrofiyasidan darak beradi. Bu silindrlarning xillariga donador silindrlar kiradi, ular parchalangan epiteliy hujayralaridan tashkil topadi; c) mumsimon – juda yirik bo‘lib, kengaygan kanalchalarda ivilgan oqsildan hosil bo‘ladi, amiloidozda uchraydi; d) yog‘dan iborat silindrlar – yog‘ distrofiyasida uchraydi.

Gematuriya – siydik bilan qon ajralishi. Kuzatiladi: a) buyrak shikastlanishlarida, ayniqsa o‘tkir glomerulonefritlarda va koptokchalar, ya‘ni kapillarlar shikastlanishidan dalolat beradi; b) buyrak jomi, siydik naychasi va siydik pufagi yallig‘lanishi yoki yaralanish jarayonlarida. Eritrotsituriya intensivligida makrogematuriya (siydik rangi go‘sht yuvundisini eslatadi) va mikrogematuriyani (siydik rangi o‘zgarmagan, siydik cho‘kindisi mikroskopiya yordamida eritrotsitlar aniqlanadi) uchratish mumkin. Klinik xususiyatlari bo‘yicha retsidivirlanuvchi va turg‘un, izolirlangan va proteinuriya bilan qo‘shilgan, og‘riqli va og‘riqsiz xillari farq qilinadi. Lokalizatsiyalanishi bo‘yicha buyrak gematuriyasi (bir yoki ikki tomonlama) va siydik yo‘llari (postrenal) gematuriyasini ajratish mumkin.

60% dan ko'proq hollarda gematuriya urologik kasalliklar: siydik tosh kasalligi, siydik tizimi o'smalari, infeksiyalar, buyrak infarkti, buyrak tomirlari trombozi yoki rivojlanish anomaliyasi, nefroptoza va b. ning simptomlari hisoblanadi. U glomerulonefrit va SBE larning ilk belgisi bo'lishi mumkin. Buyrak va siydik yo'llari shikastlanishi bilan bog'liq bo'lmagan gematuriya tug'ma va orttirilgan koagulopatiyalarning (trombotsitopeniyalar, jigarining og'ir shikastlanishi, antikoagulantlar ortiqcha miqdorlanishi) asorati sifatida namoyon bo'lishi mumkin. Qisqa muddatli makrogematuriya amaliyot nuqtai nazaridan sog'lom odamlarda (shu jumladan, sportchilarda) uzoq og'ir jismoniy zo'riqishdan keyin uchraydi. Siydikda eritrotsitlar gematuriyada buzilmagan (pigmentlar saqlangan) va o'zgargan (ishqorlangan, erigan) holda bo'lishi mumkin. Qabul qilinishicha o'zgargan eritrotsitlar buyrak shikastlanishidan, buzilmagani siydik yo'llari kasalliklaridan darak berishi mumkin.

Gemoglobinuriya – gemoglobinning siydik bilan chiqishi, gemoliz natijasida hosil bo'ladi. U: a) mos kelmaydigan qon quyilganida; b) margimush, anilin bilan zaharlanganda; c) infeksiyalarda (masalan, bezgak); d) kuyish, sovqotishda uchraydi. Ayrim holatlarda xurujli tus olishi mumkin bo'lgan paroksizmal gemoglobinuriya (jiddiy sovqotishda) uchraydi. Patogenezi: autoimmun omil eritrotsitlarga qarshi autoantitanalar hosil bo'lishiga olib keladi, natijada gemo-liz rivojlanadi.

Leykotsituriya – siydikda leykotsitlar sonining ko'payishi (ko'rish maydonida 10 dan ko'p yoki 1 ml da 4000 dan ko'p) – buyrak va siydik yo'llari yallig'lanish jarayonida uchraydi.

Piuriya – siydik bilan nihoyatda ko'p miqdorda leykotsitlarning yiring shaklida ajralishi, siydik qizitilganda yoki unga sirko kislotasining 10% li eritmasi tomizilganda yo'qolmaydigan loyqalanish (unda cho'kma, pag'achalarning bo'lishi) aniqlanadi. Buyrak va siydik yo'llari bilan bog'liq leykotsituriya farq qilinadi. *Leykotsituriya* nafaqat siydik tizimi bakteriyali yallig'lanish jarayonlarida (infeksiyali leykotsituriya), shu bilan birga buyrak to'qimasi aseptik autoimmun yallig'lanishida (aseptik leykotsituriya deb ataluvchi) ham uchraydi. Pielonefritda siydikda leykotsitlar tarkibida neytrofillar, glomerulonefritlar, interstitsial nefritlar, amiloidoz, buyrak transplantantining surunkali bitib ketmasligida limfotsitlar ustivorlik qiladi.

Buyrak yetishmovchiligi buyrakning qonni modda almashinuv mahsulotlaridan tozalay olmasligi va qon plazmasi tarkibi doimiyligini

saqlay olmasligidir. Buyrak yetishmovchiligi (BE) holati ishlayotgan koptokchalar soni me'yoriga nisbatan 30% dan kam bo'lsa yoki filtrlash tezligi 50 ml/daqiqadan kam bo'lsa, rivojlanadi. BE asosiy ko'rsatkichlari buyrak klirensining kamayishi, oliguriya va anuriya, azotemiya, qon elektrolitlar tarkibining (K, Na, Ca, P, Mg) o'zgarishlari, siydik zichligining kamayishidan (gipostenuriya) iborat.

O'tkir va surunkali BE farq qilinadi. *O'tkir* buyrak yetishmovchiligi (O'BE) buyrakni birdaniga azot ajratish funksiyasining, suv–elektrolit balansi va kislota–asos holatining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Fazali kechishi, ko'pincha to'g'ri davolanganda to'liq qaytishi bilan xarakterlanadi.

O'BE ning ilk asosiy klinik ko'rinishi anuriya (diurez 200 ml/kun. dan kam) hisoblanadi. Bundan tashqari O'BE ga qonda kreatinin va siydikchil azoti ko'payishi bilan kechadigan azotemiya, hayot uchun xavfli giperkaliemiya (plazmada «K» 6 mmol/l dan ko'p), dekompensatsiyalangan metabolik atsidoz va bemor tana og'irligining oshishi bilan namoyon bo'ladigan gipergidratatsiya (hujayra tashqarisida va umumiy), o'pka shishishi, anasarkalar xos.

Etiologik omillarga qarab O'BE 3 shakli farq qilinadi.

1. Prerenal O'BE buyrakning noadekvat qon bilan ta'minlanishi – o'tkir gipo–perfuziya (buyrak tomirlari trombozi va emboliyasi), gipovolemiya (qon ketish, juda kuchli diariya, qusish, og'ir kuyish) yoki yurakdan qon haydalishining yetishmovchiligi (kardiogen shok, yurak yetishmovchiligi) natijasida rivojlanadi. Prerenal O'BE renal O'BE ni ilk qaytar bosqichi hisoblanadi.

2. Renal O'BE buyrak parenximasi shikastlanishida paydo bo'ladi, bunga quyidagilar olib keladi: 1) ikki tomonlama kortikal nekroz, uning patogenezi asosida buyrak gemodinamikasining buzilishi yotadi. Og'ir shok, kollapsda gipovolemiya buyrak vazokonstriksiyasi va uning mag'iz hamda miya moddalarida qon oqishining qayta taqsimlanishi va arteriovenoz anastomozlar orqali mag'iz qismida qon oqishi shuntlanishiga (bog'lamalar hosil bo'lishi) olib keladi. Buyrak mag'iz qismi qon bilan ta'minlanishining jiddiy kamayishi kuchli kortikal nekrozga sabab bo'ladi; 2) buyrakning egri–bugri kanalchalariga gemoliz, rabdomioliz mahsulotlari, kristallar (uratlar, oksalatlar, sulfanilamidlar), og'ir metall birikmalari va organik zaharlar toksik ta'siri bilan bog'liq o'tkir kanalchalar nekrozi; 3) buyrak to'qimasining o'tkir yallig'lanishi (apostematozli nefrit, o'tkir interstitsial nefrit, gemorragik isitmalar, leptospiroz, o'tkir glomerulonefrit, gemolitik

uremik sindrom, nekrotizirlovchi arterit); 4) buyrak to'qimasi infiltratsiyasi (o'sma va leykoz hujayralari bilan).

3. Postrenal O'BE siydik yo'llari obstruksiyasi (konkrement, qon laxtasi bilan) yoki ularning tashqaridan qisilishi (o'sma, retroperitoneal fibroz) natijasida paydo bo'ladi.

O'BE patogenezi to'liq aniqlangan emas, bu borada bir necha nazariyalar ilgari surilgan: toksik, allergik, gipoksiya va angiospastik nazariyalar (Muxin N. A., Tareeva I. E., 1985). Oxirgi nazariya tarafdorlari patologik o'zgarishlarni etiologik omillarni buyrak arteriyasiga bevosita yoki reflektor ta'sir qilishi natijasida rivojlanadigan ishemiya bilan tushuntirishadi.

O'BE 4 ta davrini tafovut qilish mumkin: 1) boshlang'ich davr – oliguriya, belda og'riq paydo bo'lishi, ba'zan gemoliz natijasida siydikda qon bo'lishi kuzatiladi; umumiy zaharlanish hodisasi va shok manzarasi (1–2 kun davom qiladi) xos; 2) ikkinchi (oligoanurik) davr – jiddiy oligo yoki anuriya, a'zo va tizimlarni, MAT shikastlanish belgilari aniqlanadi; 3) diuretik (yoki poliuretik) davr – diurez tiklanadi va bu kasallikni 6–14 kunlariga to'g'ri keladi. Bu davrda gipokaliemiya xavfli bo'lib, u buyrakning konsentratsiyalash xususiyatining yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi (2 haftagacha davom qiladi); 4) sog'ayish davri – odatda 1 yilgacha davom etadi, a'zo va tizimlar funksiyasining, jumladan, eritropoez, kislota–asos muvozanati, suv–elektrolit balansi tiklanishi, buyrakning toshqol (shlak) ajratuvchi funksiyasining kompensatsiyasi, arterial bosim va b. me'yorlanishi bilan xarakterlanadi. O'BE prognostik nuqtai nazaridan xavfli, ammo adekvat davolash choralarini qo'llanilganda butunlay qaytar jarayon.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBE) – buyrak koptokcha va kanalchalari funksiyasining asta-sekinlik bilan va doimiy tusdagi shunday yomonlashishiki, unda buyrak gomeostazni saqlay olmaydi. Hal qiluvchi o'zgarishlar surunkali uremiya sindromi, arterial gipertenziya, suv–elektrolit va kislota–asos holatining chuqur buzilishlari hisoblanadi. SBE ham buyrak, ham buyrakdan tashqari jarayonlarda: surunkali glomerulo va pielonefrit, radiatsiya bilan bog'liq nefrit, siydik–tosh kasalligi, gidronefroz, o'smalar, buyrak arteriyasi stenozi, gipertoniya kasalligi, kollagenozlar, gemorragik vaskulitlar, qandli diabet, amiloidoz, polikistoz va b. da rivojlanadi.

SBE patogenezi nefronlarni o'lishiga olib keluvchi buyrak to'qimasi va tomirlarining rivojlanuvchi sklerozi va fibroplastik transformatsiyalanishi bilan bog'liq. E. M. Tareev (1972) SBE ni 2 ta

bosqichga ajratadi: 1) konservativ, koptokcha filtratsiyasi 40 ml/daqqa gacha kamayadi, konservativ davolash imkoniyati hali bor; 2) terminal, koptokcha filtratsiyasi 15 ml/daqiqagacha kamayadi, davoni almashtirish yoki buyrakni ko'chirib o'tkazish taklif qilinadi.

SBE oxirgi bosqichi (terminal uremiya) MAT intoksikatsiyalanish simptomlari (uremik ensefalopatiya, koma), anemiya, gipertoniya, atsidoz, giperkaliemiya, mineral va karbonsuvlar almashinuvi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. SBE ilk bosqichining klinik ko'rinishlari uncha bilinmasligi yoki umuman hech qanday o'zgarishsiz o'tishi mumkin. O'BE dan farqli ravishda, uremiya SBE ning ilk simptomlaridan hisoblanmaydi. U kasallikka faqat terminal uremiya bosqichida qo'shiladi, buning ustiga hamma kasallarda uchramaydi. Proteinuriya, xuddi shunday siydik cho'kindisidagi o'zgarishlar ham minimal bo'lishi mumkin. SBE ning muhim ilk belgilaridan biri, uzoq vaqt davomida yagona o'zgarish sifatida namoyon bo'ladigan, nikturiya va gipostenuriya bilan qo'shilgan holatda uchraydigan poliuriya hisoblanadi (odatda o'rtacha 2,0–2,5 l ko'p bo'lmagan). Bunday poliuriya «majburiy» deyiladi, chunki u jiddiy kamaygan kanalcha reabsorbsiyasi natijasida hosil bo'ladi.

Buyrak to'qimasining jiddiy shikastlanishida kasallangan buyraklar modda almashinuvining zararli mahsulotlarini to'liq ajrata olmaydi. Natijada ular qonda to'planadi, ya'ni uremiya rivojlanadi (siydikli qon) – «ouron» – «siydik», «haima» – «qon». *Uremiya* – buyrak funksiyasining og'ir buzilishi bilan bog'liq bo'lgan organizmning o'z-o'zini zaharlanishi. O'tkir uremiya O'BE ni oliguriya davrida uchraydi, surunkalisi – buyrakning surunkali kasalliklarining oqibati hisoblanadi. Qonda kreatinin, siydikchil, indikan, ammiak va azot almashinuvi mahsulotlari konsentratsiyasi jiddiy ko'payadi (azotemiya), elektrolitlar miqdori o'zgaradi, kislota-asos muvozanati ham buziladi, suv organizmda saqlanadi. Hayotiy muhim a'zolarining funksiyalari buziladi, jumladan, MAT tomonidan qattiq bosh og'rigi, apatiya, uyquchanlik, talvasa tutishi; yurak-tomir tizimida yurak aritmiyasi, bosh miya tomirlari spazmi; oshqozon-ichak traktida ko'ngil aynish, qusish, ich ketish, azot shlaklarning ajratilishi bilan bog'liq yallig'lanish jarayonlari, yaralar kabi o'zgarishlar kuzatiladi.

Ilikning toksik tormozlanishi natijasida anemiya va umumiy holdan toyish rivojlanadi. Ko'z tubi tomirlari spazmi tufayli (angiospastik neyretinit) ko'rish xususiyati susayadi va keyinchalik bemor ko'r bo'lib qolishi mumkin. Bosh og'rig'i doimiy tus oladi, ayrim vaqtlarda

talvasalar hosil bo'ladi va u odatda mushaklar tortilishi bilan namoyon bo'ladi. Bu o'zgarishlarning kuchayishi natijasida kasal komatoz holatga tushadi (uremik koma), agar tegishli davolash choralari qo'llanmasa, u bu holatdan chiqmasdan o'lishi mumkin. Bunday uremiya chin yoki azotemik uremiya deyiladi.

Nafas olishdan, qusishdan va axlatdan siydik hidi keladi. Uremiyaga ko'z qorachig'ining torayishi xos. Nafas markazini qondagi kislotalar bilan qitqlanishi natijasida nafas buziladi: nafas olish chuqurlashadi va cho'ziladi, nafas chiqarish esa qisqa bo'ladi (Kussmaul shovqinli nafasi). Ba'zan nafas buzilishi nafas markazi ishining jiddiy pasayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin (Cheyn – Stoks nafasi), o'lish oldidan ayrim holatlarda azotemik perikardit hosil bo'ladi. Unda eshtiladigan shovqin «dafndagi jiringlash» deb nom olgan, peshona va burun qanotlarida «siydikchilli ter» ko'rinib turadi. Ayrim kasallarda koma holatida oyoqning ikki qorinchali mushaklari va bet mushaklari talvasalanishi kuzatiladi, kamdan-kam holatlarda esa katta talvasalanish tutqanoqlari rivojlanadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishilozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1-ish. O'tkir buyrak yetishmovchiligi bor baqada suv bilan zo'riqishda diurezni aniqlash.

O'tkir buyrak yetishmovchiligi baqada uning limfatik xaltasiga simob xloridi (0,5% li eritmani 0,1 ml) yuborib chaqiriladi. Bir xil og'irlikdagi ikkita baqa olinadi. Diurezni o'rganish uchun baqaning yuqori qismi nam doka bilan bekitilgan voronkaga joylashtiriladi, siydik belgili sentrifuga probirkalarga yig'iladi. Nazoratdagi baqa limfatik xaltasiga 3,0 ml distillangan suv, tajribadagiga 2,9 ml distillangan suv + 0,1 ml 0,5% li simob xloridi eritmasi yuboriladi. Diurez 1 soat davomida hisobga olinadi. Olingan natijalar tahlil qilinadi va tajribaga bayonnoma tuziladi.

2-ish. Tajribada (sulemali – simob xloridi) nekrotik nefroz chaqirilgan sichqonlarda suv bilan zo'riqishda diurezni aniqlash.

Sichqonlarda nekrotik nefroz ularning 1 kg og'irligiga nisbatan 10 mg simob xloridi yuborgandan 1 kun keyin rivojlanadi. Tajribadagi sichqonlarga tajribadan 1 kun oldin orqasi terisi ostiga kerakli miqdorda simob xloridining 0,1% li eritmasi yuboriladi.

Tajribaning o'tkazish tartibi. Ikkita oq sichqon (tajriba va nazoratdagi) alohida-alohida shisha voronkalarga joylashtiriladi.

Voronkalar shtativdagi belgili sentrifuga probirkalariga oʻrnatiladi. 15 daqiqa ichida tajriba va nazoratdagi sichqonlarda diurez miqdori aniqlanadi. Ikkita sichqon terisi ostiga ham 2 ml distillangan suv yuboriladi, suv bilan zoʻriqishdan keyin 1 soat davomida har 15 daqiqada siydik yigʻiladi. Natijalar jadvalga yoziladi (8-jadval). Siydikdagi oqsil sifatii usulda aniqlanadi. Buning uchun 0,5 ml filtrlangan siydikka tomchilab sulfosalitsil kislota eritmasi qoʻshiladi. Siydikda oqsil boʻlsa, eritma loyqalanadi.

Oʻtkir buyrak yetishmovchiligida diurezning oʻzgarishi

8-jadval

Hayvonlar	Diurez, ml				Jami
	tajriba- gacha	suv bilan zoʻriqishdan keyin			
		15	30	45	
Nazoratdagi					
Tajribadagi					

Jihozlar: baqalar, sichqonlar, shprits, ignalar, 0,1%, 5% simob xloridi eritmasi, shisha voronkalar, doka, belgili sentrifuga probirkalari, distillangan suv, probirkalar uchun shtativlar, sulfosalitsil kislota eritmasi.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni ogʻzaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy koʻnikmalarni oʻzlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) baqada oʻtkir buyrak yetishmovchiligida suv bilan zoʻriqishda diurezni aniqlash; 2) tajribadagi nekrotik nefrozli sichqonda suv bilan zoʻriqishda diurezni oʻrganish.

Talaba: 1) oʻtkir buyrak yetishmovchiligi va simob xloridli nekrotik nefroz chaqirish usullari; 2) mustaqil ravishda siydikda oqsilni sifatii aniqlash; 3) olingan natijalarni tahlil qilishni bilishi kerak.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Quyonga 5 kun davomida har kuni simob xloridning 1% li eritmasini 0,8 ml yuborganda kuchli oliguriya, proteinuriya, gipoproteinemiya rivojlangan. Koptokcha filtratsiyasi bunda meʼyorning 90% ni tashkil qilgan. Koptokcha filtratsiyasi birmuncha kamayganida jiddiy oliguriya rivojlanishini qanday izohlash mumkin?

2–*masala*. Tajribadagi hayvon venasiga konsentrlangan kolloidal eritma yuborilgandan keyin anuriya kuzatilgan. Anuriya mexanizmi nimadan iborat?

3–*masala*. Quyvon venasiga geterologik (o'rdak) buyrakka qarshi zardobi yuborilgan. Buning natijasida rivojlangan buyrak shikastlanishi gipertenziya, shish, proteinuriya, makrogematuriya bilan kechgan. Morfologik tekshirishlarda jiddiy glomerulonefrit manzarasi aniqlangan.

1. Ko'rsatilgan nusxa qaysi mexanizmli glomeronefritning rivojlanishidan dalolat beradi?

2. Keltirilgan simptomlar qaysi buyrak sindromiga xos?

4–*masala*. Ma'lumki, inulin klirensi 120 ml/daq., siydikchil – 72 ml/daq., endogen kreatininniki esa 144 ml/daq. teng. Bu moddalardan qaysilari kanalchalarda reabsorbsiyalanadi, qaysilari sekretsiyalanadi?

5–*masala*. Bemor A. 27 yoshda, shifoxonaga me'dadan jiddiy qon ketishi bilan og'ir ahvolda olib kelingan. AB – 80/60 mm sim. ust., u bir kunda 160 –180 ml siydik ajratgan. Qonda qoldiq azot 62 mmol/l, siydikchil 36 mmol/l, plazma kreatinini 260 mkmol/l.

1. Bemorda buyrak yetishmovchiligining qaysi turi va qaysi bosqichi mavjud?

2. Bemorda diurez kamayishini qanday izohlash mumkin?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Me'yor fiziologiya.

2. Urologiya kursi.

3. Patologik anatomiya.

29–MASHG'ULOT

ENDOKRIN TIZIM PATOFIZIOLOGIYASI.

I MAVZU:

Gipofiz va buyrak usti bezi funksiyasining buzilishlari

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

1) gipofiz va buyrak usti bezi gormonlari gipo – va gipersekretsiyasining namoyon bo'lishining asosiy sabablari va buzilish mexanizmlari;

2) tajribadagi kalamushga ekzogen kortikotropin (AKTG) yuborganda qonida bo'ladigan o'zgarishlarning nusxasini yaratish va ularning mexanizmini tushuntirish;

3) tajribadagi kalamushda buyrak usti bezi yetishmovchiligida

organizm rezistentligi buzilishining nusxasini yaratish va uning mexanizmlarini tushintirish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. Endokrin bezlar regulatsiyasi to'g'risida hozirgi zamon tushunchalari. Gipofiz va buyrak usti bezi regulatsiyasida gipotalamusning roli. Neyrosekretsia va gipotalamus «liberinlari» va «statinlari» to'g'risida tushuncha.

2. Gipofizning funksional morfologiyasi. Adeno – va neyrogipofiz gormonlari va ularning ta'sir qilish mexanizmi.

3. Buyrak usti bezining funksional morfologiyasi. Bezning po'stloq va mag'iz moddasi gormonlari, ularning ta'sir qilish mexanizmi.

Asosiy o'quv savollari

1. Endokrin bezlar funksiyasi buzilishining markaziy va periferik neyroendokrin regulatsiya darajasida umumiy etiologik omillari.

2. Adeno – va neyrogipofiz gormonlari gipersekretsiyasi va yetishmovchiligiga xos buzilishlar: gipofizar gigantizm, akromegaliya, Itsenko–Kushing sindromi, gipofizar nanizm, adipozo – genital distrofiya, gipofizar kaxeziya, qandsiz diabet patogenezi.

3. Buyrak usti bezi gormonlari gipersekretsiyasi va yetishmovchiligi buzilishlari: Kohn va Kushing sindromlari, adrenogenital sindrom, Addison kasalligi va ularning patogenezi.

Annotatsiya

Endokrin buzilishlarning etiologik omillari har xil bo'lishi mumkin. Ular regulatsiyaning turli darajadagi o'zgarishini chaqiradi. Neyroendokrin regulatsiyaning buzilishlari gipotalamus shikastlanganda kuzatiladi. Gipotalamus o'z navbatida MAT ta'siri ostida bo'ladi. Ruhiy travma, stress erkaklarda jinsiy funksiyaning pasayishiga va ayollarda hayz siklining buzilishiga olib keladi. Gipotalamusda RF (rilizing omillar) hosil bo'ladi. Ular adenogipofiz, gormonlarining, ya'ni trop gormonlarning stimullovchi va ingibitorlovchilarga bo'linadi. Gipotalamik regulatsiya buzilishiga infeksiya, yallig'lanish jarayonlari, tomir va travmatik shikastlanishlar sabab bo'lishi mumkin. Gipotalamik regulatsiyaning buzilishi u yoki bu rilizing omilining buzilishi, gipofiz o'smasi va b. lar bilan bog'liq bo'ladi. Paragipofizar regulatsiyaning buzilishi ham ayrim endokrin bezlar funksiyasining o'zgarishiga olib keladi. Buyrak usti bezi mag'iz

qismi faoliyati, ma'lumki, simpatik asab tizimi (SAT) tomonidan regulatsiya qilinadi. Shuning uchun ham SAT funksiyasidagi u yoki bu siljishlar katexolaminlar, qalqonsimon bez old bezi gormonlari sekretsiyasi o'zgarishida o'z aksini topadi.

Endokrin buzilishlarning asosiy sababi bezning o'zidagi patologik jarayonlardan iborat bo'lishi mumkin. Bezda infeksiyalar (sil kasalligi, zaxm, meningokokkli infeksiya), o'sma jarayonlari, autoallergik shikastlanishlar (Xasimoto tireoiditi) ayrim endokrin buzilishlar sababi sifatida xizmat qiladi. Buyrak usti bezining sil kasalligida shikastlanishi, unga qon quyilishi, masalan, meningokokk infeksiyasidan keyin bez funksiyasining yetishmovchiligiga olib keladi.

Endokrin buzilishlarga gormonlar biosintezidagi genetik defektlar ham sabab bo'lishi mumkin. Masalan, buyrak usti bezi kortizol (gidrokortizon) gormonining hosil bo'lishida ishtirok qiluvchi fermentlar tizimi (21- gidroksilaza yoki 11 - β - gidroksilaza)ning genetik defektida bu gormon hosil bo'lmaydi. Natijada gipotalamus kortikoliberini sekretsiyasi tormozlanishi olib tashlanadi va gipofiz kortikotrop gormoni sekretsiyasi kuchayadi. Kortizol hosil bo'lmasligi tufayli steroid-ogenez androgen effektga ega boshqa gormonlar sekretsiyasiga ko'chadi. Natijada androgen funksiyasini regulatsiya qiluvchi teskari aloqa tormozlanadi va jinsiy bezlar atrofiyaga uchraydi. Bu qizlarda virilizm (maskulinizatsiya), o'g'il bolalarda vaqtdan ilgari jinsiy rivojlanish belgilarining paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Endokrin patologiya sababi periferik (bezdan tashqari) gormonlar faolligi mexanizmlarining buzilishi, jumladan gormonlarning oqsil bilan bog'lanishi, sirkulatsiya qilib yuruvchi gormon, ayniqsa, gormon retseptorlari blokadasidan iborat bo'lishi mumkin. Shunday qilib, endokrin patologiyalarning etiologik omillari gipotalamik, gipofizar, paragipofizar regulatsiyaning buzilishlari, bezning o'zida gormonlar sintezi siljishi bilan kechuvchi fermentlarning genetik defektlari va gormonlar faolligining bezdan tashqari mexanizmlarining ishdan chiqishi bo'lishi mumkin.

Adenogipofiz patofiziologiyasi. Somatotropin (o'sish gormoni) gipersekretsiyasida gipofizar gigantizm va akromegaliya rivojlanadi. Akromegaliya va gipofizar gigantizm bir xil patologiyaning turlari hisoblanadi.

Akromegaliya (yunoncha «akron» – «oxirgi, eng chetki», «mega» – «katta») kasallik bo'lib, u skeletning noproportional o'sishi, yumshoq

to'qimalar va ichki a'zolar kattalashishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha 20 - 40 yoshlarda rivojlanadi.

Gigantizm kasallik bo'lib, unga skelet, boshqa a'zo va to'qimalarning o'sish gormoni ko'p ishlab chiqarilishi natijasida, yoshga mos kelmaydigan proporsional o'sish (erkaklar bo'yi 200 sm, ayollar 190 sm dan yuqori) xos.

Etiologiyasi. Kasalliklarning sababi noma'lum. Ularning rivojlanishiga kalla suyagi travmasi (kontuziya, boshning lat yeyishi va h.k.), homiladorlik, o'tkir va surunkali infeksiyalar (gripp, toshмали va ich terlama, qizamiq, zaxm), ruhiy travma, gipotalamik sohada yallig'lanish jarayoni, kulrang do'mboqcha jarohatlanishi, genetik omillar sharoit tug'diradi.

Patogenezi. Somatotrapin gormoni ko'p ishlab chiqarilishi o'sish joyi ochiq holatda gigantizm, mushak to'qimalari, ichki a'zolar o'lchamining kattalashishiga (splanxnomegaliya), epifizar soha bekilgandan so'ng esa, yumshoq to'qimalar kattalashishi bilan birgalikda, oyoq-qo'llar, kalla suyagi disproporsional kattalashishiga va qalinlashishiga (akromegaliya) olib keladi.

Itsenko-Kushing kasalligi - miya po'stlog'i osti va ustun tuzilmalari (gipotalamus, talamus, retikulyar formatsiya) shikastlanishi va keyinchalik unga gipofiz, buyrak usti bezlarining qo'shilishi bilan bog'liq kasallik. Ko'pincha ayollarda 20-40 yoshlarda rivojlanadi. Bu kasallik 1924-yilda rus nevropatologi N. M. Itsenko tomonidan o'rta miya shikastlanishida va 1932-yilda amerikalik neyroxirurg Kushing tomonidan xuddi shunday simptomokompleks gipofiz oldingi qismi bazofil adenomasida yozilgan.

Etiologiyasi. Kasallik sababi to'la aniqlanmagan. Uni kalla-miya travmasi yoki ruhiy travma, infeksiyon kasalliklar, ayniqsa, neyroinfeksiyalar (ensefalit, meningit, araxnoensefalit), intoksikasiyalar, gipofiz o'smasi, homiladorlik, tug'riq, klimaks davrida gormonal qayta qurilishlar va b. bilan bog'lashadi.

Patogenezi. Kasallik patogenezi gipotalamo - gipofizar - buyrak usti bezi tizimi regulatsiyasi mexanizmlarining buzilishi bilan bog'liq (Potemkin V. V., 1986). Bu buzilishlar MAT ning serotonin va dofamin retseptorlari tomonidan ro'y beradi. Serotonin CRF - kortikotropin - kortizol tizimi faolligini oshiradi, dofamin esa uni tormozlaydi. Bu kasallikda dofamin mediatorlarining tormozlovchi ta'siri va unga retseptorlarning sezgirliги kamayadi. Natijada CRF (kortikotropin

rilizing omil) sekretiysiyasi mediator nazorati buziladi, kortikotropin hosil bo'lishi kuchayadi va bu o'zgarishlar kasallikning asosiy patogenetik omili hisoblanadi. Kortikotropin gormoni gipersekretiysiyasi buyrak usti bezi koptokcha va to'r hududi funksiyasini kuchaytiradi. Glukokortikoid gormonlari hosil bo'lishining oshishi arterial gipertenziya, osteoporoz, yiriq teri cho'zilishi tasmalari (striylar) hosil bo'lishiga, semirish, infeksiyalarga nisbatan rezistentlikning kamayishiga, to qandli diabet (steroid diabet) rivojlanishigacha yetib boruvchi karbonsuvlar almashinuvining buzilishiga, androgen gormonlari sekretiysiyasi buzilishi esa – tuxumdon funksiyasi buzilishiga, akne (yog' ajratuvchi bezlarning yallig'lanishi natijasida teriga husnbuzarlar toshishi) va gipertrixoz (sertuklik)ga olib keladi.

Adenogipofiz funksiyasi yetishmovchiligi gipofizar nanizm, adipozogenital distrofiya va Simmonds–Shien sindromi (gipotalamo – gipofizar kaxeksiya, tug'riqdan keyingi gipopituitarizm) bilan namoyon bo'ladi.

Gipofizar nanizm (yunoncha «nanos» – «pakana») kichik bo'ylik (erkaklarda 130 sm, ayollarda 120 sm dan kam) bilan tavsiflanadi. Bu genetik kasallik bo'lib, birinchidan u samototropin gormonining mutlaq yoki qisman taqchilligi oqibatida paydo bo'ladi. Natijada a'zo va to'qimalarning o'sishi kechikadi. O'sishning kechikishi odatda 2–3 yoshdan keyin kuzatiladi. Lekin gipofizar nanizm organizmda o'sish gormoni yetarli bo'lganda ham agar unga nisbatan periferik to'qimalarning sezgirligi yo'qolsa, somatomedin yetarli darajada yoki butunlay ishlab chiqarilmasa rivojlanishi mumkin. Somatomedin somatotropin gormonining o'stiruvchi faolligini ta'minlashda zarur vosita hisoblanadi (Pankov Yu. A., Bulatov A. A., 1984), uning ta'sirida tog'ay to'qimasiga sulfatlarning kirishi kuchayadi (Potemkin V. V., 1986).

Adipozogenital distrofiya (yunoncha «adiposis» – «yog'li» va «genitalis» – «jinsiy») – Pexkrans – Babinskiy – Frelx kasalligi – neyroendokrin tizim kasalligi bo'lib, tez semirish, tashqi va ichki jinsiy a'zolar yetarli rivojlanmasligi, jinsiy funksiyaning pasayishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha 6–7, ayniqsa, 10–13 yoshdagi o'g'il bolalarda rivojlanadi.

Etiologiyasi. Kasallik homilaning ona qornida infeksiyasida (toksoplazmoz) tug'riq travmasida, o'tkir (qizilcha, terlatmalar, virusli infeksiyalar) va surunkali (sil kasalligi, zaxm) infeksiyalarda va erta yoshli bolada miyaning shikastlanishidan rivojlanishi mumkin. Shuning-

gdek kasallikka o'smalar, miya III qorinchasi istisqosi, trombozlar, emboliyalar, qon quyilishlar ham bo'lishi mumkin.

Patogenezi. Adipozogenital distrofiyada semirish ovqatga to'yish sezgisi markaziy regulatsiyasining buzilishi yoki gipotalamus paraventrikular va ventromedial yadrolari ta'sirlanishi natijasida rivojlanadi. Bu bemorlarda ishtaha jiddiy oshadi, natijada semirish avj oladi. Gipotalamus funksiyasining buzilishi gipofiz gonadotrop funksiyasining pasayishiga olib keladi, buning natijasida jinsiy tizim yetarli rivojlanmaydi (gipogonadizm).

Simmonds—Shien sindromi adenogipofiz va oraliq miyada tarqalgan destruktiv o'zgarishlar rivojlanishi yoki barcha gipofizar gormonlar sekretsiyasining to'xtashi natijasida yuzaga keladi. Ko'pincha 30–40 yoshli ayollarda kuzatiladi. Kasallik gipotalamo – gipofizar sohaning o'sma yoki infeksiyon jarayon bilan shikastlanishi, adenogipofizga qon quyilishiga olib keluvchi kalla suyagi travmasi natijasida rivojlanadi. Shuningdek kasallikning sababi gipofiz arteriyalarining tug'riq vaqtida ko'p qon yo'qotilishi bilan bog'liq uzoq muddatli spazmi, abort, septik emboliya, ayrim holatlarda me'da va boshqa joylardan kuchli qon ketishlar natijasida hosil bo'ladigan nekrozi bo'lishi mumkin.

Patogenezi. Gipotalamus va adenogipofizning tarqalgan destruktiv o'zgarishlari hamma trop gormonlar sekretsiyasining to'xtashiga olib keladi. Natijada periferik endokrin bezlar, ayniqsa, qalqonsimon bez, buyrak usti bezlari va jinsiy bezlar funksiyasi pasayadi. Shuning uchun ham bu kasallikka gipotireoz, gipokortitsizm va gipogonadizmlar xos. Bu o'zgarishlar hamma bezlar funksiyasining birdaniga to'xtashi yoki faqat u yoki bu bez funksiyasining to'xtashi bilan namoyon bo'lishi mumkin. O'stiruvchi gormon funksiyasining pasayishi a'zo va to'qimalarda atrofik jarayonlarning rivojlanishiga olib keladi. Bemorning ozib-to'zib ketishi (kaxeksiya) ovqatdan jirkanishgacha yetib boruvchi ishtaha yo'qolishi bilan bog'liq bo'ladi.

Neyrogipofiz patofiziologiyasi. *Qandsiz diabet* (diabetes insipidus) antidiuretik gormon (ADG, vazopressin) mutlaq taqchilligi natijasida rivojlanadi. Kasallikka neyrotrop virusli infeksiyalar (gripp va b.) yoki boshqa o'tkir va surunkali infeksiyon kasalliklar (qizilcha, ko'kyo'tal, terlamalar, sil, zaxm), shuningdek kalla suyagi–miya travmalari, gipofiz va gipotalamusning birlamchi yoki metastatik o'smalari sabab bo'lishi mumkin. Ayrim holatlarda qandsiz diabet gipotalamo – gipofizar genezli endokrin kasalliklarda (adipozogenital distrofiya, akromegaliya,

Itsenko–Kushing kasalligi va b.) ham rivojlanadi, ba’zan qandsiz diabet nasliy tusga ega bo’lishi mumkin.

Patogenezi. Gipotalamus supraoptik va paraventrikular yadrolarining va gipotalamo – gipofizar traktning (uning asab tolalari orqali neyrosekret gipofiz orqa bo’lagiga quyiladi) shikastlanishi ADG mutlaq taqchilligiga olib keladi. Natijada buyrakning egri–bugri kanalchalarining distal qismida suv reabsorbsiyasi kamayadi va bu diurez oshishiga (poliuriya) olib keladi. Ma’lumki, ADG (vazopressin) ta’sirida buyrak kanalcha epiteliysida gialuronidaza fermenti faolligi oshadi va u epiteliy orasi, bazal membrananing sementlovchi moddasining qaytar depolimerizatsiyasini chaqiradi. Natijada ularning o’tkazuvchanligi oshadi va suyuqlik reabsorbsiyasi ta’minlanadi. ADG ning mutlaq yetishmovchiligi yoki ADG ga nisbatan kanalchalar retseptor apparatining tug’ma patologiyasida esa bu mexanizm buziladi. U poliuriya va organizmning suvsizlanishiga olib keladi. Organizmning suvsizlanishi gipotalamusdagi «tashnalik markazi»ni ta’sirlaydi, natijada tashnalik (polidipsiya) tuyg’usi hosil bo’ladi.

Neyrogipofizda ikkinchi gormon – oksitotsin ham bo’ladi, u paraventrikular neyronlar ribosomasida, oz miqdorda gipotalamus supraoptik yadrosida sintezlanadi (Pankov Yu.A., 1981). Oksitotsin bachadon, sut bezi, o’t pufagi, o’t yo’llari va ichak silliq mushaklari qisqarishini chaqiradi. Homilador ayollar qonida oktitoksinni inaktivlaydigan oksitotsinaza (KF 3.4 11.3) fermenti bo’ladi. Tug’riqdan 10–14 kundan keyin ayol qonidan oksitotsinaza yo’qoladi. Oksitoksin sekretsiasining buzilishi tug’riqning patologik kechishi va laktatsiya davrida sut bezi faoliyatining buzilishiga olib keladi. Bachadon atoniyasi, diskineziyalari, ichak peristaltikasi susayishi ham bu gormonning yetishmovchiligi bilan bog’liqligi ehtimoldan xoli emas.

Buyrak usti bezi patofiziologiyasi. Bez koptokcha hududi gormoni – aldosteron gipersekretsiasiyasi birlamchi va ikkilamchi bo’lishi mumkin. Birlamchi aldosteronizm Konn sindromi deyiladi. Kasallikni birinchi marta 1955-yilda. Konn tasvirlagan. Kasallikning sababi 85% holatlarda buyrak usti bezi gormonal–faol o’smalari–aldosteromalar, kamroq holatlarda (9%) bez koptokcha hududining ikki tomonlama giperplaziyasidan iborat.

Patogenezi. Aldosteronning ko’p ishlab chiqarilishi natijasida organizmda Na va suv saqlanadi. Hujayralarda, jumladan, tomir devorida Na konsentratsiasining oshishi ular sezgirligini simpatik mediatorlarga nisbatan kuchaytiradi. Natijada arterial gipertenziya

rivojlanadi. Kaliy ionlari va xloridlarning ko'p yo'qotilishi miasteniyalar, parezlar va skelet mushaklari talvasalanish xurujlari, miokard qisqaruvchanligi funksiyasi buzilishlariga sabab bo'ladi. Nefron kanalchalari distrofik o'zgarishlarga uchraydi va vazopressinga (ADG) reaksiya berish imkoniyatini yo'qotadi. Shu tarzda poliuriya sodir bo'ladi va bu bilan birlamchi aldosteronizm shish bo'lmasligini tushuntirish mumkin. Siydik bilan kaliyning yuqori darajada ekskretiya qilinishi gipokaliemik alkaloz va gipokaliemik kanalcha nefropatiyasiga olib keladi.

Buyrak arteriyalarining torayishi yoki buyrakda qon oqimining kamayishiga olib keluvchi qator patologik holatlar (gipertoniya kasalligi, buyrak gipertenziyasi, qon aylanish yetishmovchiligi, jigar sirrozi bilan bog'liq assit, nefrotik sindrom va b.) ko'pincha ikkilamchi aldosteronizm bilan kechadi. Unda me'yoriy buyrak usti bezida aldosteron sekretiya kuchayadi. Aldosteron buyrak bilan chambarchas bog'liq: uning ishlab chiqarilishi buyrakda qon oqimi nazoratida bo'ladi, buyrak funksiyasi esa (Na ionlari reabsorbsiyasi) o'z navbatida aldosteron miqdoriga bog'liq bo'ladi. Bundan kelib chiqqan holda ikkilamchi aldosteronizmni quyidagi ketma-ketlikda tasavvur qilish mumkin: ishemiya – renin – angiotenzin II – aldosteron – nefron kanalchalarining buralgan qismi (Reznikov A. G., 1985).

Buyrak usti bezi tutamli hududi gormonlari gipersekretiya, bu joyda gormonal faol o'smalar – glukosteromalar rivojlanganda kuzatiladi. Bu sindromni birinchi marta 1942-yilda Kushing aniqlagan. Uning patogenezi Itsenko–Kushing kasalligi patogenezigacha o'xshash va glukokortikoidlar ko'p ishlab chiqarilishiga bog'liq. Ammo kasallikning kechishi tezroq, unda yuqori darajada virilizm (girsutizm, gipertrixoz va h.k.) kuzatiladi. Kasallik ko'pincha 18–42 yoshdagi ayollarda rivojlanadi.

Buyrak usti bezining to'rsimon joyi o'smalari (androsteromalar) androgen va esterogen xususiyatli gormonlar gipersekretiya bilan kechadi va adrenogenital sindromlar rivojlanishiga olib keladi. Asosan ikkita adrenogenital sindrom farq qilinadi: 1) geteroseksual, bir xil jinsda ikkinchi xil jins gormonlari ko'p hosil bo'ladi; 2) izoseksual, shu jinsga mansub gormonlar o'z vaqtidan ilgari yoki ko'p ishlab chiqariladi (Reznikov A. G., 1985). Ko'pincha ayollarda geteroseksual adrenogenital sindrom uchraydi, unda o'sma ko'p miqdorda androstendiol va adrenosteron gormonlarini ishlab chiqaradi.

Bu gormonlar o'zining biologik ta'siri bo'yicha erkaklar jinsiy gormonlariga yaqin turadi. Hosil bo'lgan gormonlar teskari aloqa mexanizmi bo'yicha gonadotrop gormonlar ishlab chiqarilishini tormozlaydi. Ayollarda androgenlar ta'sirida ikkilamchi jinsiy belgilar, jumladan, erkaklar kabi junlar o'sishi (virilizm) kuzatiladi. Bu gormonlarning oqsil almashinuviga anabolik samarasi tufayli ularda mushaklar kuchli rivojlanadi va ayol erkak ko'rinishida gavdalanadi (maskulinizatsiya). Shunga munosib ravishda bemorning ruhi ham o'zgaradi.

Buyrak usti bezi mag'iz qatlami o'smasi – feoxromotsitoma katexolaminlar (adrenalin, noradrenalin, dofamin) ko'p sekretiya ajratilishiga olib keladi. Adrenalin va noradrenalinlarning miqdor va nisbatiga qarab kasallik har xil o'zgarishlar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Adrenalin miqdori ustivorligida skelet mushaklari tomirlarining kengayishi va tomirlarda periferik qarshilikning tushishi natijasida kollaps rivojlanadi (Potemkin V. V., 1986). Bundan tashqari qo'zg'aluvchanlik, titrash, ko'z qorachig'ining kengayishi, taxikardiya, giperglikemiya, glukozuriya kuzatiladi. Noradrenalin ustivorligida esa terlash, bradikardiya ham sistolik, ham diastolik arterial qon bosimining asosiy almashinuvning oshishi va h.k. kabi o'zgarishlar kuzatiladi. Feoxromotsitomadagi gipertoniya patogenezida katexolaminlar miqdorining ortiqcha bo'lishi asosiy rol o'ynaydi. Bu gormonlarning ortiqcha bo'lishi bilan yurak toj arteriyalari aterosklerozining rivojlanishi ham bog'liq. Natijada nisbiy koronar yetishmovchiligi va miokard gipoksiyasi rivojlanadi. Miokardda sut kislota yig'iladi va glikogen miqdori kamayadi. Hujayra ichida Na konsentratsiyasi ko'payadi, kaliy esa kamayadi. Natijada yurak mushagida hatto koronar tomirlarda o'zgarishsiz ham nekroz paydo bo'lishi mumkin.

Buyrak usti bezi gormonlari yetishmovchiligi. *Addison kasalligi* (gipokortitsizm, bronza kasalligi) bu og'ir surunkali kechuvchi kasallik bo'lib, ikkita buyrak usti bezi funksiyasining ham bezlarning ikki tomonlama shikastlanishi bilan bog'liq qisman yoki to'liq ishdan chiqishi natijasida sodir bo'ladi. Kasallik birinchi marta 1855-yilda angliyalik shifokor Tomas Addison tomonidan ta'riflangan. Buyrak usti bezi shikastlanishining ko'p uchraydigan sabablaridan ularning autoimmun (idiopatik addison kasalligi) va gematogen disseminatsiyalangan silda shikastlanishi hisoblanadi. Bundan tashqari Addison kasalligi sabablariga buyrak usti beziga qon quyilishi,

tomirlarning trombozi, ikki tomonlama o'smalar, amiloidoz va bezlarning yiringli yallig'lanishlari kiradi.

Patogenezi. Addison kasalligida glukokortikoidlar (kortizol, kortikosteron) taqchilligi adinamiya, yurak-tomir va oshqozon-ichak buzilishlari, noqulay omillarga nisbatan (infeksiyalar, intoksikatsiyalar va h.k.) organizm qarshiligining pasayishi, qonda qand miqdorining kamayishi, neytropeniya, eozinofiliya, limfotsitoz va h.k. ga olib keladi. Mineralkortikoidlar (aldosteron) ishlab chiqarilishi yetishmovchiligi natijasida suv-tuz almashinuvi buzilishi (giponatriemiya, gipoxloremiya, giper-kaliemiya) rivojlanadi. Bu esa o'z navbatida degidratatsiya va gipotoniya olib keladi. Jinsiy gormonlar (androgenlar va estrogenlar) hosil bo'lishi yetishmovchiligi erkaklarda impotensiya, ayollarda hayz siklining buzilishiga sabab bo'ladi. Kasallikka xos pigmentatsiya teri g'uddacha qatlami va shilliq qavatlarida melamin pigmentining cho'kishi natijasida paydo bo'ladi va uning ko'p hosil bo'lishi bilan bog'liq.

Buyrak usti bezining o'tkir yetishmovchiligi (Uotexauz – Frideriksen sindromi) buyrak usti bezi funksiyasining birdaniga to'xtashi natijasida paydo bo'ladi va tezlik bilan rivojlanadigan suv-elektrolit almashinuvining og'ir buzilishlari, qon aylanishining yetishmovchiligi, nevrologik va dispeptik buzilishlar bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi: buyrak usti beziga qon quyilishidan (tug'riq travmasi, infeksiyalar – bug'ma, qizamiq, qizilcha, meningokokkli, stafilokokkli sepsis) iborat. Ko'pincha infeksiyalar va travma ta'sirida kasallik yashin tezligida rivojlanadi. Uning 4 shakli farq qilinadi: oshqozon-ichak (qorinda qattiq og'riq, uzluksiz qusish, vabosimon holat); yurak-tomir (sianoz, sovuq ter, taxikardiya); meningo – ensefalitik (to'satdan komatoz holat) va aralash.

Umumiy adaptatsiya sindromi. Kanadalik patofiziolog Gans Selye umumiy adaptatsion sindrom yoki stress to'g'risida o'z nazariyasini yaratdi. «Stress» atamasi «keskinlik», «jiddiylilik» ma'nosini anglatadi. Shu bois shikastlovchi omillar (masalan, infeksiya qo'zg'atuvchilari, travmatik agentlar, nurlanish, ruhiy travma)ni Selye stressorlar deb atadi. Ular organizmni stress holatiga olib keladi. Selyening kuzatishicha, turli tabiatli omillar ta'siri umumiy (bir xil, stereotip) javob reaksiyasini chaqirishi mumkin. Selyeni fanga qo'shgan katta hissasi shundan iboratki, u shikastlanuvchi omillarning ta'sir qilish mexanizmini atroflicha ochib berdi. Selye umumiy adaptatsion sindrom rivojlanishida

gipofiz–buyrak usti bezi tizimi (gipofiz kortikotropini, buyrak usti bezi glukokortikoidlari) rolini mukammal ravishda o'rgandi.

Umumiy adaptatsion sindromini 3 davrga ajratish mumkin. Birinchi xavf-xatar reaksiyasi davri – timus, limfatik tugunlar, taloq kichrayishi bilan xarakterlanadi. Bu davrning ikkita fazasi bor: a) shok – yurak–tomir va nafas markazi funksiyasi jiddiy buziladi, serkulatsiyadagi qon miqdori kamayadi, gipodinamiya rivojlanadi; b) kontrshok – organizm shok holatidan chiqadi, kortikotropin sekretiysi oshadi, buyrak usti bezi faollashadi, qonga ko'p miqdorda glukokortikoidlar ajralib chiqadi.

Ikkinchi davr – rezistentlik davri. Buyrak usti bezi gipertrofiyasi va kortikosteroidlar turg'un gipersekretiysi bilan kechadi. Sirkulatsiyadagi qon miqdori ko'payadi, arterial qon bosimi oshadi, glukoneogenez kuchayadi, shikastlovchi omillarga organizm chidamliligi (yoki rezistentligi) oshadi.

Uchinchi davr – buyrak usti bezining holdan toyishi. Agar patogen omil juda kuchli bo'lsa va uzoq muddat ta'sir qilsa, organizm zaiflashadi, buyrak usti bezi yetarli darajada himoyalovchi adaptiv gormonlar ishlab chiqara olmaydi va bu o'limga olib kelishi mumkin. Buyrak usti bezining zo'riqishi ro'y beradi. Stress morfologik o'zgarishlar uchligi bilan namoyon bo'ladi: 1) buyrak usti bezi gipertrofiyasi; 2) timus va limfatik apparat o'lchamining kichrayishi; 3) oshqozon–ichak traktida gumoral yaralar paydo bo'lishi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishilozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishish

1–ish. Kalamush qonida elektr toki ta'sirida eozinofillar miqdorining o'zgarishi.

Kalamush taxtachaga orqasi yuqoriga qaratilib fiksatsiya qilinadi. Dumining uchi kesiladi va aralashtirgichga 0,5 belgigacha qon olinadi va 11–gacha Dungen suyuqligi olinadi. Aralashtirgich 3 daqiqa silkitiladi. 3 ta birinchi tomchi paxtaga olinadi, keyingisi bilan Goryaev kamerasi to'ldiriladi. Mikroskopning kichik kattalashtirgichida, okular 15 da 60 katta kvadratda eozinofillar sanaladi. Olingan raqamlar 100 ga ko'paytiriladi va shu tarzda eozinofillar soni 1 mm³ qonda aniqlanadi. Kalamushning orqa oyoqlari orqali 5 s davomida, 1 daqiqa tanaffus bilan, jami uch marta elektr toki o'tkaziladi. Tok ta'siridan 1 soat keyin kalamush dumidan yana qon olinadi va eozinofillar sanaladi. Natija taqqoslanadi, shikastlanishga gipofiz old bo'lagi bergan reaksiya

baholanadi. Ekzogen AKTG yuborgandagi shunga o'xshash reaksiya (Torn sinamasi) mexanizmi tushuntiriladi.

2-ish. Tajribada o'tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligida jismoniy zo'riqishga nisbatan oq kalamush rezistentligi o'zgarishini o'rganish.

Tekshirishlar nazoratdagi soxta operatsiya qilingan va buvrak usti bezi ilgari olib tashlangan tajribadagi ikkita kalamushda o'tkaziladi. Hayvonlar bir vaqtda 35–37° C haroratli suv solingan idishga joylashiriladi. Ularning to cho'kishgacha bo'lgan suvda suzish vaqti va harakat faolligi ro'yxatga olinadi. Keyin ular suv tagidan chiqarib sochiq bilan quritiladi. Hayvonlar xatti-harakati, suzishgacha va suzishdan keyingi nafas olish sonidagi o'zgarishlar farqi aniqlanadi, aniq bir xulosaga kelinadi.

Jihozlar: kalamushlar, hayvonlarni fiksatsiyalash uchun taxtachalar, elektrodlar, leykotsitlarni sanash uchun aralashtirgich. Dungern suyuqligi, Goryaev kamerasi, silliqlangan qoplovchi shishacha, paxta, adrenalektomiya qilish uchun sterillangan material va ashyolar, harorati 35 –37° C suv solingan idish, sochiq.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish.

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) kalamush qonida elektr toki ta'sirida eozinofillar sonining o'zgarishi;

2) Tajribada o'tkir buyrak yetishmovchiligida jismoniy zo'riqish sharoitida oq kalamush reaktivligining o'zgarishini o'rganish.

Talaba elektr toki ta'sirida stress reaksiyasini yaratish va uning mexanizmlarini aniqlashni bilish kerak: elektr toki kuchli ta'sir qiluvchi va ta'sirlovchi bo'lib, gipotalamus – gipofiz – buyrak usti bezi reaksiyasining ishga tushishini ta'minlaydi. Gipotalamusda rilizing – omil – kortikoliberin ishlab chiqariladi va o'z navbatida gipofiz tegishli trop gormoni – kortikotropin ishlab chiqarishni kuchaytiradi. Kortikotropin rezistentlik gormoni – glukokortikoidlarning hosil bo'lishini ko'paytiradi, bu gormonlarning organizmda ko'p hosil bo'lishining ko'rinishlaridan biri – eozinofillar sonining kamayishi bo'lib, bu esa ularning soni qonda hisoblaganda aniqlanadi.

Bundan tashqari talaba adrenalektomiya qilingan kalamushlarda jismoniy zo'riqish sharoitida o'tkir buyrak yetishmovchiligi negizida organizm adaptiv imkoniyatlarining o'zgarishini o'rganadi.

Tajriba (eksperiment) bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda bayonnoma tuzadi va kuzatishlarga asoslangan holda elektr toki ta'siridan keyin eozinofillar sonining o'zgarishi to'g'risida xulosalar qiladi, shuningdek adrenalektomiyadan keyin organizm reaktivligi o'zgarishi to'g'risida fikr yuritadi. Olingan ma'lumotlarni gipofiz kortikotropini va buyrak usti bezi «adaptiv gormonlari» sekretsiyasi o'zgarishi nuqtai nazaridan interpretatsiya qiladi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. 32 yoshli bemorda tug'riq vaqtida ko'p miqdorda o'tkir qon yo'qotilishi kuzatilgan (gemotransfuziya 2 soatdan keyin o'tkazilgan). Keyinchalik quyidagi o'zgarishlar sodir bo'lgan: a) keskin ozib ketishi; b) sut bezlari involutsiyasi; c) terida distrofik o'zgarishlar, soch to'kilishi; d) ichki a'zolar gipotrofiyasi; e) tana haroratining 35°C gacha pasayishi; f) AB 99/58 mm rt. st.gacha kamayishi; g) qonda glukoza 3,77 mmol/l (68 mg%).

1. Ko'rsatilgan o'zgarishlar qaysi gipofizar patologiyaga xos?

2. Ularning asosiy mexanizmlari nimalardan iborat?

2-masala. A. ismli bemorda gipofizning kattalashishi va buyrak usti bezi giperplaziyasi aniqlangan. Qo'shimcha tekshirishlarda qator o'zgarishlar topilgan: a) AB – 100/95 mm sim. ust; b) qonda glukoza miqdori 18,9 mmol/l (340 mg%); c) glyukozuriya; d) «oysimon» bet; e) son terisida qip-qizil chandiqlar, girsutizm.

1. Ko'rsatilgan patologiya qaysi kasallikda kuzatiladi?

3-masala. A. ismli bemor lanjlik, tez aqliy va jismoniy charchash, dispeptik buzilishlardan shikoyat qiladi. Tekshirishlardan aniqlanishicha: a) ijobiy tuberkulin sinamalari; b) qondagi shakar 3,33 mmol/l (60 mg%); c) AB – 100/60 mm sim. ust.; d) yurak daqiqa hajmi 3,5 l/daq.; e) giponatriemiya; f) poliuriya; g) melanodermiya.

1. Bu kasallik qanday nomlanadi?

2. Kasallik paydo bo'lishining asosiy mexanizmlarini ayting.

4-masala. A. ismli bemorda buyrak usti bezi o'smasi aniqlangan. U tez jismoniy charchashdan, o'tkinchi boldir va bilak mushaklari tortishishidan shikoyat qiladi. Qo'shimcha tekshirishlardan aniqlanishicha: a) AB – 205/160 mm sim. ust.; b) gipernatriemiya; c) gipokaliemiya; d) qonda aldosteron miqdori ko'pligi; e) poliuriya.

1. Bu kasallik qanday nomlanadi?

2. Rivojlanish mexanizmini tushuntiring.

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Endokrinologiya kursi.
2. Ichki kasalliklar va bolalar kasalliklari propedevtikasi.

30-MASHG'ULOT

ENDOKRIN TIZIM PATOFIZIOLOGIYASI

II MAVZU:

Qalqonsimon bez, paratireoid bezlar va jinsiy bezlar funksiyasi buzilishlari. Apud-tizim to'g'risida tushuncha

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) qalqonsimon bez, paratireoid bezlar va jinsiy bezlar gormonlari giper – giposekretsiyasi sabablari, buzilishlar mexanizmlari va namoyon bo'lish asosiy belgilari;
- 2) APUD tizimi to'g'risida tushuncha;
- 3) tajribada kalamushda giper va gipotireoz nusxasini yaratish;
- 4) tajribadagi giper va gipotireozli kalamushda yuqori harorat ta'siriga nisbatan organizm rezistentligini aniqlash.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asos bilimlar darajasini tekshirish

1. *Qalqonsimon bezning funksional morfologiyasi. Tireoid gormonlarning ta'sir qilish mexanizmi.*
2. *Paratireoid bezlarning funksional morfologiyasi. Paratgormon va kalsitonin ta'sir qilish mexanizmi.*
3. *Jinsiy bezlarning funksional morfologiyasi. Androgenlar va esterogenlarning ta'sir qilish mexanizmi.*
4. *APUD – tizim to'g'risida tushuncha.*

Asosiy o'quv savollari

1. *Qalqonsimon bez gormonlari gipersekretsiyasi va yetishmovchiligi buzilishlari (diffuz toksik buqoq, miksedema, endemik va sporadik buqoq) etiologik omillari va patogenezi.*
2. *Paratireoid bez gormonlari gipersekretsiyasi va yetishmovchiligi buzilishlarining (giperpara-tireoid osteodistrofiya va tetaniya) etiologik omillari va patogenezi.*
3. *Jinsiy bezlar gormonlari gipersekretsiyasi va yetishmovchiligi buzilishlarining (vaqtdan ilgari jinsiy rivoj va evnuxoidizm) etiologik omillari va patogenezi.*

Diffuz toksik buqoq. 1840-yilda Merzeburgli ko'z shifokori Bazedov diffuz toksik buqoqning klinik manzarasida kasallikning uch belgisini (uchlik): buqoq, ko'zning chaqchayishi va taxikardiya kuzatilishini aniqlagan. Kasallik asosida bezning diffuz kattalashishidan (buqoq) tashqari uning giperfunksiyasi ham yotadi.

Etiologiyasi. Kasallikning sababi to'liq aniqlanmagan. Kasallikka moyillik irsiy omillar hisoblanadi, kasallik butun bir avlodda rivojlanishi mumkin. Taxmin qilinishicha, kasallik rivojlanishida qalqonsimon bez faoliyatining ilgari o'tkazilgan genetik, autoimmun va yallig'lanish genezli kompensirlangan buzilishlari ahamiyatga ega. Kasallikni yuzaga chiqaruvchi (provotsirlovchi) omillarga ruhiy travma, respirator infeksiyalar, surunkali tonzillitning zo'rayishi, quyoshda ortiqcha qizish va h.k. kiradi. Kasallik anamnezida 80% kasallarda ruhiy travma, 10% infeksiyon kasalliklar aniqlanadi (Shereshevskiy N. A.). Gripp va angina 36–40% holatlarda kasallikni yuzaga chiqaruvchi omil sifatida xizmat qiladi. V. G. Baranov (1966) ning ta'kidlashicha, diffuz toksik buqoq rivojlanishiga ilgari o'tkazilgan nevrozning maxsus shakli – neyrotsirkulator distoniya sabab bo'ladi va bu holat muallif tomonidan kasallikning boshlanish davri deb hisoblanadi.

Patogenezi. Hozirgi vaqtda diffuz toksik buqoq genetik autoimmun kasallik deb qaralmoqda (Potemkin V. V., 1986). Taxmin qilinishicha, kasallik T-supressorlar tug'ma nuqsoni yoki taqchilligi natijasida paydo bo'ladi. Me'yor sharoitda T-supressorlarning T-limfotsitlarni «forbid» yoki «man qilingan» klonlarining namoyon bo'lishiga yo'l qo'ymaydi. Ular taqchilligi yoki nuqsonida bu hujayralar yashaydi va proliferatsiyaga uchraydi. T-limfotsitlarning «man qilingan» klonlari qalqonsimon bez organspetsifik antigenlari bilan o'zaro ta'sirga kirishadi. Immunologik jarayonga antitanalar hosil bo'lishi uchun mas'ul bo'lgan B-limfotsitlar jalb qilinadi. T-yordamchi limfotsitlarning (T-xelperlar) bevosita ishtirokida B-limfotsitlar va plazmatik hujayralar tireoidstimullovchi immunoglobulinlar sintezlaydi, ular G immunoglobulinlar sinfiga kiradi. Tireoidstimullovchi immunoglobulinlar bez follikulasi epiteliyasi retseptorlari bilan o'zaro ta'sirga kirishadi va bu gipofizning tireotrop gormonidek (TTG) ta'sir ko'rsatadi. Natijada qalqonsimon bez funksiyasi kuchayadi. Kasallik patogenezida to'qima deydazasi ham ma'lum rol o'ynaydi. Bu ferment faolligining oshishi tireoid gormonlarning to'qimaga ta'sir qilishining

kuchayishiga yordam beradi. Xuddi shunday periferik to'qimalar – jigar, buyrak, mushaklarda tireoid gormonlari metabolizmining buzilishi ham ahamiyatga ega. Bu uchyodtirosirka kislota singari faol metabolitlar hosil bo'lishi va tez yetarli darajada parchalanmasligiga olib keladi.

Tireoid gormonlarining ko'p ishlab chiqarilishi yoki ularga periferik to'qimalari sezgirligining oshishi oqsil katabolizmi faollashishiga olib keladi. Bu manfiy azot balansi bilan kechadi. Kasallikning kuchli manzarasida siydik bilan ko'p miqdorda azot ajraladi va u bilan bir qatorda fosfor, kaliy, ammiak va siydik kislota ekskretsiyasi oshadi. Qonda qoldiq azot va aminokislota azoti ko'payadi, qonning proteolitik faolligi oshadi, kreatinuriya paydo bo'ladi, karbonsuvlar almashinuvi buziladi. Tireoid gormonlar ko'pligi ta'sirida karbon suvlarning yog'larga o'tishi tormozlanadi hamda yog' to'qimasidagi simpatik asab oxirlarining adrenalin ta'siriga sezgirligi kuchayadi. Bu holat jigarda glikogen miqdorining kamayishi bilan birga yog'ni uning deposidan jalb qilinishiga va kasalning ozib ketishiga olib keladi. Tireoid gormonlarining ortiqcha bo'lishi suv-tuz balansi buzilishiga ham olib keladi: suv, NaCl, kalsiy, fosfor va kam miqdorda kaliy ajraladi, qon zardobida bog'langan magniy ko'payadi. Xuddi shuningdek tireoid gormonlari hamda ularning metabolizmi mahsulotlari (uchyodtirosirka kislota) ko'p bo'lishi oksidlanuvchi fosforlanishni o'zgartiradi. Bu o'zgarish hujayrada ATF shaklida energiya to'planishining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Oksidlanuvchi fosforlanishning buzilishi mushak zaiflashishi va subfebrilitet sabablaridan biri hisoblanadi. Bu kasallikda subfebrilitet paydo bo'lishida markaziy mexanizmlar (gipotalamik markazlarning qo'zg'alishi) ham ahamiyatga ega. Tireoid gormonlarning ko'p miqdori ta'sirida yurak to'qimalarida monoaminooksidaza faolligining pasayishi ularning katexolaminlarga sezgirligini oshiradi. B taxikardiya, yurak mushaklarining degenerativ shikastlanishlariga va h.k. olib keladi.

Kasallikka xos asosiy simptomlar – qalqonsimon bezning kattalashishi, taxikardiya, oftalmopatiya (ekzoftalm), kuchli ruhiy qo'zg'aluvchanlik, tana va oyoq mushaklarining jimirlab turishi, ishtaha yaxshi bo'lishiga qaramay oriqlash, umumiy zaiflik, terlash, subfebril tana harorati, asosiy almashinuvning kasallik og'ir shakllarida 100% gacha oshishidir.

Gipotireoz (miksedema) – organizmning qalqonsimon bez tireoid gormonlari kam sekretsiyasi yoki umuman ishlab chiqarilmasligi natijasida rivojlanadigan kasallik. Miksedema atamasi («myxa» –

«shilimshiq», «oedema» – «shish») 1878-yilda Ord tomonidan kiritilgan, u ikkita murdani yorganda teri va teri osti kletchatkasi shilimshiq shishini aniqlagan va uni qalqonsimon bez gipofunksiyasi yoki atrofiyasi bilan bog‘lagan.

Etiologiyasi. Kelib chiqish mexanizmiga qarab birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi gipotireoz farq qilinadi. Birlamchi (tireogen) gipotireozda patologik jarayon lokalizatsiyalanish joyi qalqonsimon bez, ikkilamchida gipofiz, uchlamchida gipotalamus hisoblanadi. Mutlaq ko‘pchilik kasallarda (95%) birlamchi gipotireoz va faqat 5% kasallarda ikkilamchi va uchlamchi gipotireoz kuzatiladi (Potemkin V. V., 1986).

Birlamchi gipotireoz tireoid gormonlar biosintezi nasliy nuqsoni (qalqonsimon bezda yod yig‘ilishi nuqsoni, monoyodtirozin va diyodtirozinlarning uchyodtirozin va tiroksinga aylanishida defekt) natijasida rivojlanadi. Bunday nuqsonlar autosomal retsessiv gen bilan bog‘liqdir. Birlamchi gipotireoz sabablari qalqonsimon bez rivojlanishi embrional nuqsonlari bilan bog‘liq, uning gipoplaziya va aplaziyasi, infeksiyalı – yallig‘lanish va autoimmun jarayonlar (tireoidit, strumit) natijasida qalqonsimon bez degenerativ o‘zgarishlari va subtotal yoki total tireoidektomiyalar bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari gipotireoz radiofaol yod bilan davolangandan keyin, organizmga yod yetarli tushmasligi (endemik buqoq), metastatik rak, surunkali infeksiyalar (sil, zaxm va h.k.) natijasida ham rivojlanishi mumkin.

Patogenezi. Birlamchi gipotireoz mexanizmi qalqonsimon bez to‘qimasi hajmining kichrayishi, gormonlar sentezining tormozlanishi bilan bog‘liq. Ikkilamchi gipotireozda TTG (tirieotrop gormon) sekretsiyasi pasayadi, uchlamchida tirotropin – rilizing – gormon (tiroliberin) sekretsiyasi buzilishi bilan bir qatorda qalqonsimon bezdan gormonlarning qonga tushishi ham kamayadi. Subtotal tireoidektomiya yoki radiofaol yod bilan davolagandan bir necha yil keyin rivojlanadigan gipotireoz kech shakllarining patogenezi hozirgi vaqtda autoagressiya natijasi deb talqin qilinmoqda. Autoimmun jarayonlar tufayli qalqonsimon bez stromasida limfoplazmotsitar infiltratlar hosil bo‘ladi, tireoid parenximada destruktiv jarayonlar rivojlanadi. Bu o‘zgarishlar pirovardida qalqonsimon bez funksional faolligining kamayishga olib keladi.

Qalqonsimon bez gormonlarining taqchilligi modda almashinuvinining hamma turlarining: oqsil (oqsil sintezi va parchalanishining pasayishi), karbonsuvlari (uglevodlarga

tolerantlikning oshishi, gipoglikemiyaga moyillik), lipidlar (qonda α , β –lipoproteidlar, ayniqsa, xolesterin ko‘payishi), suv–tuz (to‘qimada suv va natriy xloridi saqlanishi) buzilishiga olib keladi. Gipotireozda taxmin qilinishicha, to‘qima shishi (generalizatsiyalangan limfedema) limfostaz natijasida rivojlanadi. Limfatik tomirlarning qisqaruvchanlik xususiyatining pasayishi natijasida qon zardobi albuini tomirdan tashqarida to‘planadi. Limfa oqimining terida sekinlashishi natijasida limfatik bo‘shliqlarda ekssudat hosil bo‘ladi (Potemkin V. V., 1986). Oqsidlanish jarayonlarining jiddiy pasayishi va oqsil sintezining kamayishi bolaning o‘sishdan orqada qolishiga sabab bo‘ladi (miksedematoz nanizm). Miksedemaning asosiy ko‘rinishlari: lanjlik, xotiraning keskin yomonlashuvi; yuz, yelka, boldirda aniq ifodalangan shilimshiq shish, bradikardiya, asosiy almashinuv va intellektning pasayishi va b.

Endemik va sporadik buqoq. *Endemik buqoqning* asosiy belgisi qalqonsimon bezning rivojlanib boruvchi kattalanishidir. Tashqi muhitda yod taqchilligi bo‘lgan geografik mintaqalarda aholining katta qismini shikastlaydi. *Sporadik buqoq* – buqoq endemiyasidan tashqari mintaqada yashovchi odamlarda uchraydigan kasallik, qalqonsimon bezning kattalashishi bilan kechadi, noqulay endogen, asosan genetik tarzli omillar ta’sirida rivojlanadi.

Yer yuzida taxminan 200 mln. endemik buqoq bilan kasallanganlar bor. Endemik buqoqning katta o‘choqlari AQSH, Misr, Braziliya, Shveysariya, Hindiston, Xitoy, G‘arbiy Ukraina, Belorusiya, Ural, Kavkaz, O‘zbekiston, Qirg‘iziston, Tojikiston va b. da uchraydi.

Etiologiya va patogenezi. Endemik buqoqning asosiy sababi – yod yetishmovchiligidir. U yodni yer va suvda, keyinchalik ovqat mahsulotlarida kam bo‘lishi natijasida yuzaga keladi. Buqoq endemiyasi joylarida bir kunda organizmga kiradigan yod miqdori 200–220 mkg o‘rniga hammasi bo‘lib 20–80 mkg tashkil qiladi. Endemik buqoqning rivojlanishiga noqulay ijtimoiy–maishiy sharoitlar, noratsional ovqatlanish (tarkibida kalsiy, ftor, tiomochevina va tiouratlar hosilalari ko‘p bo‘lgan va kam vitaminli ovqatlar) sabab bo‘ladi. Sporadik buqoq sababi aniqlanmagan, uning rivojlanishini genetik omillar ta’siri bilan (ferment tizimi nuqsoni, tireoid gormonlarning periferiyada o‘zlashtirilishining buzilishi va b.) bog‘lashmoqda. Shuningdek sporadik buqoqning rivojlanishiga strumogen – tiotsianatlarga boy (karam, turf, loviya va b.) ovqat ko‘p iste’mol qilish yordam beradi.

Chunki ular yodning qalqonsimon bezga kiritilishini va tireoid gormonlar biosintezini pasaytiradi.

Tireoid gormonlar tanqisligi ham endemik, ham sporadik buqoqda gipofiz tirotrop gormoni sekretsiyasini kuchaytiradi. Natijada qalqonsimon bez to'qimasi giperplaziyaga uchraydi va bez kattalashadi. Endemik va sporadik buqoqlar qalqonsimon bez kattalashish darajasiga qarab: (0, I, II, III, IV, V darajali), shakliga qarab (diffuzli, tugunchali, aralash), funksiyasining o'zgarishiga qarab (eutireoidli – yaxshi funksiyali, gipotireoidli va kretinizm belgilari bilan) xillarga bo'linadi. Kuchli tireotoksikoz hodisasi bilan kechadigan tugunli zob alohida shaklga – qalqonsimon bez toksik adenomasiga ajratiladi.

Birlamchi giperparatireoz (Reklinxauzen kasalligi, generalizatsiyalangan fibroz – kistozli osteodistrofiya) – ortiqcha paratgormon ishlab chiqarilishi bilan bog'liq kasallik. Birinchi navbatda suyak va buyraklarda patologik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi. Birinchi marta 1891-yilda Fredrix Reklinxauzen tomonidan aniqlangan.

Etiologiya va patogenez. Kasallik sababi qalqonsimon bez old bezlari yagona va kamdan–kam hollarda ko'p sonli adenomasi yoki bezning giperplaziyasi hisoblanadi. Paratgormon ortiqcha ishlab chiqarilishi suyaklarda osteoklastlar faolligining oshishiga va ular tomonidan limon kislotasi ajralishiga olib keladi (Potemkin V. V., 1986). Natijada yuzaga keladigan mahalliy atsidoz fosfat va kalsiyning suyakdan qonga o'tishiga sabab bo'ladi. Suyak to'qimasida kalsiy va fosfatlarning (fosfor – kalsiy birikmalari) kamayishi uning kistozli qayta qurilishi, suyak to'qimasining fibroz to'qimasi bilan almashishiga, suyakning yumshashi (osteoporoz), qiyshayishi va sinuvchan bo'lishiga olib keladi. Paratgormon buyrakka ham bevosita ta'sir ko'rsatib, kanalchalarda fosfor reabsorbsiyasini pasaytiradi, uning siydik bilan ko'p ajralishi va qondagi miqdorining kamayishiga olib keladi. Bu o'z navbatida fosforning noorganik birikmalarining suyakdan qonga kompensatorlangan chiqishiga sabab bo'ladi. Paratgormonning ortiqcha miqdori kalsiyning buyrak orqali chiqishini kamaytirib giperkaliemiya rivojlanishiga olib keladi. Natijada asab–mushak qo'zg'aluvchanligi pasayadi va mushak gipotoniyasi rivojlanishiga imkoniyat yaratiladi. Giperkaliemiya va u bilan bog'liq giperkaliuriya buyrak kanalchalariga antidiuretik gormon ta'sirini kamaytiradi. Natijada poliuriya keyinchalik esa polidipsiya rivojlanadi. Ichki a'zolarida mineral almashinuvi buzilishi nefrokalsinoz, nefrokalkulez, me'da va ichakda yara hosil bo'lishlari bilan kechadi (Preobrajenskiy A. P., 1977).

Kasallikning namoyon bo'lish belgilari: keskin holsizlik, polidipsiya, poliuriya, oriqlash, suyaklarda og'riq, ko'rinishda sog'lom tishlarning qimirlashi va to'kilishi, osteoporozi – birinchi navbatda umurtqa pog'onasi bo'g'inlarida, suyaklar qiyshayishi va sinishi, soxta bo'g'implar hosil bo'lishi, oshqozon–ichak trakti funksiyasining buzilishlari va h.k. dan iborat.

Gipoparatireoz – paratgormon yetarli hosil bo'lmasligi va natijada tonik talvasalar xuruji (tetaniya) rivojlanishi bilan kechadigan kasallik. Birinchi marta tetaniya 1830-yilda Shteyngeym tomonidan ta'riflangan, 1906-yilda erdgeym tetaniyani qalqonsimon old bezining olib tashlanishi bilan bog'liqligini aniqladi.

Etiologiya va patogenez. Kasallik qalqonsimon bez old bezlarining qalqonsimon bez rezeksiyasida olib tashlanishi, paratireoadenomalar (agar boshqa qalqonsimon oldi bezlari atrofiyaga uchragan bo'lsa), olib tashlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Xuddi shunday gipoparatireoz sabablari qalqonsimon bez old bezlarida yallig'lanish jarayonlari, travma natijasida qon quyilishlar, ularning tug'ma norasoligi yoki autoimmun shikastlanishlari ham bo'lishi mumkin. *Gipoparatireoz* sil, qizamiq, gripp, qalqonsimon bez old bezlari amiloidozi, metastatik o'smalarida shikastlanishi, toksik buqoqni radiofaol yod bilan davolash natijasida ham rivojlanishi mumkin. Qalqonsimon bez oldi bezi yashirin yetishmovchiligida tetaniya infeksiyalar, intoksikatsiyalar, homiladorlik, laktatsiya va h.k. natijasida namoyon bo'lishi mumkin.

Paratgormon taqchilligi qondan suyak to'qimasiga kalsiyning kam o'tishiga, buyrak kanalchalarining proksimal qismida fosfor reabsorbsiyasining oshishiga va oqibatda gipokalsiemiya va giperfosfatemiyalarning rivojlanishiga olib keladi. Gipokalsiemiya natijasida natriy va kaliy ionlari, kalsiy va magniy orasida muvozanat buziladi, bu o'z navbatida asab–mushak qo'zg'aluvchanligining keskin kuchayishiga va tetaniya xurujlari rivojlanishiga (tonik talvasalar) sabab bo'ladi. Ko'pincha tetaniya xurujidan oldin oyoqlar sovushi, uushib qolishi, sanchishi, parasteziyalar kuzatiladi. Bu xabarchi belgilar keyin og'riqli, avvalo qo'llar mushaklarida (asosan bukuvchi mushaklar) tonik talvasalar rivojlanadi.

Gipergonadizm jinsiy bezlar gormonlarining ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan bog'liq sindrom bo'lib, vaqtdan ilgari jinsiy rivojlanish bilan tavsiflanadi. Sabablari epifiz (macrogenitosomia praecox) yoki buyrak usti bezi va jinsiy bezlar o'smalari bo'lishi mumkin. Gipergonadizm belgilari qizlarda 8 yoshdan, o'g'il bolalarda

esa 10 yoshdan ilgariroq paydo bo'ladi (Kasatkina E. P., 1977). Makrogenitosomiya ko'pincha o'g'il bolalarda uchraydi. Uning rivojlanishini epifiz antigipotalamik omili ishlab chiqarilishining to'xtashi bilan bog'lashmoqda. Natijada gipofiz gonadotrop gormonlari ishlab chiqarilishi oshadi (Potemkin V. V., 1986). Gormonlarning, jumladan, lyutenizirlovchi gormonlarning yuqori sekretsiyasi o'g'il bolalarda o'z navbatida tuxum interstitsial hujayralari (Leydig hujayralari) tomonidan testesteron gormoni ishlab chiqarilishini stimullaydi. O'g'il bolalarda makrogenitosomia praecox da vaqtdan ilgari jinsiy va jismoniy rivojlanish aniqlanadi. Ular kalta qo'l—oyoq (vaqtdan ilgari epifizar o'sish hududining bekilishi) va mushaklari rivojlangan (jinsiy gormonlar anabolik samarasi) «kichik gerkuleslarga — pahlavonlarga» aylanadi. Tashqi jinsiy qismlar gipertrofiyalashgan (xuddi shunday moyak ham va mazkur patologiyani adrenogenital sindromdan farqlashga imkon beradi) urug' kanalchalarida yetilgan spermatozoidlar topiladi, ovoz yo'g'on, qov supachasi, qo'ltiq ostida tuklar hosil bo'lishi kuzatiladi. Qiz bolalarda hayz juda ilgari boshlanadi, sut bezlari kattalashadi, qov supachasida tuklar hosil bo'ladi, tos suyagi va sonda yog' to'planadi. Jinsiy bezlar gormonal faol o'smasi bilan bog'liq vaqtdan ilgari jinsiy yetilishda, ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanadi, ammo o'g'il bolalarda spermatogenez va qizlarda muntazam hayz sikli kuzatilmaydi (Kasatkina E. P., 1977).

Gipogonadizm. Jinsiy bezlar giposekretsiyasida evnuxoidizm rivojlanadi. *Evnuxoidizm* (yunoncha «eunuchos» — «bichilgan» + «ejdos» — «ko'rinishi») — jinsiy bezlar gipofunksiyasi bilan bog'liq jinsiy belgilarning yetarli rivojlanmasligi, gavda tuzilishi disproporsionalligi (nisbatan kalta gavda, uzun oyoq—qo'llar), ko'pincha semirish bilan namoyon bo'ladigan klinik sindrom (Shereshevskiy N.A., 1977).

Etiologiyasi. Kasallik sababi pubertant davrgacha bo'lgan jinsiy bezlar tug'ma yoki orttirilgan yetishmovchiligi (travma, xirurgik kastratsiya, yallig'lanish jarayonlari, o'smalar va h.k.) dir.

Patogenezi. Evnuxoidizm organizmda jinsiy a'zolar rivojlanishini regulatsiya qiladigan va ikkilamchi jinsiy belgilar shakllanishi hamda ko'p a'zo va tizimlar me'yoriy funksiyasini ta'minlaydigan jinsiy gormonlar defitsiti bilan aniqlanadi. Gormonlar sintezi va sekretsiyasi susayishi moyak va tuxumdon gormon ishlab chiqaruvchi elementlarining birlamchi patologiyasi va shuningdek gipotalamo — gipofizar tizim gonadotrop funksiyasining buzilishi bilan bog'liq

bo'lishi mumkin. Pubertant davrgacha jinsiy bezlar yetishmovchiligi ularning germinativ funksiyasining buzilishi, jinsiy a'zolar va ikkilamchi jinsiy belgilar yetarli rivojlanmasligi, modda almashinuvi va skelet proporsiyasi buzilishlariga (epifizar o'sish hududi kechikib bekilishi va natijada suyak o'sish davrining cho'zilishi hisobiga) olib keladi.

Simptomlari: 1) ikkilamchi jinsiy belgilar nihoyatda sust rivojlangan; 2) o'sish disproporsiyasi aniqlanadi – oyoq–qo'llar uzun, gavda nisbatan kalta; 3) semirish – yog' ko'krakda sut bezlari atrofida, qorinning past qismida, tos va qov supachasida to'plaadi.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan amaliy ko'nikmalar bilan tanishtirish

1-ish. Kalamushda tajribadagi giper – va gipotireozning umumiy ko'rinishini o'rganish.

Bir xil og'irlikka ega bo'lgan uchta kalamush ko'rsatiladi: nazoratdagi, tajribadagi giper – va gipotireozli. Ularning harakat faolligi, rektal harorati, bir daqiqada nafas soni registratsiya qilinadi va solishtirib ko'riladi.

Kalamushda gipertireoz nusxasini yaratish usuli. 5 kun davomida ovqatga 1 g/kg hisobida tireoidin qo'shiladi.

Kalamushda gipotireoz nusxasini yaratish usuli. Ovqatga bir marta 0,3/kg (2,1 mmol/kg) hisobida metiltiouratsil qo'shiladi.

Quyidagi savollarga javob bergan holda yakun yasali, xulosa qilinadi.

1. Tajribadagi kalamushlarda nazoratdagilarga qaraganda ularning harakat faolligi, tana harorati (rektal) va nafas olishida qanaqa xususiyatlar aniqlandi?

2. Ko'rsatilgan o'zgarishlar mexanizmi nimadan iborat?

2-ish. Tajribadagi giper – va gipotireozli kalamushlarning yuqori harorat ta'siriga rezistentligini o'rganish.

Birinchi tajribada qo'llanilgan uchta kalamush bir vaqtda shisha eshikli harorati 50° C termostatga o'tkaziladi. 5 va 20 daqiqadan keyin yana harakat faolligi, tana harorati (rektal), nafas olish soni va xarakteri, ko'rinib turgan shilliq qavat va teri rangi registratsiya qilinadi.

Quyidagi savollarga javob berib, yakun yasaladi va xulosa qilinadi.

1. Gipo – va gipertireozli kalamushlar reaktivligida nazoratdagilarga nisbatan qanaqa farq aniqlandi?

2. Ko'rsatilgan o'zgarishlar mexanizmi nimadan iborat?

Jihozlar: Kalamushlar, tireoidin, metiltiourotsil, termostat, karsang, termometr, paxta, bint.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Quyidagi ishlar bajariladi:

1) kalamushda tajribadagi giper – va gipotireozning umumiy ko'rinishlarini o'rganish;

2) tajribadagi giper – va gipotireozli kalamushning yuqori haroratga nisbatan rezistentligini o'rganish.

Talaba: 1) kalamushda tajribadagi giper – va gipotireoz chaqirish usullari; 2) qalqonsimon bez, qalqonsimon bez old bezi va jinsiy bezlar gormonlari giper – va giposekretsiyasi namoyon bo'lish asosiy belgilari; 3) qalqonsimon bez gormonlari gipersekretsiyasi va yetishmovchiligida kalamush organizmining yuqori haroratga chidamliligi o'zgarishini bilishi kerak.

Ekspiriment bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda bayonnoma tuzadi. Qalqonsimon bez giper – va giposekretsiyasida organizmda rivojlanadigan buzilishlar hamda bu bez gormonlarining ortiqcha ishlab chiqarilishi va yetishmovchiligida tashqi muhitning o'zgaruvchan haroratiga nisbatan organizm rezistentligi mexanizmi to'g'risida xulosa chiqaradi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Sh. ismli bemor 47 yoshda, uyqusizlik, tez achchiqlanish, isitma sezgisi, terlash, tez charchashdan shikoyat qiladi. Tana harorati kechalari $37,3^{\circ}\text{C}$ gacha ko'tariladi. Obyektiv: bemor juda harakatchan, tez va ko'p gapiradi, ko'z oralig'i katta ochiq, ko'z keskin chaqchaygan, ochib-yumulishi siyrak, qarashi qo'rqinchli, teri nam va yupqa, yuz qizg'ish rangda, tana oriqlagan. Bo'yinda qalqonsimon bez diffuz kattalashgan, qo'l barmoqlari qaltiraydi, tog'ay reflekslari kuchaygan. AB – 130/50 mm sim. ust. ga teng, puls daqiqaga 98 marta. Qon tomonidan nisbiy limfotsitozli (limfotsitlar 48%) leykopeniya (leykotsitlar 1 mm^3 qonda 3800) topilgan. Tez-tez suyuq axlat ajraladi, asosiy almashinuv 60 % ga oshgan.

1. Kasallik turi to'g'risida sizning fikringiz?

2. Qalqonsimon bez gormonlari oqsil, yog'–lipoid, karbon suvlar, energetik almashinuvga qanday ta'sir ko'rsatadi?

2–*masala*. S. ismli bemor 32 yoshda, klinikaga umumiy zaiflik, ishlashni xohlamaslik, seruyqulik, xotira pasayishi, tez-tez bosh og'rish, qabziyatdan shikoyat bilan kelib tushgan. Doimo sovqotadi, ishtaha yomonlashishiga qaramasdan semirgan. Bir yil muqaddam unda o'sma tufayli qalqonsimon bez subtotal rezeksiya qilingan. Obyektiv: bemor semirgan, teri quriq, shishgan, po'st tashlaydi. Boshida soch siyrak, sinuvchan, yuz bir oz shishgan, ko'z oralig'i tor, ma'nosiz qarash, harakat sust, cheklangan. Nafas daqiqada 12 marta, puls 64 marta, past to'liqlikka ega. Qonda xolesterin miqdori juda yuqori, tana harorati kechalari 35,8° C dan oshmaydi, asosiy almashinuv 30 % ga kamaygan.

1. Kasallik to'g'risida sizning fikringiz?

2. Bemorda gipotermiyani qanday tushintirish mumkin?

3–*masala*. K. ismli bemor 25 yoshda, oyoq va yuz mushaklarida vaqti-vaqti bilan hosil bo'luvchi talvasalanish xuruji, yuqori serjahllik, oyoq va qo'l barmoqlarining uvushib qolishi, to'sh suyagi orqasida va ko'krak ostida og'riq, nafas olishning qiyinlashishi, qabziyatdan shikoyat qiladi. Kasallik tireotoksikoz tufayli qalqonsimon bezning bir qismini olib tashlashidan keyin rivojlangan. Bemor rangi oqargan, teri sovuq, nam, soch siyrak, tez sinadi, tirnoqlar sinuvchan, og'izda ko'p karioz o'zgargan tishlar bor. Ichki a'zolar tomonidan me'yoriga nisbatan o'zgarish topilmagan. Nervologik tekshirishlarda asab va mushak tizimining yuqori qo'zg'aluvchanligi aniqlangan. Harakat asablarining elektroqo'zg'aluvchanligi juda yuqori. Qonda «Ca» miqdori 7 mg % gacha kamaygan, «P» va «K» miqdori oshgan. Qon ishqoriy zaxirasi ko'paygan.

1. Bemorda qaysi endokrin bezlar funksiyasi buzilgan?

2. Talvasalar rivojlanish mexanizmi nimadan iborat?

3. Paratgormon «Ca» va «P» almashinuviga qanday ta'sir ko'rsatadi?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Endokrinologiya kursi.

2. Bolalar va ichki kasalliklar propedevtikasi.

1-MAVZU:

Asab tizimi patofiziologiyasi

Mashg'ulot maqsadi. Talaba quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) asab tizimi funksiyasi buzilishlari umumiy etiolgiya va patogenezi;
- 2) asab tizimida tizimli patologik fenomenlar tavsifi;
- 3) eksperimentda sichqonlarda reflektor yoyning afferent va efferent qismlari shikastlanishida refleks o'zgarishi.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asosiy bilimlar darajasini tekshirish

1. Neyron nima? Neyronlar turi.
2. Refleks nima? Shartli va shartsiz reflekslar.
3. Reflektor yoy to'g'risida tushuncha. Asab tizimi funksiyalanishining reflektor prinsiplari.
4. Asab tizimi qaysi bo'limlardan tuzilgan?
5. Oq va kulrang moddalar to'g'risida tushuncha bering.
6. «Asab markazi» tushunchasi.

Asosiy o'quv savollari

1. Asab tizimi funksiyasi buzilishining etiologiyasi.
2. Asab buzilishlari umumiy patogenezi: birlamchi va ikkilamchi buzilishlar, asab tizimida himoyalalanish, tiklanish va kompensator jarayonlar. Patologik jarayonlar oqibatlar, iz qoldirish reaksiyalari.
3. Patologik kuchaygan qo'zg'aluvchanlik generatorlari (PKQG). Patologik tizim (PT), domenant munosabatlar va patologik determinantlarning (PD) buzilishlari va ularning ahamiyati.
4. Neyron patofiziologiyasi.
5. Og'riq patofiziologiyasi.

Annotatsiya

Asab tizimi funksiyasi buzilishining etiologik omillari ham ekzogen, ham endogen tabiatli bo'lishi mumkin. Ular birlamchi va ikkilamchilarga ajratiladi. Birlamchi ekzogenlarga: 1) biologik infeksiya qo'zg'atuvchilari va ularning toksinlari (qutirish, poliomielit, qoqshol va b.). Ular bevosita asab hujayralari ichiga kirib distrofik, degenerativ o'zgarishlar va nekroz chaqiradi; 2) kimyoviy-noorganik (simob,

qo'rg'oshin, marganets preparatlari) va organik (alkogol, metil spirti, benzol) moddalar, narkotiklar, ilon zahari, alkaloidlar va b. ta'siri natijasida zaharlanishlar; 3) fizik-ekologik omillar deb nomlanuvchi: harorat, havo namligi, barometrik bosim va undagi farq, yer relyefi (landshaft), quyoshning faollik davrlari, magnit oqimi darajasi va b. ta'siri; 4) travmalar: tug'riq davrida, ishlab chiqarish va hayotda (lat yeyishlar, miya chayqalishlari, periferik asab qisilishi, kesilishi) – ular asab markazlari, yo'llari, a'zo va to'qimadagi asab tuzilmalari ishini buzadi; 5) psixogen omillar (masalan, yatrogen kasallik – shifokorning qo'pol so'zi natijasida); 6) B gurihi gipo – va avitaminozlari (B_1 , B_6 , B_{12} va b.); 7) ijtimoiy omillar – kasb, yashash sharoiti, urushlar, tabiiy ofatlar.

Birlamchi endogen omillar: 1) qon aylanishi buzilishlari – tomirlar spazmi, tromboz, emboliya va sklerozi qaytmas o'zgarishlarga olib kelishi mumkin, chunki asab hujayralari gipoksiyaga o'ta sezgir; 2) gipoglikemiya; 3) irsiy anomaliyalar (Daun kasalligi, mikrotsefaliya, fenilketonuriya va b.); 4) o'smalar; 5) asab kasalliklari rivojlanishiga moyillik (epilepsiya, shizofreniya va b.).

Ikkilamchi patogen omillarga birlamchilar ta'siridan keyin asab tizimida hosil bo'ladigan omillarni misol qilib olish mumkin. Bularga neyronlar o'zgarishlari, mediatorlar sekretsiyasi, neyron genomasi, neyronlararo va tizimli munosabatlarning buzilishlari kiradi. Universal patogenetik ahamiyatga ega bo'lgan patologik kuchaygan qo'zg'aluvchanlik generatori (PKQG), patologik determenanta (PD) va patologik tizim (PT) hosil bo'lishi. Shuningdek patologik jarayonlar kech bosqichlarida neyronlarda ularning turg'un giperfaolligi natijasida hosil bo'luvchi «patotrofogenlar» hamda asab to'qimasi elementlariga antetanalar ishlab chiqarish ham muhim rol o'ynaydi (Krijanovskiy G. N., 1988).

Asab buzilishlarining umumiy patogenezi. Asab tizimida aynan patologik o'zgarishlar ikki xil hodisa bilan namoyon bo'ladi. Ulardan biri – morfologik tuzilmalar va funksional aloqalarning shikastlanishi va yemirilishi. Bu hodisani I. P. Pavlov «sinish» deb ifodaladi. Undan har xil patologik jarayon boshlanadi – shikastlanishsiz u paydo bo'lmaydi. Ammo birlamchi patogen omil ta'sirida rivojlanadigan shikastlanish o'z-o'zicha patologik jarayonning rivojlanishini aks ettira olmaydi: u bu rivojlanishning sababi va sharoiti bo'lib hisoblanadi.

Boshqa hodisa MATda shikastlangan va shikastlanmagan tuzilmalarning yangi patodinamik uyushma – patologik tizimga (PT) birikishidan iborat (Krijanovskiy G. N., 1991). PTning muhim

xususiyati shundan iboratki, uning faoliyati fiziologik tizimlardan farqli ravishda adaptiv emas, balki dezadaptiv yoki organizm uchun to'g'ridan-to'g'ri patogen ahamiyatga egadir. U asab tizimi yoki uning effektor zvenosi hisoblangan nishon-a'zolar faoliyatining buzilishini chaqiradi. PT hosil bo'lishi patologik jarayonning endogenizatsiyalanishi demakdir, uning rivojlanishi PT rivojlanishi tufayli yuzaga keladi.

PT hosil bo'lishi sabab-oqibat munosabatlarining almashib turishini ifodalaydi. PT – bu patologiyada yangi sifat misolidir. Uning shakllanishi va faoliyati ma'lum qonuniyatlar asosida amalga oshiriladi. Patogen omillar va patologik tizim faoliyatining bevosita ta'siri natijasida yuzaga keladigan «sinish»ning umumiy natijasi asab tizimi integrativ faoliyatining izdan chiqishi hisoblanadi. Bu hodisalar patologik jarayonning terminal bosqichlarida, uning progresslanuvchi rivojlanishida yaqqol ko'rinadi.

Har bir patogen omilning ta'siri tarqalgan zanjirsimon xilma-xil tuzilmalarni qamrab olgan reaksiyani chaqiradi. Agar bir emas bir necha patologik omil ta'sir qilsa, kombinirlangan natija yuzaga keladi. Bir-biriga qo'shilgan holda ta'sir qiluvchi patologik omillar ekzo – va endogen hamda nasliy bo'lishi mumkin. Bu holatlarda ma'lum patologik jarayonlarning rivojlanishi, ayrim PT shakllanishi va ayrim neyropatologik sindromlarning rivojlanishiga nasliy moyillik mavjud bo'ladi.

Patologik jarayon rivojlanishi bosqichlarda kechadi. Har bir bosqich unga xos mexanizmlar asosida amalga oshiriladi va ilgari bosqichlarda hosil bo'ladigan yangi omillar bilan bog'liq bo'ladi. Patologik jarayonning endogenizatsiyalanish bosqichi muhim hisoblanadi, unda ekzogen patologik omillar chaqirgan birlamchi shikastlanishlar bosqichidan keyin ikkilamchi patologik omillarning yuzaga kelishi ro'y beradi. Endi patologik jarayon rivojlanishining bevosita sababi birlamchi shikastlovchi ta'sir emas, balki shikastlangan asab tizimining o'ziga xos ikkilamchi endogen mexanizmlari bo'lib qoladi. Ammo birlamchi etiologik sabablar o'z ahamiyatini yo'qotmaydi: ular ta'sirining davom qilishi yangi shikastlanishlar chaqiradi, avvalgi hosil bo'lganlarni kuchaytiradi yoki yangi ikkilamchi endogen patogen mexanizmlarning hosil bo'lishiga olib keladi.

Bosqichlar orasida sifatiy farqlardan tashqari miqdoriy farqlar ham bo'ladi. Ularga birlamchi hosil bo'luvchi PKQG va uning quvvatining oshishi, shu tizim atrofida ikkilamchi PKQG shakllanishi kiradi. Chunki

neyropatologik sindrom xuddi shunday klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Masalan, og'riq sindromi oldin periferik tabiatli bo'lishi, ya'ni periferiyadan patologik kuchaygan impulsasiya (nevroma, asabning qisilishi va b.) natijasida kelib chiqishi mumkin. Lekin keyinchalik notsitseptiv tizimlar markaziy bo'limlarida – orqa miya, talamusda – ikkilamchi PKQG hosil bo'lishi mumkin, bunda og'riq proyeksiyasi avvalgi holida saqlanishi mumkin.

Asab tizimi himoya mexanizmlarining buzilishi. Asab tizimi himoya mexanizmlari spetsifik va nospetsifik turlarga bo'linadi. Spetsifiklari asab tizimining faoliyat ko'rsatish xususiyatlari bilan bog'liq. Nospetsifiklari organizm umumiy gomeostazining har xil turlarining va boshqa a'zolar bilan bir qatorda asab tizimining himoyasini ta'minlaydi. Fiziologik himoya mexanizmlari (Pavlov ularni «himoyaning fiziologik chorasini» deb atagan), organizmning tashqi muhit bilan muvozanatda bo'lish mexanizmlarini ham o'z ichiga oladi. Kengroq maxsus ma'noda «muvofiqlashtiruvchi mexanizmlar» antitizimlar (AT) sifatida tasvirlanadi. AT – mavjud fiziologik tizimlarning yoki PTga aylanganlarning spetsifik funksional antipodlari muxoliflaridir (Krijanovskiy G. N., 1994).

AT antagonistik regulatsiya funksiyasi prinsipining yaqqol va aniq amalga oshirish mexanizmlari bo'lib hisoblanadi. Har bir fiziologik tizim o'zining maxsus antitizimiga ega va u bilan bir butun birlikni tashkil qiladi. MATda antitizim faoliyatining oddiy ko'rinishi – bu antagonist – mushaklar bilan asab markazlari orasidagi o'zaro munosabat va bu markazlarning har birining bir-biri bilan bog'liq holda ikkinchisi faollashganda tormozlanishidir. Neyronlar faolligi sinxronizatsiyasi (bir-birlariga moslanish) tizimiga shu neyronlar disinxronizatsiya tizimi qarama-qarshi turadi. Ikkala tizim ham bir-biriga muvofiq keladi va kerakli miqdordagi neyronlarni reaksiyaga kirishini yoki ularning guruhli faoliyatining to'xtashini ta'minlab, birgalikda ishlaydi.

AT faollashganda tegishli sindromni kupirlovchi (yo'q qiluvchi) modda ajraladi. Jumladan, antinotsitseptiv tizim faollashganda likvorga orqa miya suyuqligi analgeziya chaqiruvchi β – endorfinlar va enkefalinlar ajraladi. Antiepileptik tizim tuzilmalari (masalan, miyacha yadrosi) faollashganda bosh miya po'stlog'ida epileptik faollikni pasaytiradigan modda (yoki moddalar) ajraladi. Xuddi shunday pasaytiruvchi effektni epilepsiyada remissiya vaqtida olingan likvor yoki hayvonlarda epileptik xurujdan keyin olingan likvor ham

ko'rsatadi. Bosh miya tuzilmalari shikastlanishida uning to'qimasida, likvorda, gipofizda kompensator mexanizmlarning rivojlanishi va funksiyani tiklanishi hamda plastik jarayonlarning faollashishiga olib keluvchi moddalar hosil bo'ladi. AT hosil bo'lgan PT yoki asab tizimi shikastlanishini chaqiruvchi patogen omillar ta'sirida faollashadi. Shunday qilib, patogen agent ta'sir qilishdan boshlab AT tufayli PT hosil bo'lishining oldi olinishi mumkin, PT shakllana boshlaganda esa uning keyingi rivojlanishi cheklanishi yoki to'xtashi mumkin.

AT faoliyati yetishmovchiligi patologik jarayon rivojlanishi uchun sharoit hisoblanadi. Bunday yetishmovchilik genetik tabiatli bo'lishi yoki asab tizimi shikastlanishi natijasida hosil bo'lishi mumkin. Patologik tizim genetik yetishmovchiligi tegishli patologik jarayonlarga nisbatan nasliy moyillik hosil bo'lishiga olib keladi. Natijada me'yorida asab tizimi buzilishini chaqirmaydigan omillar patogen xususiyatga ega bo'lib qoladi. Antinotsitseptiv tizimning nasliy yoki orttirilgan yetishmovchiligi yuqori og'riq sezgisiga va giperalgeziyaning paydo bo'lishiga olib keladi; antiepileptik tizim yetishmovchiligi, me'yoriy holatda uchraydigan odatiy ta'sirlovchilar (masalan, yorug'lik lipillashi, tovush ta'sirlanishlari) ta'sirida rivojlanadigan talvasalarga moyillikka olib keladi. AT birlamchi orttirilgan yetishmovchiligi uning patogen agentlar tomonidan bevosita shikastlanishida (masalan, tormozlanish nazorati mexanizmlarining buzilishi) kelib chiqadi. AT ikkilamchi yetishmovchiligi PT ta'siri bilan bog'liq bo'lib, fiziologik tizimlarni, ayniqsa patologik jarayon rivojlanishining davom etishi bilan bog'liq bo'lgan antagonistlarini va PT ning o'zini pasaytiradi, izdan chiqaradi.

MAT har xil tuzilmalarining me'yoriy va o'zgargan faoliyati, reaktivligining, shu jumladan antitizimlarning ham regulatsiya qilinishida peptidlar (opioidsimon peptidlar – β – endorfin, ley- va metenkefalinlar, somatostatin, xoletsistokinin, delta – uyqu peptidi va b.) muhim rol o'ynaydi. Ma'lum sharoitlarda ular PT va tegishli neyropatologik sindromlarni yo'q qiladi. Ayrim peptidlar o'z tarkibida har xil ta'sir qiluvchi moddalar ushlaydi. Masalan, P substansiyasi ikkita fragmentdan iborat (PI-4 va P5-II), ular hissiy siqilish, og'riq va b. reaksiyalarga qarama-qarshi ta'sir ko'rsatadi. Shunday qilib, P substansiyasi tuzilishining o'zida antagonistik regulatsiya, AT patologik reaksiyaga qarshi chiqish va uning faolligini pasaytirish imkoniyatlarini amalga oshirish prinsiplari joylashgan.

Asab tizimidagi patologik jarayonlarning oqibatlari. Asab tizimida boshlangan patologik jarayon patogen ta'sir davom qilayotgan, ayniqsa,

sanatsiya mustahkamlash mexanizmlari, shu jumladan, antitizimlar faoliyatining buzilishi sharoitida yanada rivojlanish imkoniyatiga ega bo'ladi. Buning natijasida neyronlar giperfaolligi yoki destruksiyasi va o'limi sodir bo'ladi, u tegishli funksiyalarning patologik kuchayishida yoki qaytmaydigan darajada buzilishida o'z aksini topadi. Agar jarayon MATning hayotiy muhim bo'limlarini egallasa, organizmning o'limi sodir bo'ladi. Aksincha, sanatsiya mexanizmlarining rivojlanishi va faollashishida patologik jarayonlar yo'qoladi, buzilgan funksiyalar tiklanadi, oldin klinik, keyin to'liqroq darajada sog'ayish yuzaga keladi.

Agar sanatsiya mexanizmlari faqat patologik jarayonning cheklanishi va uning rivojlanishini, shu jumladan patologik tizimni ham yo'qotish uchun yetarli bo'lsa, ammo uni to'liq pasaytirish va yo'qotishga qodir bo'lmasa, unda patologik jarayon rivojlanishi to'xtaydi. Ammo sog'ayish vujudga kelmaydi. Bu sharoitda patologik jarayon surunkali tus oladi (xronizatsiya), unga davom etayotgan patogen ta'sir, PT saqlanishiga yordam beruvchi yangi shikastlanishlar, sanatsiya mexanizmlari, antitizim faoliyati buzilishlari olib keladi. Patologik jarayonning surunkali shakllaridan biri turg'un patologik holat (TPH) hisoblanadi. U xilma-xil jarayonlar birikmasi bo'lib, birlamchi va ikkilamchi shikastlanishlar, rezistent PT hosil bo'lishi, uning fiziologik tizimlarga ingibirlovchi va izdan chiqaruvchi ta'siri, bu tizimlar faoliyatining o'zgarishi, shuningdek PT cheklantiruvchi sanatsiyalash va kompensator mexanizmlarni o'z ichiga oladi.

Asab tizimi patologiyasida iz qolish reaksiyalari. Patologik jarayon klinik belgilarining yo'qolishi hali uning to'liq tugaganini ko'rsatmaydi. Sog'ayishning ilk «klinik sog'ayish» deb nomlanuvchi bosqichida simptomlarning yo'qolishi nafaqat patologik o'zgarishlarning, shu jumladan, PT talaygina likvidatsiyasi tufayli, shikastlangan tuzilmalar funksiyasi kompensatsiyalanishi defektning plastik va funksional o'rnining to'ldirilishi orqali ham amalga oshiriladi. Uning kech bosqichlarida yashirin tizimli – funksional o'zgarishlar ilgarigi patologik jarayonni, jumladan, PT va uning patologik determinantlari izi sifatida saqlanadi. Yangi antitizim faolligi va miya integrativ nazoratini buzuvchi va yashirin o'zgarishlarni bevosita faollashtiruvchi patogen ta'sirlar sindrom belgilarining u yoki bu darajada qayta tiklanishini chaqirishi mumkin.

Patologiyada iz qoldirish reaksiyalari A. D. Speranskiy tomonidan umumpatologik qonuniyat sifatida aniqlangan. U «ikkinchi zarba»

degan tushuncha kiritgan, bu tushuncha ikkilamchi patogen ta'sir va u bilan bog'liq so'ngan, klinik yo'qolib ketgan patologik jarayonning tiklanishini o'z ichiga oladi. Asab buzilishlarni qayta chaqirish fenomeni hayvonlarda o'tkazilgan kuzatishlarda, masalan, suv bosayotganda ular kabinasining suvga cho'kish paytida rivojlangan nevrozlarda qayd qilingan. Nevroz belgilari yo'qolgandan keyin, yuqori qo'zg'aluvchanlik saqlanishida ular kabinasiga suv kiritilishi oliy asab faoliyatining (OAF) buzilishini va nevroz qaytalanishini chaqirgan. Keyingi tadqiqotlarda, shuningdek asab-distrofik o'zgarishlarini ular yo'qolgandan keyin, talvasalarni qoqshol klinik tugatilgandan keyin, har xil to'qima va metabolik o'zgarishlarni «ikkinchi zarba»dan keyin qayta chaqirish mumkinligi ko'rsatilgan. Iz qoldirish reaksiyasi negizida patologik jarayonlarning qayta hosil bo'lishi o'ziga xos xususiyatlarga ega (Krijanovskiy G. N., 1992). Patologik jarayon qancha kam darajada tugatilgan va klinik sog'ayishdan keyin qancha kam vaqt o'tgan bo'lsa, u shuncha katta to'liqlikda tiklanadi, uni qayta chaqirish xususiyatiga ega bo'lgan ikkilamchi patologik ta'sirlar kuchi shuncha kam bo'ladi. Va aksincha, klinik sog'ayishdan keyin qancha ko'p vaqt o'tgan bo'lsa, ilgarigi patologik jarayon belgilarini chaqirish shuncha qiyin bo'ladi. Ikkilamchi patologik ta'sirlarning sifatiiy tavsifi ham ahamiyatga ega: patologik jarayon yengil va to'liq darajada aynan shu patogen ta'sir bilan chaqiriladi (agar spetsifik – antitizim va immun himoyalaniş mexanizmlari rivojlangan bo'lmasa). Ammo boshqa tabiatli patogen agentlar ta'sir qilganda to'liq ravishda ilgarigi patologik jarayonni chaqirish mumkin bo'lmaydi, uning ayrim negizida birlamchi va ikkilamchi patogen ta'sir uchun umumiy va yaqin bo'lgan ayrim belgilarini chaqirish mumkin, xolos. Nospetsifik ikkilamchi ta'sirda kasallikni qayta chaqirib bo'lmaydi, faqatgina uning ayrim juda oddiy simptomlarni chaqirish mumkin. Masalan, qoqsholni kasallik sifatida qayta chaqirib bo'lmaydi, faqatgina uning talvasa sindromi komponentlarini chaqirish mumkin.

Shunday qilib, ikkilamchi patogen agent iz qoldirish o'zgarishlari negizida hosil bo'lgan patologik effekt klinik manzarasi yangi va eski patologik jarayonlar belgilaridan tashkil topadi. Bu holat patologik jarayon xususiyatlarini tushunishda katta ahamiyatga ega, chunki har bir jarayon ilgarigi o'zgarishlarning yashirin fonida paydo bo'ladi.

Patologik kuchaygan qo'zg'aluvchanlik generatorlari (PKQG). Bitta giperfaol neyron MAT faoliyatining buzilishini chaqira olmaydi. Bunday samara yetarli darajada kuchli, MAT boshqa qismlarining

regulatsiya va tormozlanish nazorati mexanizmini yengish qobiliyatiga ega bo'lgan, ularning patologik reaksiyasini chaqiruvchi kuchli impulslar oqimi ta'sirida hosil bo'ladi. Bunday kuchli impulslar oqimi giperfaol neyronlar agregati tomonidan hosil qilinadi va u patologik kuchaygan qo'zg'aluvchanlik generatori (PKQG) sifatida ifodalanadi (Krijanovskiy G. N. 1991).

PKQG tomonidan hosil qilinuvchi impulslar intensivligi va oqim xarakteri unga yetib keladigan signalga muvofiq bo'lmaydi. PKQG tuzilishi va funksiyasi shakllanish xususiyatlari bilan aniqlanadi. PKQG neyronlari bir-birini faollashtirishi tufayli PKQG, ayniqsa o'zining rivojlanish cho'qqisida, avtonom ishlash va tashqi doimiy stimulatsiyaga bog'liq bo'lmagan holda o'z faolligini saqlash qobiliyatiga ega. PKQG asab tizimi buzilishlarida yuzaga kelib, patologik jarayonlar va asab buzilishlarining yangi, endogen mexanizmi bo'lib qoladi. PKQG u yoki bu shaklda amaliy tomondan MAT hamma qismlarida yuzaga kelishi mumkin. PKQG shakllanishi MAT neyronlararo munosabatlar darajasida rivojlanadigan nusxali patologik jarayondir. PKQGning odatiy misoli sifatida bosh miya qobig'idagi epileptik o'choq xizmat qilishi mumkin, uni ekperimentda hayvon miya po'stlog'i (odatda sensomotor soha)ga har xil konvulsantlar (talvasa chaqiruvchi), masalan penitsillin applikatsiya qilish yo'li bilan chaqirish mumkin.

Patologik jarayonlarning endogen mexanizmi sifatida PKQGning asosiy patogenetik ahamiyati shundan iboratki, u MATning qaysi qismida hosil bo'lgan bo'lsa, o'sha qismini giperfaollaydi. Natijada bu qism patologik determinanta ahamiyatiga ega bo'lib qoladi. Patologik determinanta MAT faoliyatining neyropatologik sindromlar ko'rinishidagi tegishli buzilishlari negizida yotuvchi patologik tizimni shakllantirishi tufayli, PKQG hosil bo'lishi buzilishlarning neyronlararo munosabat darajasida amalga oshiruvchi initsial mexanizmi bo'lib hisoblanadi.

MAT harakat va emotsional reaksiyalar, oliy asab faoliyati, xulq va fe'l-atvorga aloqador qismlarida PKQG hosil bo'lishi, tegishli neyropatologik sindromlar rivojlanishini chaqiradi. Eksperimentda og'riq sezgisi tizimida PKQG chaqirilishi har xil og'riq sindromlarining hosil bo'lishiga olib keladi: orqa miya bilan bog'liq og'riq sindromi (orqa miya dorsal shoxlarida PKQG), trigeminal nevrалgiya (uch shoxli nerv kaudal yadrosida PKQG), talamik og'riq sindromi (talamus yadrosida PKQG), fantom og'riq nusxasi (orqa miya dorsal shoxlarida oyoq olib tashlangan yoki sezgisi yo'qolgan tomonida PKQG).

PKQG ning ko'rsatilgan sindromlar paydo bo'lishi va patogenezida muhim ahamiyati uni qandaydir endogen sabab tufayli spontan (o'z-o'zidan) to'xtashining yoki faolligining farmakologik vositalar yordamida (masalan, tegishli antikonvulsantlar) pasaytirilishi neyropatologik sindromlar klinik belgilarining yo'qolishiga yoki susayishiga olib keladi. Xuddi shunday natijaga PKQG rivojlanishining boshlang'ich davrlarida shu sohaning jarrohlik yo'l bilan yo'qotilishi (koagulatsiya orqali) yordamida ham erishiladi.

PKQG ning vegetativ asab tizimi (VAT) ma'lum qismlarida paydo bo'lishi tegishli vegetativ buzilishlarning rivojlanishiga olib keladi. Jumladan, uning limbik tizim tuzilmalarida va gipotalamus orqa qismida hosil qilinishi ko'z ichidagi bosim, yurak ritmi, tomir distoniyasi va b. ga olib keladi. VAT da PKQG paydo bo'lishi ichki a'zolar (o't pufagi, oshqozon-ichak trakti, bachadon naychalari, bachadon, bronxlar va b.) regulatsiyasining ayrim buzilishlari, ovqat hazm qilish tizimi sekretsiyasi buzilishlari, me'da va o'n ikki barmoq ichak yaralarining ayrim shakllarining, bronxial astma va b. bilan ham bog'liq. Gipotalamus, miya neyroendokrin tizimi va VAT endokrin bezlar faoliyatiga aloqador qismlarida PKQG hosil qilinishi endokrin buzilishlarga sabab bo'ladi.

Shunday qilib, asab tizimi faoliyati va asab regulatsiyasining turli tomonlariga aloqador bo'lgan ko'pgina asab buzilishlari generatorli tabiatga ega. Agarda PKQG MAT ning me'yorda boshqa tuzilmalar faoliyatini tormozlovchi qismlarida yoki uning tormozlovchi tuzilmalarini faollashtiruvchi qismlarida paydo bo'lsa, hatto tushib qolish sindromlari ham bo'lishi mumkin. Talvasalar, og'riqlar, emotsional effektlar va boshqa simptomlar xuruji birdaniga yoki sust rivojlanishi, asta-sekinlik bilan yoki tez kuchayishi, shiddatli, paroksizmal, tonik yoki klonik ko'rinishda bo'lishi, uzliksiz yoki vaqti-vaqti bilan, tez-tez va siyrak, kuchli yoki sust, qisqa muddatli yoki davomli bo'lishi mumkin. PKQG ning bu va boshqa xususiyatlari uning faolligi tabiatiga bog'liq.

PKQG ekzogen va endogen omillar ta'sirida hosil bo'lishi, ya'ni polietnologik tabiatli bo'lishi mumkin. Neyronlar birlamchi giperfaolligi yoki ularning tormozlanishini birlamchi buzilishidan boshlanishi mumkin. Neyronlarning birlamchi giperfaolligida tormozlanish mexanizmlari saqlanadi, ammo funksional nuqtai nazaridan yetarli bo'lmaydi. Bu holatda tormozlanishning ikkilamchi nisbiy yetishmovchiligi bo'ladi va u PKQG rivojlangan sayin oshib boradi.

Birlamchi yetishmovchiligida neyronlar qo'zg'alishi va giperfaolligi sodir bo'ladi.

Patologik determinanta (PD). MAT tuzilmasi bo'lib, u patologik tizimni shakllantiradi va uning faoliyatini aniqlaydi (Krijanovskiy G. N., 1994). O'zgargan asab markazlari patologik determinanta rolini o'ynashi mumkin. Patologik determinanta paydo bo'lishi va uning faoliyati MAT da tizimli miqyosda amalga oshiriladigan tipik patologik jarayonlar jumlasiga kiradi. Patologik tizim rivojlanishida patologik determinantaning roli sifatida orqa miyaga bog'liq miokloniyalardagi orqa miyadagi o'zgarishlar misol bo'lishi mumkin. PKQG hosil qilinishi bu qismning giperfaol bo'lib qolishi va patologik dominantaga ahamiyatiga ega bo'lishiga olib keladi. U orqa miya hamma tomonlariga tarqaladi, supraspinal darajaga yetadi va har xil motoneyronlarni faollashtiradi. Antagonist mushaklar neyronlari orasida retsiprok munosabatlar yo'qoladi va hamma neyronlar yagona funksional pulga (pul – jamlanma, yig'indi ma'nosida) – o'zida patologik tizimning markaziy efferent qismini, periferik afferent zvenosi bo'lib hisoblangan tegishli kalla, bo'yin, gavda, oyoqlar va b. larni o'zida aks ettiruvchi jamlanmaga aylanadi. Uning faoliyati generalizatsiyalangan talvasalar shaklida namoyon bo'ladi. Bosh miya po'stlog'ida patologik determinanta effekti misoli sifatida, unda epileptik faollik o'choqlari kompleksining hosil bo'lishini ko'rsatish mumkin. Agarda miya po'stlog'i har xil joylarida nisbiy sust epileptik faollik o'choqlari hosil qilinsa, so'ngra yana bitta joyda yangi kuchliroq o'choq hosil qilinsa, bu keyingisi qo'zg'aluvchanlikning katta intensivligi tufayli determinanta ahamiyatiga ega bo'lib qoladi: uning ta'sirida boshqa o'choqlarda faollik determinanta o'chog'idagi epileptik faollikka o'xshab qoladi. Pirovardida bir tUSDagi epileptik faollikka ega bo'lgan ko'p o'choqli kompleks hosil bo'ladi (Krijanovskiy G. N., 1994).

Patologik determinanta neyropatologik sindromlar asosida yotuvchi patologik tizim hosil bo'lishini indutsirleydi. Uning rivojlanishi patologik jarayonni chuqurlashtiradi. Patologik determinantaning o'zi patologik jarayon rivojlanishining yangi endogen omili hisoblanadi. Deyarli hamma asab buzilishlari patologik determinanta faoliyati bilan bog'liq, u universal patogenetik mexanizm ahamiyatini kasb etadi. Patologik determinanta MAT ning tormozlanish ta'sirini amalga oshiruvchi tuzilmalarini faollashtirsa funksionaning tushib qolishi shaklida ham ifodalanishi mumkin. Bu holda u funksional defekt sifatida namoyon bo'ladi. Patologik determinanta patologik tizimning

saqlanishini, uning faolligini ta'minlaydi. Uning bu xususiyati jarayonning dastlabki bosqichlarida ko'rinadi. Shunday qilib patologik determinanta patologik tizimning davom etish davrini aniqlaydi. U patologik tizimning haqiqiy boshqarish zvenosi hisoblanadi, faqatgina uning ta'siri tizimni patologik qiladi. Organizm tushib qolgan vaziyat noadekvat bo'lib qoladi, ya'ni ta'sir qilayotgan qitiqllovchilarga va organizm talablariga muvofiq kelmaydi. Patologik determinanta o'z-o'zicha neyropatologik sindromlarning o'ziga xosligini aniqlamaydi, u patologik tizim xususiyatlari – sindrom namoyon bo'lishi, kechishi, talvasalar xarakteri va b. ni aniqlaydi.

Patologik tizim (PT). Yuqorida ko'rsatilganidek, MAT ning shikastlangan va shikastlanmagan tuzilmalarida hosil bo'luvchi yangi patodinamik tuzilmani aks ettiradi, uning faoliyati organizm uchun dizadaptiv yoki bevosita patogen ahamiyatga ega (Krijanovskiy G. N., 1991, 1994). PT faoliyatining yaqqol ko'rinishi patologik qichishish refleksi hisoblanadi. U qichishish refleksi apparatida PKQG shakllanishi natijasida hosil bo'ladi. Bu apparat patologik determinanta bo'lib qoladi va patologik qichishish PT ning patologik qichishish refleksini shakllantiradi. PT faoliyatining boshqa bir misoli – noadekvat, patologik kuchaygan ovqat izlab topish harakatidir. Eksperiment lateral gipotalamusda PKQG hosil qilish orqali chaqiriladi. Keltirilgan misollarda harakatning va xulq-atvorning majburiy shakllari keltirilgan: hayvonlar ularga keltiriladigan zararga qaramasdan bu harakatni to'xtata olmaydi. Bular ham turli nevrologik va ruhiy buzilishlarda kuzatiladi.

PT hosil bo'lishida boshqa patogenetik omillar va mexanizmlar bilan bir qatorda MAT da hosil bo'luvchi endogen moddalar ta'siri ahamiyatini alohida ko'rsatib o'tish lozim. Masalan, sog'lom miya to'qimasida uning epileptizatsiyasida hamda retsipient – hayvonlarda epileptogen agentlar ta'sirida chaqirilgan epileptik faollikda bu o'zgarishlarni yengillashtiruvchi moddalar topiladi. Bunday proepileptogenlar rolini ma'lum sharoitda ayrim peptidlar ham o'ynashi mumkin.

Dominanta munosabatlarining buzilishlari. A. A. Uxtomskiyning aniqlashi bo'yicha dominanta asab faoliyatining ishlash prinsipidir. Dominanta mohiyati shundan iboratki, funksional faol tuzilmalar boshqa tuzilmalarning birga qo'shilgan tormozlanishi sharoitida o'z faoliyatini rivojlantiradi (Krijanovskiy G. N., 1991). Shuning uchun ham faol tuzilmalar ustivorlik, dominant ahamiyatga ega bo'ladi. MAT tuzilmalarining qo'shilgan holatda tormozlanishi ikki yo'l bilan amalga

oshiriladi: 1) boshqa tizimlar antagonistik tuzilmalariga bevosita ingibirlovchi ta'sir qilish (regionar tormozlanish retsiprok va boshqa mexanizmlari) va 2) MAT umumiy integrativ nazorati orqali bu mexanizm shu vaqtda hamma ta'sir qiluvchi qitiqlantiruvchilarning sintezi va organizm talablari asosida u yoki bu reaksiyalarning ustinligini aniqlaydi va uning dinamikligini ta'minlaydi. Dominant munosabatlar xususiyatlari va biologik ahamiyatini bu munosabatlarda mumkin bo'lgan ikkita asosiy patologiya shakllari aniqlaydi: ularning yetishmovchiligi yoki aksincha, ularning ortiqcha kuchayishi.

Neyron patofiziologiyasi. *Qo'zg'aluvchanlik o'tkazilishining buzilishi.* Qo'zg'aluvchanlikning tolalar orqali tarqalishi quyidagi jarayonlar ketma-ketligining bir-biriga qo'shilishi orqali ta'minlanadi: membrana depolyarizatsiyasi → tolaga Na^+ kirishi → membrana o'rta qismi depolyarizatsiyasi → shu qismga Na^+ kirishi va h.k. Na^+ kirishi yetarli bo'lmashligida harakat potentsiali (HP) generatsiyasi (tug'ilishi) buziladi va impuls o'tkazilish to'xtaydi. Bunday natija Na^+ kanallarining mahalliy anestetiklar (novokain, lidokain va h.k.) va boshqa qator kimyoviy agentlar bilan blokadasida uchraydi. Na^+ kanallari spetsifik blokatori tetrodotoksin – yapon balig'i fuganing ichki a'zolarida ishlab chiqariladigan zahar hisoblanadi. Xuddi shunday qo'zg'aluvchanlik o'tkazilishining bloklanishini Na^+ kanallari bekilishi bilan bog'liq membrana repolyarizatsiyasiga olib keluvchi moddalar (masalan, insektitsidlar – DDT, veratrilin, akonitin, batraxotoksin va b.) ham chaqiradi.

Na^+ , K^+ nasosi (uning rolini membranaga tirkalgan Na^+ , K^+ – ATPaza bajaradi) faoliyati ATF parchalanishi natijasida hosil bo'lgan energiya bilan ta'minlanadi. Energiya defetsiti Na^+ , K^+ nasosi ishining buzilishiga olib keladi, natijada membrana HP generirlash va qo'zg'aluvchanlik o'tkazish xususiyatiga ega bo'lmay qoladi. Bunday effektни oksidlanish – fosforlanishni bir-biridan ajratuvchilar (masalan, dinitrofenol) va boshqa metabolik zaharlar, ishemiya, asab ayrim qismining uzoq sovqotishi, yurak glikozidlarining ortiqcha dozada berilishi chaqirishi mumkin. Aksonlardan qo'zg'alishning o'tkazilishi buzilishi periferik asab patologiyasining turli ko'rinishlarida va MAT asab tolalarining yallig'lanish jarayonlari, chandiqlanish o'zgarishlari, asab tolalari qisilishi, kuyishda tolalar demielinizatsiyasi (allergik jarayonlar, parisonxotirlik skelirozi) va h.k. da kuzatiladi.

Aksonal transportning buzilishlari. Aksonal transport neyrofilamentlar, mikronaychalar va kontraktil aktin – va miozinsimon

oqsillarning (ularning qisqarishi muhitda Ca^{2+} miqdoriga va ATF parchalanish energiyasiga bog'liq) ishtirokida amalga oshiriladi. Mikronaychalar va neyrofilamentlarni shikastlovchi moddalar (kolxitsin, vinblastin va h.k.), ATF yetarli bo'lmashligi, energiya defitsitini chaqiruvchi metabolik zaharlar (dinitrofenol, sianidlar) aksooqimni buzadi. Aksonal transport buzilishlari akson degeneratsiyasini chaqiruvchi vitamin B_6 va B_{12} (beri-beri kasalligi) yetishmovchiligida, ishlab chiqarishdagi zaharlar, (masalan, akrilamid, geksaxlorofon), og'ir metallar tuzlari (masalan, qo'rg'oshin), farmakologik preparatlar (masalan, disulfiramom), alkogol ta'sirida hamda qandli diabet kasalligi va asab qisilishlarida uchraydi. Aksooqim shikastlanishlari asab tolalari regeneratsiyasi va tiklanishining buzilishi orqali har xil neyropatiya va neyritlarni chuqurlashtiradi. Aksonal transport possinaptik neyronlar yoki periferiyadagi innervatsiyalanadigan to'qimalar tomonidan ishlab chiqariladigan trofik moddalar yetishmovchiligida ham buziladi. Bu moddalar transsinaptik yo'l bilan aksonlarga tushadi, so'ng retrograd aksooqim orqali presinaptik neyron tanasiga yetib boradi va neyronda oqsil sintezini stimullaydi. Shu bilan birga aksonal transport buzilishining o'zi neyronning va innervatsiyalanuvchi to'qimaning distrofik o'zgarishlarida muhim rol o'ynaydi. Chunki bu sharoitda trofogenlarning postsinaptik neyron va innervatsiyalanuvchi to'qimaga anterograd tushishi buziladi. Akson kesilishida uning periferik qismining uollerov degeniratsiyasi (parchalanishi) va markaziy qismining retrograd degeneratsiyasi rivojlanadi. Bu jarayonlar aksonning ikki qismi trofikasining buzilishi bilan bog'liq. Aksonal transport yordamida asab to'qimasiga antitanalar va neyromediatorlar tarqaladi: bunday tarqalish neyrondan neyronga neyronal trofik to'r orqali borishi mumkin. Bu patologik jarayonga hattoki uzoqda joylashgan neyronlarning va MAT boshqa qismlarining jalb qilinishiga olib keladi.

Dendritlar patologiyasi. Dendritlar va tikanchalar neyronning eng nozik tuzilmasi bo'lib, ular turli patogen ta'sirlarda shikastlanadi va yo'qoladi. Organizm qariganda tikanchalar redutsirlanadi, oldin u dentrit – tikancha apparatining eng labil qismi hisoblanadigan dendritlar oxirida, so'ng uning proksimalroq qismida ro'y beradi; shunday ketma-ketlikda dendritlar ham redutsirlanadi. Bu jarayonlar qarilik bilan bog'liq trofikaning buzilishlari natijasida kelib chiqadi, bu miya faoliyatining pasayishi bilan bog'liq. Miya ayrim degenerativ va atrofik kasalliklarida

(qarilik tufayli aqlning pasayishi Altsgeymer kasalligi) tikanchalar va dendritlar tarmoqlari aniqlanmaydi. Dendrittikanchali apparat gipoksiya, ishemiya, intoksikatsiyalar, travmalar, elektroshok, miya chayqalishi, stressor va nevtrozirlantiradigan ta'sirlarda buziladi. Shuningdek har xil patogen agentlar ta'sirida yo'qolib ketadigan mikronaychalar buzilishlari ham dendritlar patologiyasi bilan bog'liq. Mikronaychalari yo'qolib ketgan dendritlar distrofik o'zgarishlarga uchraydi, unga tegib turgan fragmentlarni qamrab olib yuqori darajada endotsitoz namoyon qiladi. Bunday endotsitoz mohiyati bo'yicha fagotsitoz bo'lib, tormozlanishning susayish jarayoni shaklida ro'y beradi. Boshqa tuzilmalarning qamrab olinishi tufayli, shikastlangan dendritning trofik tanqisligi qoplanishi mumkin. Shu bilan bir qatorda neyronlar va dendritlar degenerirlangan tuzilmalarining (shikastlangan qismlarining) endotsitozida (fagotsitozida) bu tuzilmalarda saqlanadigan patotrofogenlar o'z ta'sirini namoyon qilishi mumkin; ehtimol bu jarayon bilan «qora tip»li dendritlar degeneratsiyasi bog'liq bo'lishi mumkin, bunda dendritlarda ko'p miqdorda fagotsitozlangan material to'planadi.

Neyronlarning transneyronal degeneratsiyasi ularga dendritlar orqali endotsitoz yo'li bilan patotrofogenlarning o'zgargan neyronlar aksonlaridan (anterograd) va o'zgargan dendritlaridan aksonlariga (retrograd) tushishi bilan bog'liq. Dendritlar orqali endotsitoz yo'li bilan neyronlarga, asab to'qimasiga antitanalar va neyromediatorlar ham kiradi. Dendritlar o'zgarishlari neyron epileptik faolligi rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Neyron faoliyati giperfaolligi va boshqa o'zgarishlarga olib keluvchi membranadagi hodisalar zanjiri dendrit membranasidan boshlanadi.

Neyron membranasini patologiyasi. Turli patogen agentlar – metallar, toksinlar, antineyronal antitanalar, kimyoviy va fizik omillar, ishemiya va h.k. ta'sirida neyron membranasining har xil ko'rinishli alteratsiyalari paydo bo'ladi. Hujayra (sitoplazma) va hujayra ichi membranasining shikastlanishi neyronning chuqur patologiyasiga olib kelishi mumkin. Bunda ro'y beruvchi ko'pgina o'zgarishlar tipik hujayra ichi patologik jarayonlarning bir tipli standart xarakteriga ega bo'ladi. Bu jarayonlar qatoriga neyron membranasini lipidlarining kuchli peroksidlanishi (LPO) kiradi. LPO da nihoyatda ko'p miqdorida hosil bo'luvchi peroksidlar va erkin radikalli oksidlanish mahsulotlari hujayra tuzilmalari, oqsil, nuklein kislotalari va hujayra membranasiga toksik ta'sir ko'rsatadi. Membranalar alohida-alohida bo'lib qoladi, ularning o'tkazuvchanligi

oshadi, lipid qatlamida nuqsonlar hosil bo'ladi. Bu jarayonlar ortib boruvchi fosfolipazli gidrolizlanishi natijasida kuchayadi, oqibatda neyron membranasi fosfolipidlaridan ko'p miqdorda erkin yog' kislotalari (EYOK) hosil bo'ladi. EYOK ichki membrana fosfolipidlaridan fosfolipaza A_2 hamda tashqi membranada diatsilglitserindan diatsilglitserinlipaza ta'sirida hosil bo'lishi mumkin. EYOK hujayrada to'planishi neyron tashqi va ichki membranasi, jumladan mitoxondriya membranasi yanada shikastlanishiga olib keladi, ular faoliyatining buzilishi energiya tanqisligining hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Neyron va mitoxondriy membranasi lipidlari peroksidlanishining parchalanish mahsulotlari hujayra yadrosigacha yetib borishi va genomani shikastlashi mumkin: bu mexanizm RNK va oqsil sintezi buzilishida ham ishtirok qiladi va tuzilish tanqisligiga olib keladi. Membrana o'tkazuvchanligining oshishi natijasida neyrondan har xil moddalar, shu jumladan antigenlar chiqib ketadi va bu autoimmun jarayonning rivojlanishiga, neyron shikastlanishining chuqurlashishiga sabab bo'ladi. Asab to'qimasiga nisbatan hosil bo'lgan antitanalar va shuningdek neyromediatorlar gematoensefalik to'siq ayrim qismlari orqali miyaga kiradi. Nafaqat shu soha neyronlariga ta'sir qiladi, shuning bilan bir qatorda oksanal transport orqali transsinaptik yo'l bilan neyrondan neyronga tarqaladi va neyronlar shikastlanish hududini kengaytiradi.

Membranalar baryer xususiyatlarining buzilishi ionlar oqimining: Ca^{2+} va Na^+ neyronga kirishini va K^+ neyrondan chiqishini keskin kuchaytiradi; bu Na^+ , K^+ va Ca^{2+} nasoslari yetishmovchiligi (ularning energiyaga bog'liq faoliyati, shuningdek LPO kuchayishi ta'sirida ham o'zgaradi) bilan qo'shilgan holda membrana repolyarizatsiyasining buzilishiga olib keladi. Natijada neyronlar giperfaolligi va PKQG faoliyati ushlab turilishi mumkin. Neyron membranasi LPO adenilatsiklazani faollashtirishi mumkin, u kuchaytiruvchi hujayra ichi metabolik jarayonlari zanjirini indutsirlaydi. Natijada neyron faollashadi. Ca^{2+} ning chiqishi nafaqat neyronni giperfaollashtiradi, shu bilan bir qatorda uning hujayrada haddan tashqari ko'p bo'lishi, metabolizm patologik o'zgarishlariga va hujayra ichi shikastlanishlariga olib keladi. Hamma ko'rsatilgan jarayonlar kompleksi, agar ular pasaytirilmasa va kompensatsiyalanmasa, neyron o'lishiga sabab bo'ladi. LPO kuchayishi birlamchi va ikkilamchi bo'lishi mumkin. Birlamchi bevosita prooksidantli ta'sir qiluvchi moddalar (har xil zaharlar, peroksidlar, Fe^{2+} , adrenalin va b.) ta'siri bilan bog'liq. Ikkilamchilari boshqa shikastlanishlar

natijasida yuzaga keladigan patologik jarayonlarda hamda neyron giperfaolligida rivojlanadi. Kuchaygan LPO ikkilamchi hosil bo'lib, nospetsifik patogenetik zveno ahamiyatiga ega. Ammo patologik jarayonni potensiyalashtirib yoki yangisini chaqirib juda muhim ahamiyat kasb etadi. Amaliy jihatdan asab tizimida patologik jarayon bo'lmasin, unda kuchaygan LPO hosil bo'ladi. Bunday o'zgarishlar epilepsiya, endogen psixozlar (masalan, shizofreniya, maniakal-depressiv sindrom), nevrozlar, har xil stresslar va shikastlanishlar, ishemiya, surunkali gipoksiya, neyronning funksional zo'riqishi va b. kuzatiladi.

Hujayra ichi signalizatsiya jarayonlari o'zgarishlarida neyron faoliyatining buzilishlari. Retseptorlar signali (neyromediator, gormon va b.) qabul qilingandan keyin neyronda uning faolligi va tegishli trofik-plastik o'zgarishlarni ta'minlovchi metabolik jarayonlar zanjiri vujudga keladi. Bu jarayonlarda kuchaytiruvchi yoki boshlab beruvchi fermentlar va ular ta'sirida hosil bo'luvchi moddalar – vositachilar, ikkilamchi messedjerlar nihoyatda muhim rol o'ynaydi. Bu jarayonlarning ikkita tipi eng ko'p o'rganilgan: ularning birinchisida ishga tushuruvchi kuchaytiruvchi ferment shaklida adenilatsiklaza (ATSaza), u bilan bog'liq ikkilamchi messendjer sifatida siklik adenozinmonofosfat (sAMF) rol o'ynaydi. Ikkinchisida esa ishga tushuruvchi ferment fosfolipaza C, ikkilamchi messendjer – inozituchfosfat (IUF) va diatsilglitserinlardan iboratdir.

Neyron funksiyasi giperfaolligi yoki faolligining susayishi bilan namoyon bo'luvchi ko'pgina patologiyalar metabolik tizimlar tegishli zvenolari tizmasining buzilishi bilan bog'liq. Ko'kyo'tal tayoqchasi toksini neyrotrop xususiyatga ega. C – oqsil faolligini pasaytiradi, shuning uchun ham uning ta'sirida tegishli moddalarning ATSazaga ingibirlovchi ta'siri yo'qoladi. Litiy ionlari inozit –1 – monofosfataza faolligini pasaytiradi, natijada erkin inozit hosil bo'lishi va fosfoinozitlar resintezi buziladi, fosfoinozit bilan bog'liq jarayonlar susayadi.

Ko'pgina talvasaga qarshi moddalar ta'sirida (difeningidantoin, karbamazepin, benzodiazepinlar) neyron oqsillari fosforlanishi ingibirlanadi. Bu patologik kuchaygan neyron funksiyasining susayishi mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Ayrim psixotrop moddalar (fenotiazinlar, masalan, triflazin), antidepressantlar, mahalliy anestetiklar, kalmodulin bilan birikib oqsillar fosforlanishini buzadi va neyron faolligining susayishini chaqiradi. Amaliy jihatdan ikkilamchi messendjerlarning hamma effekti u yoki bu tarzda Ca^{2+} ishtiroki bilan bog'liq. Ular universal ikkilamchi messendjerlar rolini o'ynaydi, ammo

uning gomeostazining buzilishi va sitozolda yuqori miqdorda yig'ilishi neyron patologiyasiga olib keladi. Yuqorida keltirilgan membrana va hujayra ichi jarayonlarning tizmasi endogen kuchaytiruvchi tizimni tashkil qiladi, u neyrondan chiqayotgan signallar effektining keskin oshishini ta'minlashi mumkin.

Neyron giperfaolligi. Membrana depoyarizatsiyasida nafaqat neyronga kiruvchi Na^+ va Ca^{2+} oqimi, shuningdek neyrondan chiqadigan K^+ oqimi hosil bo'ladi. K^+ chiqishi tufayli membrana repolyarizatsiyasi, keyin uning giperpolyarizatsiyasi vujudga keladi. Natijada depolyarizatsiya bilan bog'liq bo'lgan Ca^{2+} kirishi to'xtaydi. Hujayra ichi Ca^{2+} konsentratsiyasi ma'lum darajaga yetgandan so'ng K^+ – kanallarini faollashtiradi (K kanallarining faollashishi Ca ga bog'liq), bu tufayli membrana giperpolyarizatsiyasi yuzaga keladi. Bu manfiy teskari bog'liqlik neyronga Ca^{2+} kirishini regulatsiya qiladi. Ilon to'qimasidan ajratilgan 4 – amidopirin, peptid tabiatli toksinlar (semiz hujayralarni degranulirlovchilar va DTKP – peptidi, degidrotoksin), potensial bog'liq bo'lgan K kanallari va repolyarizatsiyalovchi K oqimining neyronini bloklaydi. Bu membrana depolyarizatsiyalanishi va unga Ca^{2+} kirishiga olib keladi, shuning uchun ham ko'rsatilgan moddalar konvulsantlar singari ta'sir qiladi. Shunday mexanizm korazoldek konvulsantning epileptogen ta'sirining bir qismi bo'lib hisoblanadi. Ko'rsatilgan K – oqim blokatorlarining prokonvulsant effektlari Ca kanallari blokatorlari (1,4 digidropiridin va b.) bilan bartaraf qilinadi. Bu keltirilgan effektlar Ca^{2+} ning neyronga kirishi bilan bog'liqligidan dalolat beradi.

Neyronlar giperfaolligi hosil bo'lishida endogen kuchaytiruvchi tizimlar muhim rol kasb etadi. Bu tizimda eng muhim jarayonlar nazorati mexanizmlarining buzilishi uning dezregulatsiyasiga olib keladi va neyronning giperfaolligi ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin. Ekzogen va endogen omillar ta'sirida neyron giperfaolligi yuzaga kelishida, neyronning moyilligi muhim ahamiyatga ega. U birlamchi genetik bog'liq bo'lishi yoki har xil omillar ta'sirida yashirin plastik o'zgarishlar yig'ilishida ikkilamchi paydo bo'lishi mumkin.

Deafferentatsiya. Neyronga kiruvchi impulslar (qaysi manbadan kelib chiqmasin) uning uchun afferent impulsatsiya hisoblanadi. Bu afferentatsiyaning to'xtashi neyron deafferentatsiyasi deyiladi. U keluvchi impulslarning to'xtashi (asab yo'llarining uzilishi, presinaptik oxirlarda neyromediatorlar ajralishining buzilishi) yoki postsinaptik neyronda qabul qiluvchi retseptorlar blokadası (toksinlar, farmakologik vositalar va h.k. ta'sirida) natijasida rivojlanadi.

Neyron deafferentatsiyasi mohiyati bo'yicha denervatsiya sindromi demakdir. Ammo neyronning to'liq denervatsiyasi bo'lishi mumkin emas. Chunki MAT neyronlari juda ko'p miqdorda afferent kirishlarga ega. Bunga qaramasdan hatto qisman deafferentatsiyada ham neyronni yoki uning ayrim qismlarining yuqori qo'zg'aluvchanligi va tormozlovchi mexanizmlarning buzilishlari vujudga keladi. Tormozlovchi mexanizmlarning buzilishi neyron membranasi va tormozlovchi retseptorlar reaktivligining o'zgarishlari, hujayra ichi jarayonlarining buzilishlari, neyron tormozlovchi nazorat apparati stimullanishining susayishi, asab bog'lamalarining travmatik yoki jarrohlik shikastlanishi, tormozlash yo'llarining ham uzilishlarida rivojlanadi. Neyronlar guruhining deafferentatsiyasi PKQG hosil bo'lish mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Deafferentirlangan oyoq harakati katta-katta qadamli, yomon koordinatsiyalanadigan bo'lib qoladi. Orqa miyaning orqa ildizlarining keng ko'lamda kesilishi boshqa bir fenomenning rivojlanishiga ham olib keladi: deafferentatsiya qilingan tomon oxirlari boshqa tomon harakat qilganda nafas, yutish va b. lar bilan birga harakat qila boshlaydi. Bu hodisa Orbeli-Kunstman fenomini (ta'riflagan tadqiqotchilar nomi) deb ataladi va u deafferentatsiyalangan orqa miya neyronlari qo'zg'alishining oshishi va tormozlanishining susayishi bilan bog'liq.

Og'riq patofiziologiyasi. *Og'riq* – odamning o'ziga xos ruhiy – jismoniy xususiyati bo'lib, u organizmda organik yoki funksional buzilishlar chaqiruvchi juda kuchli shikastlovchi qitiqlovchilar ta'siri natijasida kelib chiqadi; organizmni zararli omillar ta'siridan himoyalash uchun turli funksional tizimlarni jalb qiluvchi integrativ funktsiya hisoblanadi. Og'riq ko'p kasalliklarning belgisidir. Bu subyektiv, og'ir sezgi bo'lib, hissiy buzilishlar (vahima, qo'rqish, kayfiyatning yo'qolishi), shuningdek ayrim belgilar: terining oqarishi. ko'z qorachig'i kengayishi, AB ko'tarilishi bilan kechadi. Og'riq sezgilarda berilgan shikastlanishdan iborat, degan tushuncha mavjud. Bu uning xususiyatlaridan biridir.

Ikki xil og'riq farq qilinadi: fiziologik va patologik. Og'riqning shikastlanmagan asab tizimida hosil bo'lishi birinchi xiliga xos, u qisqa muddatli, qitiqlovchining ta'siri to'xtashi bilan shu vaqtning o'zida o'tib ketadi; himoya ahamiyatga ega. Misollar: 1) agar odam qo'liga og'riq chaqiruvchi omil ta'sir qilsa, u qo'lini tortib oladi; 2) ko'p qon ketganda tomirlar spazmi va qon ivishining oshishi og'riq paydo bo'lishiga olib keladi. Patologik og'riq – uzoq muddatli bo'lib, kamayishi yoki

kuchayishi mumkin, shikastlangan asab tizimida hosil bo'ladi. U organizmning zaiflashishiga, asab tizimining holdan toyishi – asteniyaga, ya'ni nihoyatda tez jismoniy hamda ruhiy charchashlikka olib keladi.

Patologik og'riq periferik va markaziy bo'lishi mumkin. Markaziy tabiatli og'riq notsitseptiv neyronlarning orqa miya va supraspilan qismida giperfaollashishi bilan bog'liq. Bunday neyronlar PKQGni ifodalovchi agregatlar hosil qiladi. Og'riq generatori mexanizmi nazariyasiga binoan (Krijanovskiy G. N., 1994) PKQG patologik og'riqning asosiy va universal patogenetik mexanizmi hisoblanadi. U notsitseptiv tizimning har xil qismlarida hosil bo'lishi mumkin va turli og'riq sindromlarining hosil bo'lishiga olib keladi. PKQG orqa miya orqa shoxlarida hosil bo'lsa, orqa miyaga bog'liq og'riq sindromi kelib chiqadi. Uch shoxli asabda hosil bo'lsa, trigeminal nevralgia, talamus yadrolarida hosil bo'lsa, talamus–talamik og'riq rivojlanadi.

Og'riq lokalizatsiyasiga qarab visseral (ichki a'zolar patologiyasi bilan bog'liq) va somatik bo'lishi mumkin. Somatik og'riq teri, mushaklar, bog'lamlar, bo'g'imlar shikastlanishi bilan bog'liq. Odatda aniq lokalizatsiyaga ega, qisqa muddat davom qiladi va tez o'tib ketadi. Somatik og'riqlar sababi travmalar (lat yeyish, kesilishlar), kuyishlar, yallig'lanish jarayonlari va b. bo'lishi mumkin. Visseral og'riq aniq lokalizatsiyaga ega bo'lmaydi, uzoq muddat davom qiladi va yengil irradiatsiyalanadi. Irradiatsiyalanuvchi og'riqlar, shu bilan xarakterliki, ular asab shoxchalaridan biri ta'sirlantrilganda o'sha asab boshqa shoxchasi innervatsiya hududida hosil bo'ladi. Masalan, stenokardiya yurakdagi og'riq chap yelka va chap qo'lga irradiatsiyalanadi. Visseral og'riqning ko'p uchraydigan sababi ichki a'zolar (me'da, ichak, bachadon, tomir devorlari) silliq mushaklarining spazmi hisoblanadi. Jumladan, me'da va o'n ikki barmoq ichak yarasi bilan kasallangan bemorlarda kechasi va nahorda uchraydigan ochlik og'rig'i, bu a'zolarining silliq mushaklarining spastik qisqarishi bilan bog'liq.

Og'riq chidab bo'lmaydigan, qiynaydigan, masalan, uch shoxli asab, quymich asabi nevralgiasida (periferik asab ustuni shikastlanishi) bo'lishi mumkin. Ayrim vaqtda asab ustuni travmasida kauzalgiya – achituvchi, tovush, yorug', taktil qitiqlanishda kuchayuvchi og'riq paydo bo'ladi. Teri va ayrim a'zolar shilliq qavatlari shikastlanishlarida ikki xil og'riq hosil bo'lishi mumkin: birinchisi – epikritik (po'stloqqa bog'liq), aniq lokalizatsiyalangan va tez pasayadigan og'riq; birmuncha vaqt o'tgandan keyin ikkinchi xil – diffuzlangan, achituvchi (talamik), protopatik deb nomlanuvchi og'riq hosil bo'ladi, u ko'p davom etmaydi.

Og'riq maxsus notsitseptorlar tomonidan (lotincha «nosere» – «zarar keltirish», «shikastlash», «cepere» – «qabul qilish») qabul qilinadi. Ularga mielinizirlanmagan diametri mikrondan kam tolalar (S tola) kiradi, ular orqali og'riq impulslari 0,5 – 5 m/s tezlikda tarqaladi. Mielinizirlangan diametri 25 mikrongacha bo'lgan ingichka (A – delta) hamda yo'g'on (A – alfa) tolalar (taktil va chuqur sezgi o'tkazuvchilari), ular orqali impulslar 5–15 m/s tezlikda tarqaladi. Og'riq impulslari uch neyronli yo'l bilan harakat qiladi. Oxirgi 3 – neyron talamusda tugaydi, u yerdan impulslar miya po'stlog'iga yetib boradi. Oxirgi vaqtlarda MATda shunday joylar topildiki, ularning elektrik ta'sirlanishi analgezivni chaqiradi. Bu joylar antinotsitseptiv joy yoki tizim deb nom olgan. Ehtimol, patologik og'riqlarning hosil bo'lishi MAT antinotsitseptiv hududlarining shikastlanishi bilan ham bog'liqdir.

Og'riqning biologik mohiyati shundan iboratki, u mavjud xavfdan, shikastlovchi omil borligidan darak beradi. Uning himoyalovchi roli (masalan, odam qo'lini issiq predmetga tekkanda tortib oladi) ana shundan iboratdir. Ikkinchi tomondan, og'riq – bu patologik jarayon komponenti, shuning uchun u zararli ta'sir ko'rsatadi – uyqu, ishtaha, umumiy holat buziladi.

Og'riq patogenezida gumoral omillar – biologik faol moddalar: gistamin, bradikinin, kallidin, hamda modda almashinuvi kislotali mahsulotlari (pirouzum, sut, α – ketoglutar kislotalari), K^+ , H^+ va b. lar muhim ahamiyatga ega. Ular asab yo'llari hamda MAT qismlariga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir ko'rsatishi mumkin. Og'riq signallarining bir asab hujayrasidan ikkinchisiga berilishida ayrim BFM (biologik faol moddalar) – neuropeptidlarning roli ham tasdiqlangan. Bu og'riq signallari o'tkazilishining to'xtatilishi organizmda endopiatlarning (endorfinlar va enkefalinlar) hosil bo'lishi bilan bog'liq.

Mashg'ulotda bajariladigan amaliy ishlar va o'zlashtirilishi lozim bo'lgan ko'nikmalar bilan tanishish

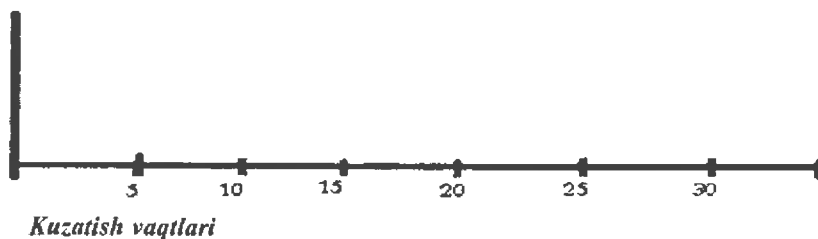
I-ish. Reflektor yoy afferent va efferent qismlarining shikastlanishi.

Uchta baqada ko'z skalpeli bilan birinchi ko'krak umurtqa bo'g'inida orqa miya qirg'iladi. Baqalar o'lchanadi, klem yordamida shtativga o'rnatiladi. Ularning orqa oyoq barmoqlari sulfat kislotasiga botirilib, refleks vaqti aniqlanadi. Birinchi baqa terisi ostiga 10 g og'irlikka 0,1 ml hisobida 1% li fenol eritmasi yuboriladi. Ikkinchisining orqa limfatik xaltasiga 10 g og'irlikka 0,3 ml hisobida strixin yuboriladi.

Uchinchisi nazorat sifatida qoladi. 10 daqiqa o'tgandan keyin uchta baqada ham refleks vaqti yana aniqlanadi. Reflektor yoy efferent bo'limi qo'zg'aluvchanligi yuqori bo'lgan baqada mushak reflektor qisqarish tusiga e'tibor berish lozim: orqa miya old shoxlari hujayralarida fenol ta'sirida spontan, atetozsimon mushak qisqarishlari kuzatiladi. Reflektor yoyi afferent qismining strixnin ta'sirida qo'zg'alishida reflektor tetanik qisqarish kuzatiladi. Olingan ma'lumotlar keltirilgan grafikka tushiriladi.

Jihozlar: baqalar, tarozi, korntsang, shprints, inyeksiya qilish va orqa miyani shikastlash uchun ignalar, shtativ, sulfat kislota, 1% li fenol eritmasi, 0,05% li strixnin eritmasi, paxta.

*Tyurk bo'yicha refleks
vaqti (soniyalarda)*



Olingan natijalar jamlanadi va xulosalar qilinadi.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Dekapitirlangan baqalarda reflektor yoy afferent va efferent qismlarini eksperimental shikastlash bo'yicha ishlar bajariladi.

Talaba: 1) nazoratdagi baqada Tyurk bo'yicha refleks chaqirish va uning vaqtini aniqlash; 2) reflektor yoy afferent qismini strixnin va efferent qismini fenol bilan shikastlash mexanizmi va xususiyatini o'rganishni bilishi kerak.

Eksperiment bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda bayonnoma tuzadi, unda orqa miya oldingi shoxlari hujayralarining fenol bilan shikastlanishida spontan atetozsimon mushak qisqarishining chaqirilishini ko'rsatadi. Reflektor yoy afferent qismining (sezgi neyronlari) strixnin bilan shikastlanishida tetanik qisqarish chaqirilishini yozadi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. 28 yoshli, V. ismli bemor har qanday odatdagi ta'sirlanishga lokalizatsiyasi noaniq og'riq, uning yoyilib ketishiga moyillik shikoyati bilan murojaat qilgan. Bunday sezgi ta'sirlanish to'xtagandan keyin ham bir oz vaqt davom qiladi.

1. Bemorda qanday o'zgarish bor?
2. U nima bilan bog'liq bo'lishi mumkin?
3. Bu patologiya nima bilan tavsiflanadi?

2-masala. Bemor shifoxona travmatologiya bo'limiga umurtqa pog'onasi travmasi bilan kelib tushdi. Obyektiv tekshirishda: shikastlangan joydan pastda o'ng tomonda chuqur sezuvchanlikning bo'lmashligi, og'riq va harorat sezgisining segmentar tushib qolishi, markaziy shollikning hamma belgilari aniqlanadi. Chap tomonda og'riq va harorat sezuvchanligi uzatuvchanlik tipi bo'yicha buzilgan.

1. Bemorda qaysi sindrom mavjud?
2. Uning yuzaga kelishi nima bilan bog'liq?

3-masala. Kalamushlarda orqa miya orqa poyalarining bel qismi kesilishi orqa oyoqlar deafferentatsiyasini chaqirgan.

1. Oyoqlar mushaklarining tonusi o'zgaradimi?
2. Mushaklarning xususiy reflekslari va oyoqlarning ixtiyoriy harakatlari buziladimi?

4-masala. Hayvonga qoqshol toksinining o'ldiruvchi miqdori yuborilgan.

1. Bunda qaysi harakat buzilishlari kuzatiladi?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Me'yor fiziologiya.
2. Asab kasalliklari.

32-MASHG'ULOT

II MAVZU:

Asab tizimi patofiziologiyasi

Mashg'ulot maqsadi: Talaba quyidagilarni bilishi kirak:

1) asab tizimi (AT) harakat va sensor funksiyalari buzilishi turlari va mexanizmlari;

2) vegetativ asab tizimi (VAT) buzilishi turlari va mexanizmlari. Vegetativ distoniyalar tushunchasi tavsifi;

3) limbik tizim patofiziologiyasining tavsifi, uning organizm reaktivligi va emotsional reaksiyalardagi roli;

4) retikulyar formatsiya (RF) shikastlanishi oqibatlari;

5) oliy asab faoliyatining buzilishlari, nevrozlar (umumiy tushuncha, tavsifi, rivojlanish mexanizmi), eksperimental nevrozlar. Nevrozlar rivojlanishda har xil omillarning roli;

6) eksperimentda sichqonlarda kamforali epilepsiya rivojlanishini MATning dastlabki funksional holatiga bog'liqligini o'rganish.

AUDITORIYADAN TASHQARI MUSTAQIL TAYYORLANISH

Kichik kurslardagi fanlar bo'yicha asosiy bilimlar darajasini tekshirish

1. Limbik tizim o'z ichiga qaysi anatomik tuzilmalarni oladi? Uning funksiyasi nima iborat?

2. Hid sezuvchi miya anatomik tuzilmalari va funksiyalari.

3. Vegetativ asab tizimining funksional roli, uning qismlari, tomir tonusiga ta'siri.

4. Retikulyar formatsiya (RF) tarkibiga kiruvchi tuzilmalar, uning roli.

5. Oliy asab faoliyati tiplari.

Asosiy o'quv savollari

1. Asab tizimi harakat va sensor funksiyalarining buzilishlari (falajlar, parezlar, sezuvchanlikning buzilishlari).

2. Vegetativ asab tizimi patologiyasi. Vegetativ distoniyalar to'g'risida tushuncha.

3. Limbik tizim to'g'risida tushuncha, uning organizm reaktivligi va emotsional reaksiyalardagi roli. RF shikastlanishi oqibatlari.

4. Oliy asab faoliyati patologiyasi. Nevrozlar. Ularni eksperimentda o'rganish.

Annotatsiya

Harakat funksiyasining buzilishi gipokinetik, giperkinetik holatlar, ataksiya va h.k. shaklida namoyon bo'lishi mumkin. Gipokinetik holatlarga parezlar (qisman falajlanish) va paralichlar (falajlanish) kiradi.

Parez (yunoncha «paresis») – harakat, sekretiya yoki boshqa funksiyalarning cheklanishi. *Paralichlar* (yunoncha «paralysis») – harakat yoki boshqa funksiyaning to'liq to'xtashidir. Lokalizatsiyalanishiga qarab paralichlar periferik va markaziy bo'lishi mumkin.

Periferik paralichlar ixtiyoriy va reflektor harakatning, sezuvchanlik, mushaklar tonusi, tog'ay reflekslarining yo'qolishi bilan

ifodalanadi. Ularning oqibati mushaklar to'liq atrofiyasi ya'ni oyoq-qo'llarning kichrayishidan iborat. Markaziy paralichlar ixtiyoriy harakatning yo'qolishi, mushak tonuslarining oshishi (miya po'stlog'ining orqa miya motoneyronlariga tormozlash ta'sirining bo'lmashligi), tog'ay reflekslarining (Babinskiy, Rossolimo, Gordon va b.) kuchayishi bilan kechadi, ammo impulsning me'yori o'tkazilishi va mushak trofikasi saqlanadi.

Bitta qo'l yoki oyoqning falajlanishi *monoplegiya*, parezi – *monoparez* deyiladi. Ikkita qo'l-oyoq falajlanishi *diplegiya* nomi bilan yuritiladi. U o'z navbatida *paraplegiya* – ikkita qo'l yoki ikkita oyoq harakatsizlanishi va *gemiplegiyalarga* – bir tomonda qo'l va oyoqning (ya'ni tanani bir tomonining) harakatsizlanishiga bo'linadi. Barcha qo'l va oyoqlarning falajlanishi *tetraplegiya* yoki *kvadriplegiya* deyiladi. Shu bilan bir qatorda uchplegiya va uchparezlar ham uchraydi.

Giperkinezlar – g'ayriixtiyoriy zo'raki o'zgacha shakl va konfiguratsiyaga ega bo'lgan harakat bo'lib, mushak tonusining o'zgarishi bilan kechadi, miyacha bilan birgalikda mushak tonusini idora qiluvchi ekstrapiramid motor tizimining shikastlanishi natijasida rivojlanadi. Giperkinezlarga: 1) qaltirash (tremor) – antagonist – mushaklar tonusining navbatma-navbat o'zgarishi oqibatida yuzaga keladigan skelet mushaklarining sust g'ayriixtiyoriy qisqarishi; ayrim kasalliklarda (Parkinson, epidemik ensefalit) ixtiyoriy harakat vaqtida tremor to'xtaydi. Boshqalarida (skleroz bilan bog'liq parisonxotirlik) aksincha, kuchayadi; 2) talvasalar – mushaklar tonusining o'zgarishi bilan kechadigan keskin g'ayriixtiyoriy qisqarishlari kiradi. Talvasalarning klonik va tonik turlari farq qilinadi.

Klonik talvasalar ayrim mushak guruhlarini qisqarishi va rostdanishining bir-biri bilan tez almashishidan iborat. Asosan katta yarim sharlar po'stlog'i harakat hududlarining epilepsiya, xoreya, piramid tizim shikastlanishlarida qitiqlanishi natijasida kuzatiladi. Nutq mushaklarining klonik talvasalari duduqlik, yuz mushaklari guruhlariniki esa tik (pir–pir uchish) deyiladi. *Tonik* talvasalar qisqargan mushaklarning uzoq davom yetadigan taranglashishi bilan tavsiflanadi, miya ustini va bazal yadrolarning o'chog'li shikastlanishida, tetaniya, qoqshol, epilepsiya, isteriyalarda uchraydi. Klonik talvasalar tonik talvasalar bilan birgalikda ola-bula tana shikastlanishida rivojlanadigan epilepsiya, atetozlarda bo'ladi va qo'l-oyoq barmoqlarining tumtaroq harakati ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bir vaqtda qisqarayotgan mushaklar tonusi keskin oshadi. Atetoz ixtiyoriy harakat –

hayajonlanishda kuchayadi. Giperkinezlarning ayrim turlarini striar tizim ma'lum tuzilmalarining shikastlanishi bilan bog'lashadi. Ola-bula tananing (corpus striatum) oral qismi shikastlanishida bet yoki bo'yin, gavda va qo'lning o'rta qismi, oyoqning kaudal qismi mushaklarida majburiy harakat yuzga keladi.

Atetoz – qo'l-oyoq distal qismida (panjalar va tovonlarda) sust, chuvalchangsimon, tumtaroq harakat paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Yuz mushaklarida labning bo'rtib chiqishi, og'izning qiyshayishi, yuzning bujmayishi, tilning shiqillashi kuzatilishi mumkin. Uning xos belgilari – panja va barmoqlarda o'ziga xos holat beruvchi o'tkinchi kontrakturaning hosil bo'lishidir.

Gemiballizm – qo'l-oyoqning yirik, talpinib, «sapchib», «qush qanoti» silkinishi ko'rinishida harakati, katta kuch bilan amalga oshiriladi, ularni to'xtatish qiyin bo'ladi. Gemiballizm rivojlanishini ko'rish tugini ostida joylashgan lyuisov tanasi shikastlanishi bilan bog'lashadi.

Xoreya (yunoncha «chorea, choreia» – «raqs») – bu holat xoreik giperkinez va kuzatiladigan kasallikning umumiy nomi. Xoreik giperkinezlar yuz, gavda va oyoq-qo'llar har xil mushak guruhlarining qisqarishidan iborat. Giperkinez noritmik, koordinatsiyanmagan harakat bo'lib, distal va proksimal qismlar mushaklari katta guruhlariga tarqaladi, ixtiyoriy harakatni eslatadi. Chunki jarayonga sinergik mushaklar ham jalb qilinadi. Unda qoshlar, lab tirishishi, tilning osilib turishi, oyoq-qo'lning tartibsiz, shiddatli harakati kuzatiladi. Giperkinez tananing yarmini egallashi mumkin, bu *gemixoreya* deyiladi. Xoreik giperkinez neostriatum shikastlanishida ro'y beradi va po'stloq osti degeneratsiyalari, miya revmatik shikastlanishi, Gentington nasliy xoreyasida uchraydi. Ayrim hollarda xoreik giperkinezlar atetoz bilan qo'shilgan holda bo'lishi mumkin va *xoreoatetoz* deyiladi. U bemorlarda doimo yoki xurujlar sifatida – paroksizmal xoreoatetoz shaklida kuzatilishi mumkin.

Ataksiya (yunoncha «ataxia»– «tartibsizlik», «koordinatsiyaning yo'qligi») koordinatsiyaning bo'lmasligi bilan namoyon bo'ladigan harakat buzilishi: bunda chayqalib yurish, odam oyog'i yoki hayvon panjalari to'g'ri chiziq bilan siljimasligi kuzatiladi. Statikaning muvozanat buzilishi orqa miya orqa poyalarini va uning chuqur sezuvchanlik o'tadigan qismlarining (orqa miya bilan bog'liq, sensitiv ataksiya), vestibular apparat va miyacha chuvalchangsimon qismining shikastlanishlarida rivojlanadi. Spinal (orqa miya bilan bog'liq)

ataksiyada tana holatining ko'z tomonidan nazorati katta kompensatsiyalovchi rol o'ynaydi: bemor ko'zini bokitgan zamon chayqala boshlaydi va yiqilishi mumkin. Vestibular ataksiyada muvozanatning buzilishi bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, qusish bilan kechadi.

Miyacha shikastlanishida (ayniqsa, chuvalchangsimon qismi) statikaning chuqur buzilishlari ro'y beradi. Uning og'irroq holatlarida bemor o'tira olmaydi yoki orasi keng ochilgan oyoqlarda ham tura olmaydi, oldinga yoki orqaga og'adi. Miyacha yarim sharlari shikastlanishida bemor ko'pincha shikastlangan o'choq tomonga engashadi. Spinal ataksiyadan farqli ravishda miyacha ataksiyasida ko'z tomonidan nazorat yordam bermaydi, unda muvozanat ko'z ochiq bo'lganda ham, yopiq bo'lganda ham buziladi. Statika buzilishlari katta yarim sharlar po'stlog'i shikastlanishida (peshona, chakka, esna), uning miyacha bilan aloqasining buzilishi natijasida ham uchraydi. Bunda miyacha shikastlanishi bilan chaqirilgan ataksiyadan farqli ravishda bemor muvozanatni yo'qotib, shikastlangan o'choqning qarama-qarshi tomoniga yiqiladi.

Miyacha gavdaning turishi va harakatida birinchi darajali rol o'ynaydi. Uning faoliyati buzilganda, avvalo harakat koordinatsiyasi va mushaklar tonusi buzilishi bilan bog'liq o'zgarishlar kelib chiqadi. Miyacha shikastlanishiga quyidagi simptomlar xos: 1) ataksiya – lokomotor harakat koordinatsiyasining buzilishi; 2) astaziya – tana va kalla o'rtacha holatini ushlab tura olmaslik (gavda va qo'l-oyoqlarning doimo qaltirashi va chayqalishi bilan namoyon bo'ladi); 3) asteniya – tez charchashlik, organizm uzoq ish bilan bog'liq harakat bajarishga qobiliyatsiz; 4) dismetriya – harakat kuchi, tezligi va yo'nalishi orasidagi bog'liqlikning buzilishi; 5) atoniya yoki gipotoniya – mushak tonusining keskin zaiflashishi va pasayishi, ko'pincha tez charchash va bo'shashish bilan kechadi. Asosan miyacha yarim sharlari shikastlanishlari bilan bog'liq; miyacha chuvalchangsimon qismining izolirlangan shikastlanishi (oldingi bo'lagi) tonusning oshishi bilan kechadi; 6) asinergiya – harakat bajaruvchi turli mushaklarga asab impulslarini yetarli darajada yubora olmaslik. Harakat qovushmay amalga oshiriladi, oyoqlar chalkashib ketadi, ularning ravonligi yo'qoladi. Bunda harakat dasturining ayrim komponentlari har xil vaqtda, to'g'rirog'i, ketma-ketlikda (harakatning tarqalishi), ortiqcha yoki yetarli bo'lmagan hajmda bajariladi. Keyin ularning haddan tashqari kompensatsiyasi (dismetriya) boshlanadi. Bunday bemorlarda

ishonchsiz qadam tashlash keng ochilgan oyoqlar va ortiqcha harakat bilan amalga oshiriladi, bemor go'yo u tomondan bu tomonga «irg'itiladi» (sereblyar ataksiya). Harakatning tez ketma-ketlikda bajarilishi ham mumkin bo'lmay qoladi (adiadoxokinez yoki disdiadoxokinez); 7) tinchlik holatida bo'lmaydigan, ammo harakat paytida hosil bo'ladigan tremor (intension tremor). Aniq mo'ljalga yo'naltirilgan harakatda u shunday katta-katta qadam tashlashga aylanishi mumkinki, bunda maqsadga erishilmaydi. Bu harakat korrektsiyasining bajarilish davomidagi buzilishi bilan bog'liq bo'lib, ayniqsa miyacha yadrolarining shikastlanishida ko'zga tashlanadi; 8) nistagm; 9) bosh aylanishi; 10) nuqtadagi nuqsonlar.

Miyacha shikastlanishining tipik nomoyon bo'lish belgilari Sharko uchligidan iborat: nistagm, intension tremor va dona-dona qilib gapiriladigan nutq. U yoki bu sptomlarning bo'lishi va ifodalanishi asosan jarohatlangan soha (masalan, jarayonga po'stloq, yadrolar yoki miyacha afferent va efferent yo'llari jalb qilinishi) va uning shikastlanish darajasiga bog'liq.

Sensor buzilishlar – bu sezuvchanlikning buzilishi. Sezuvchanlik buzilishi turlariga og'riq, harorat, taktil va chuqur (mushak-bo'g'im) sezgi o'zgarishlari kiradi. Sezuvchanlik buzilishlari: 1) anesteziya – sezgining yo'qolishi; 2) gipesteziya – sezuvchanlikning pasayishi; 3) paresteziya – g'alati sezgi (achishish, uvushib qolish, badanning jimirlashi); 4) gipersteziya – sezuvchanlikning oshishi va b.lar kiradi.

Etiologiyasi: travmalar, sezgi asablari va markazlarini chandiq, shish bilan qisilishi; infeksiyalar, intoksikatsiyalar, yallig'lanish jarayonlari (nevritlar, polinevritlar). Mexanizmlari: periferik asab oxirlari retseptorlarining shikastlanishi, orqa miya orqa ildizchalari va shoxlari, uning orqa va yonbosh ustunlari, katta yarim shar po'stlog'i va po'stloq osti sohalari sezgi markazlarining jarohatlanishidan iborat.

Sezgi turlarining birdaniga hammasi yoki uning faqat ayrim xillari buzilishi mumkin. Sezgining ayrim turlarining yo'qolishi boshqalarining saqlanishi bilan kechadigan patologik holat *bo'linish holati* yoki *sezuvchanlik dissotsiatsiyasi* deyiladi.

Periferik asab ustunining shikastlanishi, shu asab innervatsiya qiladigan joyda sezuvchanlikning hamma turlarining buzilishini chaqiradi. Ko'p periferik asab ustunlarining shikastlanishida (polinevrit) sezuvchanlikning buzilishi qo'l-oyoqlarni juda ham distal joylashgan qismlarida «qo'lqop» va «paypoq» shaklida namoyon bo'ladi. Orqa miya orqa ildizchalarining shikastlanishida anesteziya tanada aylanma

(belbog'), qo'l-oyoqlarda uzun-uzun tasma shaklida ko'rinadi. Orqa ildizchalar shikastlanishida sezuvchanlikning yo'qolishi aniq chegaraga ega bo'lmaydi. Chunki yonida joylashgan sog' ildizchalar tomonidan shikastlangan joy innervatsiyasi ta'minlanadi. Orqa miya orqa shoxlarining jarohatlanishi siringomieliyada (kulrang modda hujayralarining yemirilishi, unda kovak hosil bo'lishi) kuzatiladi. Bunda og'riq va harorat sezuvchanligi buziladi, lekin taktil va mushak-bo'g'imlar o'tkazuvchanligi saqlanadi. Orqa ustunlar shikastlanishi orqa miya suxotkasi (zaxm tufayli orqa miyaning kasallanishi) yoki funikulyar mielozda uchraydi. Chuqur hamda taktil sezuvchanlikning yo'qolishi, harorat va og'riq sezuvchanligining saqlanishi bilan kuzatiladi. Shuning uchun ham bunday bemorlarda chayqalib yurish kuzatiladi.

Orqa miya travmasida Broun-Sekar sindromi – orqa miya yarmining kesilish sindromi kuzatiladi. Bunda kesilgandan pastki qismda taktil va chuqur sezuvchanlik shu kesilgan tomonda, harorat va og'riq sezuvchanligi qarama-qarshi tomonda yo'qoladi. Chunki og'riq va harorat sezuvchanligi yo'llari segmentma-segment kesishib o'tadi, chuqur va taktil sezuvchanlik yo'llari esa kesishmaydi. Jarohatlangan tomonda harakat to'xtaydi. Ko'rish tuguni sohasi patologik jarayonlari va sezuvchanlik yo'lining uchinchi neyroni shikastlanishi tana qarama-qarshi tomonida sezuvchanlikning hamma turlarining buzilishiga va giper-paresteziyalarga olib keladi. Agar impulsar bosh miya po'stlog'igacha yetib bormasa, hayvon yoki odam qitiqlanish joyini aniqlashga qodir bo'lmaydi. Masalan, mushukning dumi chimchilab olinsa, og'riq sezadi, miyovlaydi va chiyillaydi, lekin sog'lom hayvondek dumi tomonga qayrilib qaramaydi.

Vegetativ asab tizimi patologiyasi (VAT). VAT organizmni o'stirish: oziqalanish, o'sish, ko'payish hamda nafas, yurak-tomir tizimi, ovqat hazm qilish a'zolari tizimi funksiyalarini regulatsiya qiladi. VATning ikki xil patologiyasi: simpatik asab tizimi (SAT) va parasimpatik asab tizimi (PAT) qismlarining buzilishlari, ya'ni simpatoadrenal va vagoinsulyar buzilishlari farqlanadi.

SAT qo'zg'alishi taxikardiya, AB ko'tarilishi, ko'z qorachig'i kengayishi, ovqat hazm qilish shiralarida fermentlarning ko'payishi, qaltirash, vaqtincha anuriya, keyinchalik poliuriya va b. natijalarga olib keladi. SAT modda almashinuviga dissimilyatsiyalovchi effekt ko'rsatadi: u tezlashadi, glikogen parchalanishi kuchayadi. Natijada giperglikemiya sodir bo'ladi. Bu me'da osti bezi insulyar apparati

zo'riqishiga va tranzitor qandli diabetga olib keladi. Glikogenning kuchli parchalanishi o'z navbatida energiya bilan ta'minlashga qaratilgan oqsil va yog'lar parchalanishiga olib keladi. SAT morfologik substrati hisoblanuvchi uzun postganglionar tolalar SAT effektining ko'p a'zolariga tarqalishini «hammaga, hammaga, hammaga» sxemasi bo'yicha ta'minlaydi.

PAT qo'zg'alishi bradikardiya, AB pasayishi, ko'z qorachig'ining torayishi, terlash, ichak mushaklarining spastik qisqarishiga olib keladi. PAT morfologik xususiyati (postganglionar tolalar kalta bo'lishi), uning qo'zg'alish effektini cheklaydi, masalan, bronxial astmada bronxlar silliq mushaklarining faqat ma'lum guruhlarida spazmi ro'y beradi.

VAT buzilishi mexanizmlariga: 1) MAT jarohatlanishi; 2) VAT markazlari, jumladan, gipotalamus markazlarining shikastlanishlari; 3) periferik vegetativ asablar va gangliylar shikastlanishlari kiradi.

MAT shikastlanishi nafas, yurak–tomir tizimi, oshqozon–ichak trakti buzulishlariga olib keladi. Masalan, gipertoniya kasalligi va oshqozon yara kasalligi patogenezida kortiko–visseral aloqalarning buzulishi ahamiyatga ega. VAT markazlarining shikastlanishi (simpatik qismi – orqa miya ko'krak va bel segmentlari, parasimpatik qismi – miya ustini va orqa miya dumg'aza qismi) simpatikus va parasimpatikus effektlariga olib keladi. Gipotalamus shikastlanishi (unda 32 juft yadro mavjud) vegetativ funksiyalarning buzulishi bilan tavsiflanadi. Gipotalamusning orqa qismida SAT, oldingi qismida PAT markazlari joylashgan. Ularning qo'zg'alish effektlari qarama-qarshidir. Gipotalamusning shikastlanishi har xil buzulishlarga: ishtaha o'zgarishiga, bulimiya, siydik ajralishi o'zgarishiga, poliuriya (masalan, qandsiz diabet va h.k.) olib keladi. SAT yoki PAT ustivorligi bilan kechadigan diensefal sindrom – vegetonevroz yuzaga kelishi mumkin.

Vegetativ asab va ganliylar shikastlanishi ikki xil bo'lishi mumkin: qitqlanish – ta'sirning kuchayishi va shikastlanish – ta'sirning susayishi, VAT ayrim qismlari funksiyasi bo'lmasligi mumkin. Jumladan, desimpatizatsiya silliq mushakli a'zolar tonusining pasayishiga, tomirlar kengayishiga, qon bosimining pasayishiga, yurak faoliyatining susayishiga va sekinlashishiga, ko'z qorachig'ining torayishiga, quloq tomirlarining kengayishiga, me'da va ichak harakat funksiyasining faollashishiga, sfinkterlar spazmiga, tana haroratining pasayishiga, gipoglikemiyaga olib keladi. Tajribada desimpatizatsiyani jarrohlik yo'li bilan yoki immunologik usulda amalga oshirish mumkin. Sichqonlar

so'lagida oqsil tabiatli modda – SAT o'stiruvchi stimulyator topilgan. Undan tayyorlangan antizardob endigina tug'ilgan sichqonlarga yuborilsa, ularning simpatik gangliylari o'ladi. Odam va hayvonlarda desimpatizatsiya ularning himoya kuchlarini, zararli omillarga nisbatan qarshiligini keskin kamaytiradi, bu vaziyatda kuchsiz stress organizmni o'limga olib kelishi mumkin.

PAT qo'zg'alishi vagotoniya bilan namoyon bo'ladi, bu FOB (fosfororganik birikmalar) bilan xolinesteraza bloklanganda uchraydi. PAT qo'zg'alishi namoyon bo'lish shakllari har xil: 1) konstitutsional patologiya – vagotoniya; 2) timikolimfatik holat – bunda timus, limfatik tugunlar kattalashadi, buyrak usti bezi gipoplaziyasi kuzatiladi. Stress bilan bog'liq qo'zg'aluvchanlik yurak to'xtashiga olib kelishi mumkin. PAT holdan toyishi (funksiyaning to'xtashi, n. vagus kesilishi) bo'g'iz mushaklari falajlanishiga, zotiljamga olib kelishi mumkin. Vagus bo'g'izni bekituvchi mushaklar regulatsiyasiga aloqador. Shuning uchun ham uning funksiyasi to'xtashida so'lak va ovqatlik nafas yo'llariga tushushi, aspiratsion zotiljam rivojlanishi mumkin (Husinov O. A., 1972). Vagus kesilganda o'pka tomirlari innervatsiyasi ham buzuladi, bu o'pka shishi, va zotiljam rivojlanishiga («vagusli» zotiljam) olib keladi.

SAT va PAT tonusining buzilishi – vegetativ distoniya – tomirlar tonusining buzilishi bilan kechadi va u parasimpatik yoki simpatik impulsatsiyaning ustivorligi bilan bog'liq. Bunda AB tez o'zgarib turishga moyil bo'ladi. Distoniya gipotonik yoki gipertonik tipda kechishi mumkin. Distoniya oshqozon–ichak trakti tomonidan ham yuzaga keladi, spastik qabziyat yoki ich ketish shaklida uchraydi.

Limbik tizim. Limbik tizim («limbik tizim» atamasi tibbiyotga Mak-Leyn tomonidan 1952-yilda kiritilgan) yoki visseral miya deb, bosh miya medial tomonida joylashgan asab tuzilmalariga aytiladi. Bu tizimga gippokompal pushtaga o'tib boradigan belbog' pushtasi, aynan gippokamp, tishli fassiya, gumbaz va bodomsimon yadrolarni kiritishadi (Bogomolova E. M., 1980). Limbik tizim, shu jumladan, gipotalamus, organizmda gomeostazni saqlashda ko'p tomondan javobgar hisoblanadi. Bunga ichki a'zolar va endokrin bezlar sekretsiasini regulatsiya qilish orqali erishiladi. Ichki a'zolaridan afferent yo'llar limbik tizim, gipotalamus tuzilmalariga yetib boradi. Shu bilan birga gipotalamus «visseral» miya tizimida motor joyi rolini bajaradi. Chunki u vegetativ asab tizimi reflekslariga ularni yengillashtiruvchi yoki tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi va ikkinchidan, gipofizar gormonlar sekretsiasini regulatsiya qiladi.

Limbik tizim organizm reaksiyalarida katta rol o'ynaydi, uning har xil shikastlovchi omillarga nisbatan himoya reaksiyalarida ishtirok qiladi. Bodomcha bezining medial qismi, lateral gipotalamus tiniq pardevor (septum pellucidum) bilan birgalikda miya tizimini yoki uning qismini tashkil qilishi, ularning stimulatsiya qilinishi himoya funksiyasini kuchaytiradi. Oliy asab faoliyati (OAF) patologiyasi rivojlanishiga qarshilik ko'rsatishi olimlar tomonidan tasdiqlangan (Krijanovskiy G. N., 1994). Limbik tizim va gipotalamus hayvonlar va odamning hissiy xatti-harakati shakllanishida bevosita ishtirok qiladi (Sudakov K. V., 1981). Ko'rsatilgan tuzilmalarni qitiqlash va shikastlash bo'yicha o'tkazilgan tajribalar asosli ravishda bundan dalolat beradi.

Hissiy reaksiyalar kechishining jiddiy buzilishlari bodomsimon tana shikastlanishida ro'y beradi. Bu buzilishlar shu qadar xarakterliki, bu «bodomsimon sindrom» nomi bilan ma'lum. Ochlikning kuchayishi, seksual faollikning oshishi, qo'rqish reaksiyasining yo'qolishi – yovvoyi va agressiv maymunlarning muloyim bo'lib qolishi kabilar bilan namoyon bo'ladi (Krijanovskiy G. N., 1994). Hissiy reaksiyalar tusining o'zgarishi gippokamp shikastlanishida ham kuzatiladi: xafvli vaziyatda hissiyot intesivligi kamayadi va u qo'rqish reaksiyasining susayishi bilan izohlanadi. Shu bilan bir qatorda ijobiy qitiqlanishlarga nisbatan hissiy reaksiyalar kuchayadi. Belbog' pushtasining olib tashlanishi natijasida agressivlik kamayadi, hayvonlar muloyim bo'lib qoladi.

Bodomsimon yadroning bevosita shikastlanishi ishtaha kuchayishi va semirishga olib keladi. Urg'ochi kalamushlarda belbog' pushtasining shikastlanishidan keyin giperseksuallik rivojlanadi. Hayvonlar yangi tug'ilgan bolalarini parvarish qilmay qo'yadi, ular uchun xavf tug'ilganda ularni qutqarishga tashlanmaydi. Ovqatlanishi va jinsiy xatti-harakatning chuqur buzilishlari bodomsimon bez shikastlanishida maymunlarda ham uchraydi. Qattiq g'azablanish reaksiyasi hayvonlarda gipotalamus va bodomsimon yadro elektrik qitiqlanishi yoki limbik tizim ayrim tuzilmalari, masalan, belbog' pushtasi va noksimon soha olib tashlanishida kuzatilishi mumkin. Shuningdek, gipotalamusning bevosita oldida joylashgan tolalar tutami juda qattiq g'azablanish reaksiyasini yo'qotishda ishtirok qiladi. Bu yo'llarning to'g'ridan-to'g'ri gipotalamus oldida kesilishi juda kuchli g'azablanish xurujlarini sodir qiladi.

Retikulyar formatsiyaning (RF) har xil shikastlanishlari travmalar (qon quyilishi), o'smalar, infeksiyalar (gripp, ensefalitlar, revmatizm va b.), intoksikatsiyalar va boshqa zararli ta'sirlar natijasida rivojlanadi.

Ular ganglioz hujayralar peritsellyulyar apparatini, sitoplazma (Nisslya moddasi) va yadro shikastlanishini chaqiradi. Shikastlanish joyiga qarab asab tizimi buzilishining turli manzarasi paydo bo'ladi va asab faoliyatining ko'pchilik shakllarini egallaydi. Retikulyar formatsiya har xil qismlari shikastlanishining xilma-xil namoyon bo'lishi, uning MAT yuqori (bosh miya po'stlog'i, talamus, gipotalamus, miyacha) va past qismida joylashgan bo'limlari bilan ko'p sonli aloqalariga bog'liq.

Orqa miya RF sining shikastlanishi shikastlangan segmentlar asablari innervatsiya qiladigan teri, mushak, suyaklar va boshqa to'qimalarda trofik buzilishlarning rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Bu o'zgarishlar tana shikastlangan qismining, masalan, qo'l barmoqlarining o'z-o'zidan sodir bo'ladigan gangrenasi bilan ifodalanadi. Spontan gangrenaga distrofiyaga uchragan to'qimalarda qon aylanishining oldindan, shu joyning oqarib qizarich. bilan navbatlashishi shaklida uchraydigan buzilishlari xosdir. Distrofik jarayonlar orqa miya RF (uning yonbosh shoxi, kulrang moddaning to'rsimon o'simtasi) va u bilan bog'liq vegetativ simpatik asab tizimi qismlarining shikastlanishi natijasida rivojlanadi. Orqa miyaning yuqori ko'krak segmentlari RF shikastlanishi miokard infarktiga olib kelgan hollari uchrashi ma'lum.

Uzunchoq miya RF shikastlanishi organizm funksiyasi regulatsiyasiga oid muhim markazlar (nafas harakati, qon bosimi va b.) faoliyati, koordinatsiyasi va integratsiyasini buzadi. Nafas markazining shikastlanishi uning lokalizatsiyasiga qarab, nafas olish, chiqarish va nafas harakati koordinatsiyasining buzilishini chaqiradi. Hamda qon bosimi va qon tarkibining (eritrotsitlar, leykotsitlar miqdori, ECHT va b.) o'zgarib turishi kuzatiladi. Bu ko'rsatkichlar o'zgarib turishida qon bosimida assimetriya bo'lishi mumkin. Pay reflekslari kuchayadi.

Uzunchoq miyaning mexanik travma natijasida shikastlanishi: miya IV qorinchasi bo'shlig'iga qon quyilishi yoki o'sma natijada uzunchoq miya (bulbus) moddasining qisilishi bulbar shol sindromini chaqiradi. Uning eng muhim belgilari n. vagus harakat yadrosi funksiyasining yo'qolishi: yumshoq tanglay mushaklarining falajlanishi, yutishning buzilishi, ovoz paylarining falajlanishi natijasida ovozning yo'qolishi (afoniya) bilan kechadi. Keyin bunga til osti asab hujayralari shikastlanishi qo'shiladi va u til mushaklari falajlanishini chaqiradi. Shikastlanishning uzunchoq miyadagi nafas markaziga tarqalishi nafas to'xtashiga va o'limga olib keladi.

Oraliq miya RF shikastlanishi, bu qismning bosh miya po'stlog'i hujayralariga tonizirlovchi ta'sirining o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Xuddi shunday uning gipotalamus va gipofizga ta'siri ham buziladi. RF oraliq miyada ko'p sonli afferent impulslarini biriktiradi va ko'rish do'ngligi, miya ustining boshqa yadrolariga «filtrlashi» tufayli, miyaning bu qismi shikastlanishi vegetativ funksiyalarning (yurakning tez urishi, sovuq ter bosish, zaiflik, mushaklar tonusining kamayishi yoki oshishi va b.) «diensefal sindrom» deb nomlanuvchi ko'p sonli xuriji bilan kuzatiladi. U ko'pincha analizatorlar (hid sezish, eshitish) faoliyatining buzilishi, har xil sezgi turlarining ishdan chiqishi, ayrim vaqtda hush yo'qolishi bilan namoyon bo'ladi.

Oraliq miya RF shikastlanishi xuddi shunday oliy asab faoliyati jarayonlari, ichki, differensirovchi tormozlanish va shartli reflekslar tutashuvining susayishiga ham olib keladi. Bemorlar charchash, gaplashganda holsizlik, xotira susayishi va b. larga shikoyat qiladilar.

Oliy asab faoliyatining buzilishi. *Nevrozlar.* So'nggi yillarda butun dunyoda asab–ruhiy kasalliklarning o'sib borishi kuzatilmoqda. Nevrozlar nevrologik kasalliklar ichida birinchi o'rinni egallaydi: Moskvada nevrozlar 32,8%, Sankt–Peterburgda 37,95% holatlarda aniqlangan. I. P. Pavlov nevrozlarni quyidagicha ta'riflaydi. Nevroz – bu oliy asab faoliyatining buzilishi bo'lib, qitiqlanish yoki tormozlanish jarayonlarining yoki ular harakatchanligining zo'riqishi natijasida kelib chiqadi.

Eksperimental nevrozlar. Fan tarixida birinchi marta eksperimental nevrozlar I. P. Pavlov laboratoriyasida olingan. Eksperimental nevroz haftalab, oylab va hatto yillab davom etishi mumkin. I. P. Pavlov ko'p sonli eksperimental materiallar asosida nevrozning mexanizmi: 1) qo'zg'aluvchanlik jarayonining zo'riqishi; 2) tormozlanish jarayonining zo'riqishi; 3) ularning harakatchanligining zo'riqishi bilan bog'liq degan xulosaga keladi. Nevrozlarni chaqirish uchun uslubiy yondashishlar ko'p bo'lgan, bularga: 1) nozik differensirovka (masalan, doira va ellips shakli); 2) odatdan tashqari qitiqlovchilar: shaqildoq, charaqlash, porox, qo'ng'iroq, mo'ynadan bo'lgan shubani teskari kiygan yoki maskadagi odamni paydo bo'lishi, it turgan platformaning tebranishi kabilar kiradi. Keltirilganlar natijasida hayvon bosh miyasi po'stlog'ida qarama-qarshi asab jarayonlarining to'qnashishi – bir-biriga urilishi sodir bo'ladi. Itlarda eksperimental nevrozning paydo bo'lishi hamma shartli va shartsiz reflekslarning tormozlanishi bilan namoyon bo'lgan. Hayvonlar o'tirgan kamerada ovqat yeyishdan bosh tortgan, ularda harakat

bezovtalanishi uchragan, trofik yaralar, epileptiform talvasalar rivojlangan. Nevroz holati hosil bo'lgan shartli refleksning to'qnashishi bilan ham chaqirilgan. Masalan, metronom taqillashi og'izga shirin eritmaning quyilishi bilan qo'shilgan holda olib borilgan. Refleks mustahkamlangandan keyin shirin eritma suv bilan almashtirilgan va bu birdan boshqa markazning qitiqlanishiga olib kelgan. Natijada oliy asab faoliyatining buzilishi (bezovtalanish, ayanchli uvlash, qusish) sodir bo'lgan. To'qnashishni, shuningdek shartsiz ovqat mahsulotlarini (go'sht, qattiq non talqoni) almashtirish orqali, shartsiz ovqatlik mahsulotlarni kamaytirish, ovqat yeyayotgan vaqtda elektr toki bilan ta'sir qilish, shartli qitiqlovchini almashtirish (charaqlashni shaqildoq bilan), qitiqlovchi ta'sir stereotipini (birin-ketinligini) o'zgartirish orqali ham chaqirish mumkin.

Tormozlanish jarayonining zo'riqishi qo'zg'aluvchanlik tomonga buzilish bilan ifodalanadi. Tormozlanish jarayonining zo'riqishi uchun qitiqlovchi ta'sir vaqtini 20 soniyadan 6 daqiqaga qadar cho'zishgan. Qo'zg'aluvchanlik jarayonining zo'riqishi tormozlanish tomonga buzilish chaqiradi. Qo'zg'aluvchanlik jarayoni zo'riqishining shartli qitiqlovchisi sifatida kuchli shovqin qo'llanilgan. Harakatchanlikning zo'riqishi patologik labillilik yoki patologik inertlik chaqiradi. Harakatchanlikning zo'riqishi uchun orada vaqt qoldirmasdan ijobiy va tormozlovchi shartli reflekslar navbatlashtirilgan. Ko'pincha eksperimental nevrozlar kuchli barovar bo'lmagan va kuchsiz asab tizimi tipiga ega bo'lgan itlarda hosil bo'lgan.

Nevrozlar tabiatiga ikkita qarash mavjud (Karvasarskiy B. D., 1990): 1) nevrozlarga faqat organik o'zgarishlar bo'lmagan kasalliklarni kiritilishi (ularning negativ tavsifi); 2) nevrozlar klinik manzarasining faqat bitta shaxsga mansub ruhiy mexanizmlar asosida tasvirlanishi; har qanday somatik izlanishlar va shu yo'l bilan olingan axborot kasallik klinikasi, genezi va terapiyasini tushunish uchun prinsipial ahamiyatga ega bo'lib hisoblanmaydi (ijobiy tavsif). Oxirgi o'n yillarda xorij psixonevrologiyasida nevrozlar tabiatiga ayrim spetsifik nuqtai nazar bixeviorizm, ekzistensializm, gumanistik psixologiya bilan bog'liqdir.

Bixeviorizm konsepsiyasi nevrozni mustaqil nozologik birlik sifatida mavjudligini inkor qiladi. Amalda faqat noto'g'ri ta'lim berish jarayoni natijasi shaklida ayrim nevrologik simptomlar mavjud (Eyzenk, Raxman, 1965; Volp, 1969). Shaxsning funktsiya qilishida ongli ijtimoiy omillar roli inkor qilinadi. Ekzistensialistlar nevrozlar kasallik emas,

ularning o'ziga xos neyrofiziologik mexanizmlari bor, deb hisoblaydilar. Nevroz faqat bemorning o'ziga begona bo'lib yashashi «alohida shakli»ni ifodalaydi (May, 1969 va b.).

Rogers (gumanistik psixologiya) nevrozni har bir odamga immanent xos bo'lgan o'z aktualizatsiya talabini qondirmaslik natijasida kelib chiqadigan kasallik deb qaraydi. «Antipsixiatriya»: nevroz bu kasallik emas, nonormal jamiyatdagi me'yor xulqdir (Strochka, 1973). Freydizm va u bilan genetik bog'langan konsepsiya uchun nevrozlarni quyidagicha talqin qilinishi xos. Bu nevroz va uning psixogenezi to'g'risida ongsiz sohaga surilib qo'yilgan biologik, avvalo seksual va agressiv intilishlarning materilizatsiyasi deb tasavvur qilish, shu bilan bir qatorda mavjud vaziyat va ijtimoiy muhim shaxs tasnifini inkor qilish demakdir.

Nevrozdagi asosiy nevrotik sindromlar: 1) astenik sindrom (asabiy zaiflashish); 2) obsessiv sindrom (miyaga o'rnashib qolgan fikr); 3) fobik sindrom (qo'rqishlik); 4) ipoxondrik sindrom (o'z sog'lig'i uchun qo'rqish, o'zida xilma-xil kasalliklar bor deb aytishga moyillik); 5) nevrotik depressiya sindromi (suitsidlikka urinishgacha borib yetuvchi xunoblik). Nevrologik sindromlarga quyidagi somatik buzilishlar xos: yurak faoliyatining buzilishi (aritmialar); nafas buzilishlari (laringospazm, nevrotik hiqichiq); me'da-ichak buzilishlari, masalan, nevrotik anoreksiya sindromi; seksual buzilishlar; harakat buzilishlari; talvasa xurujlari; parezlar, falajlanishlar, giperkinezlar, soqovlik; sezgi va uyqu buzilishlari; bosh og'riqlari.

Klinik namoyon bo'lishi bo'yicha odamda nevrozning (adabiyot ma'lumotlariga binoan): 1) nevrasteniya, 2) isteriya (isterik nevroz), 3) miyaga o'rnashib qolgan holat nevrozi (psixasteniya) turlari ajratiladi. Nevrasteniyaning asosiy patogenetik mexanizmi: qo'zg'aluvchanlik yoki tormozlanish jarayonlarining buzilishi. Ko'rinarli (demonstrativ) belgilari: serjahlilik yoki apatiya, uyqusizlik yoki seruyquqlik, tez holdan toyishlik. I. P. Pavlov bo'yicha isteriyaning asosiy patogenetik mexanizmi – miya po'stloq ostining po'stloqdan, I signal tizimini II dan patologik ustivorligi. Isteriyaning ko'rinarli belgilari: 1) emotivlik; 2) talvasalanish tutqanog'i; 3) falajlanish; 4) analgeziyalar. Pavlov bo'yicha psixasteniyaning asosiy patogenetik mexanizmi: katta yarim sharlar po'stlog'ining po'stloq ostidan va II signal tizimining I dan patologik ustivorligi. Ko'rinarli belgilari: 1) miyaga o'rnashib qolgan fikr va harakatlar; 2) fobiyalar, samarasiz bilimdonlik qilmoq.

Nevrozlarning biologik va ijtimoiy jihatlar. Biologik tabiatli etiologik omillar: irsiyat va konstitutsiya, homiladorlik va tugʻriqlar, jins va yosh (koʻpincha ayollarda, erkaklarda yoshlikda, ayollarda 30 yoshdan keyin), endokrin buzilishlar, ilgari oʻtkazilgan kasalliklar (infeksiyalar va intoksikatsiyalar). Ruhiy tabiatli etiologik omillar: shaxs xususiyati, yatrogeniya, psixosotsional stress, informatsion zoʻriqish, yaqin odamini yoʻqotish va boshqa ruhiy travmalar. Ijtimoiy tabiatli etiologik omillar: ota-ona, oilasi, seksual tarbiya xususiyatlari va oilaviy ahvol, maʼlumoti, kasbi va mehnat faoliyati.

Nevrozlarning neyrofiziologik mexanizmlari. Nevrozlar toʻgʻrisidagi maʼlumotlar asosida Pavlovning oliy asab faoliyati tiplari, I va II signal tizimi toʻgʻrisidagi taʼlimoti yotadi. Nevrozlarni asosan melanxolik va xoleriklar taʼminlaydi. Hozirgi vaqtda nevrozlar nafaqat miyaning funksional patologiyasi deb qaralmoqda, aniqlanishicha bu kasallik maʼlum struktur asosga ham ega. Itlarda eksperimental nevrozda elektron mikroskopiya usuli yordamida neokorteks neyronal va glial elementlarida hamda uning oʻtkazuvchi apparatida struktur oʻzgarishlar, biokimyoviy izlanishlarda esa neyromediator tizimda qator qaytar va qaytmis oʻzgarishlar aniqlangan (Krijanovskiy G. N., 1994).

Mashgʻulotda bajariladigan amaliy ishlar va oʻzlashtirilishi lozim boʻlgan amaliy koʻnikmalar bilan tanishish

I-ish. Oq sichqonlarda kamfora yordamida chaqirilgan eksperimental epilepsiya rivojlanishini MAT dastlabki funksional holatiga bogʻliqligini aniqlash.

Tajriba uchta sichqonda oʻtkaziladi. Bitta sichqonga oldin teri ostiga 1kg ogʻirlikga 1ml hisobida 0,5% li fenamin eritmasi yuboriladi. 10 daqiqadan keyin 3 ta sichqonga ham bir vaqtda teri ostida kamfora yogʻining 20% li eritmasini 0,3 ml inyeksiya qilinadi. Sichqonlarning bittasi shu paytning oʻzida efir bilan hoʻllangan paxta qoʻyilgan shisha kuloh (qalpoq) ostiga joylashtiriladi. Hayvonlarning xatti-harakati kuzatiladi, talvasa hosil boʻlish vaqti, xarakteri va ularning oʻlish vaqti aniqlanadi.

Efir narkozi ostida va fenaminli qoʻzgʻaluvchanlikdagi hayvonlarda kamforali epilepsiyaning nazoratdagi sichqonga qaraganda oʻzgacha kechishi kuzatiladi. Natijalar bayonnomaga yoziladi, tajriba xulosalari tahlil qilinadi.

Jihozlar: oq sichqonlar, kornsanglar, 0,5% li fenamin eritmasi, 20% li kamfora yog'i eritmasi, efir, shisha qalpoq, shpritslar, ignalar, paxta, spirt, sichqonlarni fiksatsiya qilish uchun taxtach.

AUDITORIYA ISHI

Mavzuni og'zaki muhokama qilish. Amaliy ishlarni mustaqil bajarish va amaliy ko'nikmalarni o'zlashtirish

Sichqonlarda kamfora bilan chaqirilgan epilepsiya bo'yicha ish bajariladi, nazoratdagi va tajribadagi hayvonlarda talvasa xuruji xarakteri o'rganiladi.

Talaba: 1) oq sichqonlarda kamfora yog'i eritmasini teri ostiga yuborish orqali talvasa reaksiyasini chaqirishni; 2) chaqirilgan kamforali talvasa mexanizmini o'rganishni; 3) fenamin yuborish va efir narkozi sharoitida yuzaga kelgan talvasa reaksiyasining sifat jihatdan farqini to'g'ri izohlashni bilishi kerak.

Eksperiment bayonnomasi va xulosalarni yozish

Talaba mustaqil ravishda bayonnoma tuzadi, unda u talvasa xuruji markaziy asab tizimining kamfora shimilishiga nisbatan qo'zg'alishi natijasi ekanligini ko'rsatadi. Yuborilgan miqdor (0,3 ml) talvasa effektiga ega bo'lib, tez suratda hosil bo'ladi. Ayrim mushak va mushak guruhlarining birin-ketin tez qisqarishi bilan tavsiflanadi. MAT ga stimullovchi va asab tizimi simpatik qismiga faol ta'sir qiluvchi fenaminning qo'zg'atuvchi ta'siri asosida talvasalar xuruji birin-ketin takrorlanadi. Hayvonning o'limiga olib keladi. Aksincha, efir narkoz miqdori talvasalar orasidagi davrni cho'zadi va tegishli ravishda hayvon hayoti muddatini uzaytiradi.

Vaziyatli masalalarni yechish

1-masala. Klinikaga R. ismli bemor umumiy zaiflik, terlash, boshda og'riq sezgisi, ichak peristaltikasining defekatsiyaga chaqiriqlar bilan kuchayishi, ko'pincha asosan nafas olish hisobiga nafas qisilishi, o'lim sodir bo'lishidan qo'rqish shikoyatlari bilan kelib tushgan. Obyektiv: terida qizarish, puls daqiqasiga 48 marta, AB – 90/60 mm sim. ust. ga teng.

1. Qaysi kasallik to'g'risida o'ylash mumkin?
2. Vegetativ paroksizmlar qanday xususiyatga ega?

2-masala. Klinikaga N. ismli, 42 yoshli bemor badan uvishishi, qaltirash shikoyatlari bilan kelib tushgan. Obyektiv: teri qatlami oqargan, teri va shilliq qavatlar quriq, ko'z qorachig'i kengaygan, puls daqiqasiga

120, AB 180/90 mm sim. ust. ga teng. Laboratoriya tahliliga ko'ra qonda qand miqdori ko'paygan – 180 mg%.

1. Kasallikning ko'rsatilgan belgilarini qanday tushuntirish mumkin?
2. Kasallikning xususiyati.

3–*masala*. Poliklinikaga bemor qo'rqish sezgisi, nafas olishning qiyinlashishi xavfi, uxlash qiyinligi va qisqa uyqu shikoyatlari bilan murojaat qilgan.

1. Qaysi kasallik to'g'risida o'ylash mumkin?
2. Ko'rsatilgan simptomatika nima bilan bog'liq?
3. Kasallikning xarakteri nimadan iborat?

4–*masala*. 24 yoshli bemor yurakning tez urishi, uning notekis ishlash sezgisi, yurak sohasida doimiy sanchiqli og'rish, umumiy zaiflik, serzardalik, hissiy labillik, vaqti-vaqti bilan qo'rqish sezgisi, kayfiyatning pasayishi shikoyatlari bilan murojaat qilgan. Obyektiv: puls daqiqasiga 72–88, ritmik, yurak chegaralari me'yorida, tonlari tiniq, shovqin eshitilmaydi. AB – 110/70 sim ust. ga teng, EKG da o'zgarish yo'q.

1. Qaysi kasallik to'g'risida gap ketishi mumkin?
2. Kasallikning ehtimoliy sabablari nimadan iborat?

5–*masala*. Yosh qizda og'ir xalta ko'targanda to'satdan qonli qusish ro'y bergan. Shu vaqtdan boshlab har kuni uyg'onishi bilan qusish takrorlangan. Bemor oza boshlagan, kuchli bosh og'rig'i paydo bo'lgan.

1. Qaysi kasallik to'g'risida o'ylash mumkin?
2. Kasallikning ehtimoliy sabablari nimadan iborat?

6–*masala*. Bemor V., 32 yoshda, muhandis, ilgari neyrotsirkulator buzilishlar qoldirgan miya travmasini kechirgan, to'satdan qattiq kasallangan. Kechqurun 700 ml aroq ichgan. Saharda kuchli qo'rqish sezgisi bilan o'yg'ongan, eti uvushgan, qaltiragan, kuchli terlagan, yuragi tez urgan, yurak sohasida ezilish sezgisini his qilgan, garang bo'lgandek boshi og'irlashgan, o'zini qo'yarga joy topolmagan. Vegetativ hodisalar taxminan 2 soatdan keyin bartaraf bo'lgan, ammo qo'rqish sezgisi saqlangan.

1. Kasallik to'g'risida sizning fikringiz?

Integratsiya amalga oshirilishi lozim bo'lgan fanlar

1. Me'yor fiziologiya.
2. Asab kasalliklari.
3. Ichki va bolalar kasalliklari propedevtikasi.

ASOSIY BILIM DARAJASI SAVOLLARIGA JAVOBLAR

19-mashg'ulot

1. Periferik qonda SI tizimi bo'yicha eritrotsitlar miqdori: erkaklarda $4,0-5,0 \cdot 10^{12}/l$; ayollarda $3,9-4,7 \cdot 10^{12}/l$; chaqaloqlarda $6,0 \cdot 10^{12}/l$; bir yoshgacha bolalarda $4,0-4,5 \cdot 10^{12}/l$; 1 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda $4,8-4,9 \cdot 10^{12}/l$; 5 yoshdan 8 yoshgacha $4,9-5,1 \cdot 10^{12}/l$; 8 yoshdan 15 yoshgacha $4,8-5,1 \cdot 10^{12}/l$.

2. Gemoglobin miqdori: erkaklarda 130–160 g/l; ayollarda 120–140 g/l; chaqaloqlarda 170–220 g/l; 1 yoshdagi bolalarda 110–120 g/l, 2 yoshdan 5 yoshgacha 126–146 g/l, 5 yoshdan 8 yoshgacha 129–153 g/l, 8 yoshdan 15 yoshgacha 136–156 g/l.

3. Eritrotsitlarning o'rtacha diametri 7,2–7,5 mkm. Shakli ikki tarafi botiq disk. Rang ko'rsatkichi (har bir eritrotsitning gemoglobinga to'yinishi 0,85–1,05).

4. Eritropoez – qon yaratuvchi a'zolarida eritrotsitlar hosil bo'lish jarayoni. Eritropoetinlar eritropoezni stimullovchi gomonal omillar, buyrak to'qimasida hosil bo'ladi.

5. Eritopoez tiplari; 1) megaloblastik; 2) normablastik. Megaloblastik embriogenezni 3–4 oylarida bo'ladi, eritroblastik embrional taraqqiyotning 4–5-oylaridan boshlanadi va odam hayotining oxirigacha davom etadi.

6. I. L. Chertkov va A. I. Vorobev bo'yicha me'yor eritropoez sxemasi: ko'mik eritropoetin – sezgir hujayralari → eritroblast → pronormoblast → normoblast → bazofil normoblast → polixromatofil normoblast → oksifil normoblast → retikulotsit → eritrotsit.

7. Me'yor eritropoez uchun zarur bo'lgan moddalar: eritropoetinlar, vitamin B₁₂, folat kislota, oqsil, temir, mikroelementlar: kobalt, mis, marganets va b.

8. Chaqaloqlar eritrotsitlarida HbF miqdori ustivorlik qiladi (70 – 90%), hayotining birinchi yili oxirida va katta odamlarda eritrotsitlar 96–98% Hb A1, 2 – 3% Hb A2 va 1–2% HbF saqlaydi.

9. Eritrotsitlarning asosiy funksiyasi O₂ va CO₂ gazlarini tashishdan iborat. Gemoglobin kimyoviy birikmalarining me'yor shakllari: oksigemoglobin (kislorod bilan birikmasi) va karbgemoglobin (karbonat angidridi bilan birikmasi). Gemoglobinning patologik shakllari: karboksigemoglobin (is gazi CO bilan zaharlanganda hosil bo'ladi), metgemoglobin (nitritlar va boshqa zaharli birikmalar bilan zaharlanganda hosil bo'ladi).

10. Eritrotsitlarning chaqaloqlar va bir yoshgacha bo'lgan bolalarda yashash vaqti 12 kun. Bir yoshdan katta bolalarda va katta odamlarda 90–120 kun. Eritrotsitlar retikulo – endotelial tizim a'zolari, asosan taloq, ko'mik, limfa tugunlar, jigarda parchalanadi.

20–mashg‘ulot

1. Leykotsitlar yoki oq (rangsiz) qon tanachalari (qonning shaklli elementlari) – yadroli hujayralar, Hb ushlamaydi, organizmda himoya funksiyasini bajaradi va u quyidagilardan iborat:

- 1) fagotsitoz jarayonida ishtirok etish;
- 2) antitana ishlab chiqarish va immun reaksiyalarda ishtirok etish;
- 3) bakteritsid moddalar va fermentlar hosil qilish;
- 4) endogen pirogen ishlab chiqarish;
- 5) dezintoksikasiya jarayonida ishtirok qilish;
- 6) geparin, gistamin ishlab chiqarish, gistamin metabolizmida ishtirok qilish.

2. Ikki guruh leykotsitlar farq qilinadi: 1) *donador* (granulotsitlar) va 2) *donador bo‘lmagan* (agranulotsitlar). Birinchisiga bazofillar, eozinofillar, neytrofillar (tayoqcha va segment yadrolilar), ikkinchisiga limfotsitlar va monotsitlar kiradi.

SI tizimi bo‘yicha periferik qonda me‘yorida leykotsitlar miqdori quyidagicha bo‘ladi:

- katta odamlarda $4,0-9,0 \cdot 10^9/l$;
- bolalarda, chaqaloqlarda $10,0-30,0 \cdot 10^9/l$;
- 1 yoshdagilarda $9,0-10,0 \cdot 10^9/l$;
- 8 yoshgacha bo‘lganlarda $10,0-11,0 \cdot 10^9/l$;
- 14–15 yoshdagilarda $7,0-8,0 \cdot 10^9/l$.

Leykopoez – qon ishlab chiqarish organlarida leykotsitlar hosil bo‘lish jarayoni. Odamda bir kunda 1 kg hajmiga 1 mlrd. gacha neytrofil granulotsitlar (NG) hosil bo‘ladi. Faqat uning 10% qonda sirkulatsiya qiladi, shundan 70% tomir endoteliyasiga yopishgan (marginal) bo‘ladi.

Qon zardobida ustun hujayralarni stimullovchi deb nomlangan omil (UHSO) aniqlangan, u α – globulinlarga kiradi. Hujayra ekib o‘stirilishida ustin hosil qiluvchi hujayralar stimullanishi va keyinchalik granulotsitlarning differentsiylanishi uchun zarur. B – limfotsitlar va sensibilizirlangan T – limfotsitlar tomonidan UHSO ishlab chiqarilishi regulatori *makrofaglar* va *monotsillar* deb hisoblanmoqda. Ammo ularning o‘zlari ham uning manbai bo‘lishi mumkin.

Qonda granulotsitlar sonini nazorat qilish mexanizmlari xilma-xil. Qon plazmasida o‘tkir bakterial infeksiya vaqtida «granulotsitlarni chiqarib tashlovchi omil», ya‘ni granulotsitlarni ko‘mik deposidan sirkulatsiya o‘zaniga mobilizatsiya qilinishida qatnashuvchi omil aniqlangan. Bakterial mahsulotlardan tashqari gormonlar (AKTG, gidrokortizon, etioxolanolon), pirogenal, ayrim vaksinalar, UBN, rak o‘smasi metabolitlari ham xuddi shunday natijaga ega.

Granulotsitopoezning ingibitorlovchi mexanizmiga keylonlar – neytrofillardan ajratilgan regulatorlovchi substansiyalar kiradi. Ular to‘qimalarda granulotsitlar proliferatsiyasini jiddiy pasaytirish xususiyatiga ega.

4. Leykopoez bosqichlari.

Granulopoez bosqichlari: 1) ustun hujayra; 2) mielopoezning o'tmishdosh hujayrasi; 3) hujayra ekib o'stirishda ustun hosil qiluvchi hujayra; 4) mieloblast; 5) promielotsit – p (bazofil – b, neytrofil – n, eozinofil – e); 6) mielotsit – m (b., n., –e.); 7) metamielotsit – m/m (b., n., e.); 8) tayoqcha yadrolilar –p/ya (yoshlar); 9) segment yadrolilar – s/ya (etilganlar) – bazofillar, neytrofillar, eozinofillar.

Limfopoez bosqivchlari: 1) ustun hujayra; 2) limfopoezning o'tmishdosh hujayrasi (B – va T – limfotsitlar). B – limfotsitlar o'tmishdosh hujayralaridan plazmoblast, proplazmotsit, plazmotsit (yoki B – limfotsit) hosil bo'ladi. T – limfotsit o'tmishdosh hujayralaridan limfoblast, prolimfotsit, T – limfotsit hosil bo'ladi.

Monopoez bosqichlari: hujayra ekib o'stirishda ustun hosil qiluvchi hujayralardan: 1) monoblast; 2) promonotsit; 3) monotsit hosil bo'ladi.

5. Qonda ayrim leykotsitlar miqdorining foizdagi ifodasi leykotsitar formula deyiladi.

Leykotsitlar	baz.	eoz.	m	m/m	neytrofillar	limf.	monotsit (% miqdori)
4,0 – 9,0·10 ⁹ /l	0–1	0–5	0	0	t/ya s/ya 1 – 6 49 – 72	19–37	3–11

6. Neytrofillar va limfotsitlar soni tug'ilish paytida katta odamlardagi me'yoriga to'g'ri keladi (65–66% va 16–34%). Tug'ilgandan so'ng darhol neytrofillar soni kamaya boshlaydi, limfotsitlar soni esa ko'payadi va hayotining 5–6 kuniga kelib «birinchi kesishma» sodir bo'ladi, ya'ni ularning soni tenglashadi. 10–oyga borib limfotsitlar soni maksimal (50–60%) miqdorga yetadi, neytrofillar soni esa minimal (20–25%) darajagacha kamayadi. Keyin neytrofillar soni yanada oshib, limfotsitlar kamaya boshlaydi va 5–6 yoshga borib «ikkinchi kesilishma» ro'y beradi. 14–15 yoshda neytrofillar va limfotsitlar soni katta odamdagi me'yorga tenglashadi.

7. Leykotsitlar miqdorining mutloq raqamlardagi grafikli ko'rinishi Moshkovskiy profili (kesimi) deyiladi. Me'yorida u uchi o'tkir shaklda bo'ladi. Patologiyada leykotsitlar ayrim turlarining ko'payishi (kamayishi) natijasida egri chiziq shakli o'zgaradi va u diagnostik ahamiyatga ega bo'lishi mu'mkin.

21–mashg'ulot

1. Qon tiniq bo'lmagan qizil suyuqlik bo'lib oqimtir–sariq plazmadan (fibrini olingan plazma, zardob deyiladi) va unda osilib turgan hujayralar qizil qon tanachalari (eritrotsitlar), oq qon tanachalari (leykotsitlar) va qon plastinkalari (trombotsitlar)dan iborat.

Gematokrit ko'rsatkich (gematokrit) – shakli elementlar va plazma hajmi orasidagi nisbat. Me'yorda u 36–48 % hajm yoki 0,36–0,48 g/l teng.

2. Qon miqdori yoki hajmi har bir individuum uchun doimiy bo'lgan o'lcham. O'rtacha qonning umumiy miqdori tana og'irligining 6–9% ini tashkil qiladi (taxminan bir kilogramm og'irlikka 80–85 ml) va katta odamda 4–6 L to'g'ri

keladi. Sirkulatsiya qiladigan qon hajmi o'rtacha 3–4 L ni tashkil qiladi, qonning qolgan qismi depoda saqlanadi.

3. Me'yorda qon plazmasining osmatik bosimi 7,3 atm. (5600 mm sim. ust. yoki 745 kPa) ni tashkil qiladi. Osmotik bosimi qonnikiga teng bo'lgan eritmalar *izotonik*, yuqori osmotik bosimga ega bo'lgan eritmalar *gipertonik*, past osmotik bosimga ega bo'lgan eritmalar *gipotonik* eritmalar deyiladi. Umumiy osmotik bosimning 96% noorganik eritmalar, asosan NaCl zimmasiga to'g'ri keladi.

Oqsillar hosil qiladigan kolloid–osmotik yoki onkotik bosim suvning plazma va hujayralararo suyuqlik orasida taqsimlanish regulatsiyasida muhim rol o'ynaydi. Plazma va hujayralararo suyuqlik orasida oqsillar konsentratsiyasi gradienti hosil bo'ladi, u kolloid–osmotik bosimning farqiga bog'liq bo'lib, 22 mm. sim. ust. (3 kPa) ni tashkil qiladi.

4. Eritrotsitlarning solishtirma og'irligi (1,096) plazma solishtirma og'irligiga (1,027) nisbatan yuqori. Shuning uchun ham ivish imkoniyati yo'qotilgan qon eritrotsitlari asta-sekin probirka tagiga cho'ka boshlaydi. Eritrotsitlarning cho'kish tezligi (ECHT) me'yorida jinsga, yoshga bog'liq. Chaqaloqlarda ECHT gematokrit yuqori, qonda oqsil kam bo'lganligi tufayli kamdan–kam hollarda 2mm/s dan katta bo'ladi. Bolalarda ECHT 1–8 mm/s tashkil qiladi. Katta yoshdagi odamlarda bu ko'rsatkich 11–30 mm/s atrofida. Erkaklarda 4–10 mm/s, ayollarda 7–15 mm/s. Ayollarda ECHT homiadorlik davrida oshadi va tug'riqdan keyin 3 haftagacha yuqori darajada saqlanadi.

ECHT aniqlashning makro va mikro usullari mavjud. Panchenkov mikrousuli keng qo'llaniladi. Buning uchun barmoqdan qon olinadi, antikoagulyant bilan aralashtiriladi. Odatda bu Na oksalati yoki sitrati (1 qism suyultiruvchi suyuqlik va 4 qism qon), graduirlangan shisha naychaga tortiladi va 1 soatga tikka holatda Panchenkov shtativiga o'rnatiladi. ECHT aniqlanganda eritrotsitlar ustunchasi yuqori qismining necha mm plazma egallashi belgilab olinadi.

5. Qonning suyuq holati uning ivish, ivishga qarshi va fibrinolitik tizimlari orasidagi muvozanat orqali ta'minlanadi.

6. Xalqaro nomenklaturaga binoan qon ivishida ishtirok qiluvchi omillar rim raqamlari bilan (trombotsitar omillar arab raqamlari) belgilanadi. I – fibrinogen, II – protrombin, III – to'qima tromboplastini, to'qima omili, IV – Ca^{++} , V – proaktselein, Ac – globulin, VI – akselerin, VII – prokonvertin, stabil omil, VIII – antigemofil globulin (AGG), IX – Kristmas omili, B – antigemofil omili, tromboplastinning plazmadagi komponenti (RTC – omil), X – Styuart – Prauer omili, protrombinaza, XI – Rozental omili, tromboplastinning plazmadagi o'tmishdoshi (RTA – omil), XII – Xageman omili, kontaktli omil, XIII – fibrinstabilizirlovchi omil, fibrinaza, plazmadagi transglut–aminaza.

7. Hozirgi zamon tushunchasiga binoan qon ivish jarayoni shartli ravishda 3 fazaga bo'linadi.

I faza – faol tromboplastin shakllanishi. Plazma (qondagi) va to'qima tromboplastini farq qilinadi. Birinchisi ichki (sekinlashgan) qon ivish tizimida ishtirok qiladi, qon ivishi 5–8 daqiqa davom etadi. To'qima tromboplastini tashqi

(tezlashgan) qon ivish tizimida ishtirok qiladi, ivish jarayoni unda 30–40 daqiqa davom etadi.

II faza protrombindan faol tromboplastin va Ca^{++} da trombin hosil bo'lishi. Uning davom etish vaqti 2–5 daqiqa tashkil qiladi.

III faza fibrinogendan trombin ta'sirida fibrin hosil bo'lishi. 3–5 daqiqa davom etadi.

8. Eritrotsitlar gipertonik tuz eritmasida burishadi, gipotonik eritmada shishadi. Jiddiy shishish natijasida gemoliz sodir bo'ladi.

9. Gemoliz («haemo» – «qon»; «lysis» – «parchalanish, yemirilish») – eritrotsitlarning ulardagi Hb ning eritrotsit tashqarisidagi muhitga chiqishi bilan kechadigan parchalanishi.

10. Eritrotsitlarning osmotik turg'unligi – ularning gipotonik eritmaga nisbatan chidamligi.

Minimal osmotik rezistentlik NaCl ning shunday gipotonik eritmasida aniqlanadiki, bu eritmada faqat chidamli eritrotsitlar gemolizlanadi (me'yorda NaCl 0,44–0,46% li eritmasi). Maksimal osmotik rezistentlik NaCl ning hamma eritrotsitlar to'liq gemolizga uchraydigan (me'yorda NaCl 0,32–0,28% eritmasi). Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi ularning yetilish darajasi, shakli va plazma tarkibining o'zgarishiga bog'liq.

11. Agar suvning yopishqoqligi 1 ga teng deb olinsa, qonning o'rtacha nisbiy yopishqoqligi katta odamlarda 4,5 (3,5–5,4) tashkil qiladi. Qonning yopishqoqligi gematokrit yuqori bo'lishi va oqsil miqdoriga bog'liq, u vyazkozimetr bilan aniqlanadi.

12. Qonda oqsil miqdori 65–86 g/l ni tashkil qiladi. Plazma hamma oqsillarining 60 % albumin zimmasiga to'g'ri keladi. Uning miqdori 4,5–5% ga teng, molekular og'irligi – 69000. Bu oqsil plazma onkotik bosimining 80% ni aniqlaydi. Oqsillarning 2–2,5% globulina to'g'ri keladi, elektroforetik faolligining kamayib borishiga qarab ular α_1 –, α_2 –, β –, va γ – globulinlarga bo'linadi. β va γ globulin fraksiyalari orasida alohida tor tasma shaklida fibrinogen aniqlanadi (0,2–0,4%), u fibrinning eruvchan o'tmishdoshidir.

13. Me'yorda 1 mkl qonda 180.000–320.000 trombosit bo'ladi (SI birligi bo'yicha $180\text{--}320 \cdot 10^9/l$).

14. Trombinli vaqt – ko'rikdan o'tkazilayotgan shaxsning trombinning standartli miqdori ta'sirida sitratli qon plazmasining ivish vaqti bo'lib, me'yorda 14–16 daqiqaga teng.

Protrombinli vaqt – standartlangan faolli to'qima tromboplastini qo'shilganda rekalsinatsiyalangan sitratli plazmaning ivish vaqti, me'yorda 12–15 daqiqa tashkil qiladi. Tromboplastinlar ayrim seriyalari faolligida o'zgarish bo'lishi tufayli protrombin indeksini quyidagi formula bo'yicha hisoblashadi.

$$\frac{A}{B} \cdot 100, \quad A - \text{donor qoni plazmasining protrombini vaqti};$$

B – tekshiriluvchi shaxs protrombini vaqti.

Me'yorda bu ko'rsatkich 80 – 100 % ga teng.

Faollashgan qisman tromboplastin vaqti – standart sharoitda trombotsitlari kam qon plazmasining rekalsifitsirlanish vaqti, u XII omil faollashtiruvchisi kaolin va 3–trombotsitar omil – kefalın yuborish orqali amalga oshiriladi. Tekshirish natijalarida trombotsitlar ta'sirini yo'q qilish ko'zda tutiladi. Me'yorda 30–40 daqiqani tashkil qiladi.

22–mashg'ulot

1 Yurak mushagi ko'ndalang–targ'il mushak hujayralaridan hosil bo'lgan. Bu tipik qisqaruvchan hujayralar va o'tkazuvchan tizimni tashkil qiluvchi yurak atipik miotsitlaridir. Qisqaruvchanlik funksiyasini bajaruvchi yurak miotsitlari to'g'ri burchakli shaklda bo'lib, 1–2 yassi yadro, miofibrillar (shu jumladan, yupqa va yo'g'on aniq parallel joylashgan protofibrillar) va ko'p miqdorda mitoxondriyalar ushlaydi. Kardiomiotsit sarkoplazmasida ribosomalar mavjud. Qisqaruvchan elementlar – miofibrillar sarkoplazmaning periferik qismini egallaydi. Kardiomiotsitlarning uzliksiz ishlash qobiliyati oksidlanish–qaytalanish jarayonida ishtirok qiluvchi fermentlar (ATF–aza, degidrogenaza, ishqoriy fosfataza) tashuvchi va hujayrani energiya bilan ta'minlovchi mitoxondriyalar bilan bog'liq. Miotsitlar orasida ularni mushak tolalarga birlashtiruvchi disklar (gardishlar) joylashgan. Yurak atipik mushak to'qimasi miofibrillari kam, sarkoplazmaga boy bo'lgan hujayralardan tashkil topgan. Bu to'qima yurak o'tkazuvchan tizimini tashkil qiladi. U yaxshi innervatsiya qilingan, bu erda miotsitlar yirik, ribosomalar kam, yadrolar yumoloq.

2. Yurak mushagida elektr potentsiallarining hosil bo'lishi K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Cl^- va b. ionlarning kardiomiotsit membranasi orqali harakat qilishiga bog'liq. Bunda asosiy rol ni natriy va kaliy kationlari o'ynaydi. Hujayra ichida kaliy uning tashqarisiga qaraganda ancha ko'p, hujayra ichida natriy konsentratsiyasi esa, hujayra tashqarisiga qaraganda 20 marta kam. Tinch holatda miokard hujayralari tashqi yuzasi natriy kationlari miqdori ustivorligi tufayli musbat zaryadlangan, hujayra membranasi ichki yuzasi, hujayralar ichida anionlar (Cl^- , HCO_3^- va b.) ustivorligi natijasida manfiy zaryadga ega. Bunday holat ionlar nasoslarining ishi tufayli saqlanadi. Tinch holatda hujayra qutblangan, natijada tinch holat potentsiali hosil bo'ladi, u hamma vaqt manfiy – 90 mV ga teng.

Hujayra qo'zg'alishida transmembrana harakat potentsiali hosil bo'ladi. Chunki hujayra membranasi o'tkazuvchanligi ionlar uchun o'zgaradi. Natriy ionlari hujayra ichiga intiladi va ichki yuza musbat, tashqi yuza esa manfiy holatga tushadi, ya'ni membrana depolyarizatsiyasi kuzatiladi. Harakat potentsiali jiddiy oshadi, +20, +30 mV ga teng bo'lib qoladi. So'ng Ca^{++} hujayra ichiga kiradi va natriy ionlari musbat zaryadini qisman neytrallaydi: transmembrana potentsiali pasayadi (bu dastlabki tez repolyarizatsiya). Keyin hujayra ichiga Ca^{++} va Na^+ sekin kiruvchi toki, hujayradan K^+ chiqishi sodir bo'ladi. Asta-sekinlik bilan repolyarizatsiya (plateau) sodir bo'ladi. So'ng tez repolyarizatsiyaning oxirgi fazasi yuzaga keladi, membrana o'tkazuvchanligi K^+ ionlari uchun oshadi. Tashqi yuza

yana musbat, ichki esa manfiy zaryadlangan bo'lib qoladi. Qutblanish yana qayta tiklanadi va tinchlik potentsiali – 90 mV hosil bo'ladi.

3. Yurak hamma bo'limlari mushaklari va unga nisbatan tana mushaklarining bab–baravar proporsional kattalashishi fiziologik, ya'ni ishchi gipertrofiyasi deyiladi. U organizmning O_2 yuqori talabiga nisbatan moslashish reaksiyasi sifatida yuzaga keladi. Jismoniy ish, sport bilan shug'ullanuvchi odamlarda, balet bilan shug'ullanuvchi artistlarda, ayrim hollarda homiladorlarda uchraydi. Ularda yurak og'irligi 500 g yetishi mumkin (mashq bilan shug'ullanmaydigan odamlarda u 300 g teng). Gipertrofiyada yurak doimo zo'riqish bilan ishlaydi, dastlab tekis ravishda miokardial tolalar uzunligi va qalinligi kattalashadi, ammo ularning soni o'zgarmay qoladi. Yurak bo'shliqlari hajmi kattalashadi, natijada ilgari bosim hosil qilinishi uchun yurak devorlari kuchliroq ishlashi talab qilinadi. Ammo miokard gipertrofiyasida mushak hajmi oshganligi tufayli, yurak devori ko'ndalang kesimi maydoni birligiga to'g'ri keladigan kuch deyarli o'zgarmasdan qoladi. Sportchi yuragi ko'p hajmda qon sig'diradi, ammo unga yetarli darajada bosim hosil qilish uchun qo'shimcha kuch bilan ishlashga to'g'ri keladi. Bu bilan gipertrofiya yurakning o'tkir kengayishidan farq qiladi. Sportchi mashq qilishni to'xtatishdan bir necha hafta keyin yurak gipertrofiyasi yo'qolib ketadi. Agar gipertrofiyalangan yurakning og'irligi keskin darajaga (500 g atrofida) yetsa, unda tolalar o'lchami kattalasha boshlaydi, shu bilan birga uning soni ham ortadi. Bu holat giperplaziya deyiladi.

4. Odamda aorta asosidan chiqadigan ikkita koronar arteriyalar mavjud. O'ng koronar arteriya o'ng qorinchaning ko'p qismini, pardevor ayrim bo'limlari va chap qorincha orqa devorini qon bilan ta'minlaydi. Yurakning boshqa qismlari chap koronar arteriyasi orqali qon bilan ta'minlanadi. Bu arteriya orqali yurak tomirlariga yo'nalayotgan qonning 75–80% gacha bo'lgan qismi oqib keladi. Sistola vaqtida qon oqimi kamayadi, tomirlar qisqarayotgan mushaklar tomonidan qisiladi, sistola tugashi bilan qon bilan ta'minlanish oshadi. Ya'ni qon oqimi asosan diastola vaqtida ro'y beradi. Qon oqib ketishi o'ng bo'lmachaga ochiladigan venoz sinusi orqali amalga oshiriladi; bu yerga yurakni oziqlantiruvchi qonning 2/3 qismi chiqariladi, qolgan qismi oldingi yurak venalari va tebeziy venalari orqali oqib chiqib ketadi.

Odamda yurak tomirlari orqali bir daqiqada 200–250 ml qon oqib o'tadi. Bu daqiqa hajmining 4–6% ni tashkil qiladi. Mushakning jadal ishlashi vaqtida koronar qon oqimi 4 barovar oshadi va 3–4 l/daqiqaga yetadi, yurakning kislorod iste'mol qilishi ham taxminan shunchaga oshadi. Bunda miokardda metabolitlar (adenozin, sut kislota, kaliy va b.) to'planadi, ular koronar arteriyalarni kengaytiradi va ular orqali qon oqimini oshiradi.

Hatto tinch holatda ham yurak boshqa a'zolariga nisbatan qondan ko'proq O_2 tortib oladi. Yurak tomondan O_2 ekstraksiya qilinishi 0,14 ml/ml atrofida bo'lishi mumkin, shu bilan birga O_2 ning arterial qondagi miqdori 0,12 ml/ml dan iborat. Shu munosabat bilan yurakka yuqori zo'riqish to'g'ri kelganda, uning O_2 ga nisbatan talabi oshadi, lekin O_2 ekstraksiyasining kattalashishi hisobiga

qoplanmaydi. Yurakning O_2 ga nisbatan yuqori talabi asosan koronar qon oqimi oshishi hisobiga qondiriladi. Bu holat koronar tomirning kengayishi, ya'ni uning gidrodinamik qarshiligining kamayishi bilan bog'liq. O_2 yetishmovchiligi koronar tomirlarining kengayishi uchun kuchli stimul sifatida xizmat qiladi.

5. Yurakning zarb hajmi (YUZH) – bu chap qorinchadan aortaga yoki o'ng qorinchadan a. pulmonalis ga bir sistola vaqtida otiladigan qon miqdori. Me'yorda 60–80 ml ga teng. Sportchilarda katta zo'riqishda sistolik hajm 200 ml yetishi mumkin.

Yurakning daqiqa hajmi (YUDH) – o'ng va chap qorincha tomonidan vaqt birligida, ya'ni bir daqiqada otiladigan qon miqdori, katta odamlarda u taxminan 4,5–5 l. YUDH kattaligi jins, yosh, bo'y, og'irlikka qarab jiddiy va keng miqiyosda o'zgarishi mumkin: zaruriyat tug'ilganda YUDH tinch holatga qaraganda 5 baravardan ko'proq oshishi mumkin. Yurak qorinchalaridan har bir qisqarishda otiladigan qon miqdori taxminan bir xil bo'lishi mumkin. Masalan, o'ng qorinchadan qon otilishi chap qorinchaga nisbatan deyarli 2% ga ko'paysa, kichik qon aylanish doirasi qonga ortiqcha to'lishi natijasida bir necha daqiqadan keyin o'pka shishishi boshlanishi ehtimoldan xoli emas. Ammo me'yorda bunday bo'lmaydi va bu ikkita qorinchadan ham qon otilishini moslashtiruvchi mexanizm borligidan dalolat beradi. Hattoki tizimli tomir qarshiligi (masalan, tomirlarning keskin torayishi natijasida) oshgan holatlarda ham xavfli qon dimlanishi yuzaga kelmaydi: chap qorincha tezlik bilan o'zgargan sharoitga moslashadi, kuchliroq qisqarishga boshlaydi va ilgaridek qon miqdorining otilishiga yetarli bosim hosil qiladi. Venalar orqali qonning qaytishi va diastolik qonga to'lishning o'zgarib turishi ham YUDH moslashuv o'zgarishlari orqali kompensatsiyalanadi.

6. Frank–Starlin refleksi shundan iboratki, miokard tolalari cho'zilishining ortishi yurak qisqarish kuchining ko'payishiga olib keladi. Izolyatsiyalangan yurak, qisqarish soni bir xilligida mustaqil ravishda o'z-o'zini regulatsiya qilishi tufayli – qorinchadan otiladigan qonni ko'paytirish orqali o'z faoliyatini kuchayib boruvchi hajm bilan zo'riqishga moslashtirishi mumkin. Bu qonuniyat uni ochgan olimlar sharafiga Frank–Starlin mexanizmi (qonuni, refleksi) (Frank O., 1895; Starling S. H., 1918) deyiladi.

7. Yurak mushagida uch tipda bioenergetik jarayonlar kechadi: energiya ishlab chiqarilishi, to'planishi va sarflanishi. Energiya ishlab chiqarishi glukoza va erkin yog' kislotalari oksidlanishi hamda glikoliz natijasida yuzaga keladi. Hosil bo'lgan energiya makroergik fosfatli birikmalarda – ATF va KF da yig'iladi.

Miokard hujayralariga energiya tashishni KF (kreatinfosfat) kimyoviy birikmasi amalga oshiradi. U teng qimmatli ferment–substrat kompleksi uchligi: kreatin – kreatinkinaza – ATF Mg^{2+} (Saks V. A. va b., 1975) parchalanishi natijasida hosil bo'ladi. Keyin KF sitoplazmaga diffuziyalanadi, u yerda miofibrillalar kreatinkinaza reaksiyasida kardiomiotsitlar qisqarishida hosil bo'lgan ADF Mg^{2+} refosforilanishi uchun sarf qilinadi.

8. Miofibrillalar ATF bilan o'zaro ta'sir qilish va shu makroerg ishtirokida faqat muhitda kalsiy ionlarining ma'lum konsentratsiyasi bo'lganda qisqarish

xususiyatiga ega. Ularning yuqori qisqaruvchanlik faolligi Ca^{2+} 10^{-6} – 10^{-5} M atrofida kuzatiladi. Ca ionlari konsentratsiyasi 10^{-7} M yoki undan ham past darajagacha kamayganda mushak tolalari ATF ishtirokida qisqarish va taranglashish rivojlanish xususiyatini yo'qotadi. Shu bilan bir vaqtda kalsiyning sarkoplazmadan sekin chiqib ketishi miokard bo'shashishining sekinlashishi va to'liq bo'lmagan diastola sindromi rivojlanishiga olib keladi.

Kardiomiotsitlarda 3 xil qisqartiruvchi oqsil mavjud: aktin, miozin va tropomiozin. Aktin iplari yupqa va uzun, miozin iplari esa yo'g'on va kalta bo'ladi. Mushak qisqarishi uchun energiya zarur: ATF parchalanishi, ADF va fosfor kislota hosil bo'lishidagi energiya foydalaniladi. Bu jarayon ATF-aza tomonidan faollashtiriladi. Tinchlik holatida bu ferment magniy ionlari tomonidan bloklanadi, uning antagonisti Ca^{++} ionlari hisoblanadi.

Mushak tolalarining qisqarishi ikkita asosiy mushak tolasi – miozin va aktin o'zaro ta'sir qilishi natijasida kelib chiqadi. Tinchlik holatida bu o'zaro ta'sir bloklangan, chunki aktin molekulasida faol markazlari regulator oqsil kompleksi bilan bekilgan. Qisqarishga olib keluvchi omil sifatida kalsiy ionlari xizmat qiladi: ularning konsentratsiyasi oshganda mioplazmada regulator oqsilga kalsiy birikadi. Natijada aktin miozin bilan o'zaro ta'sir qilish xususiyatiga ega bo'lib qoladi. Bu ikki oqsil birikishi natijasida aktomiozin hosil bo'ladi va mushak qisqaradi. Bunda miozin iplari buraladi, aktin iplari esa sirg'anadi va suriladi. Aktomiozin hosil bo'lish jarayonida ATF parchalanadi, uning kimyoviy energiyasi mexanik ish bajarilishini ta'minlaydi va qisman issiqlik shaklida tarqaladi. Tropomiozin aktin va miozin o'zaro ta'sir qilishini regulatsiya qiladi: tinch holatda (polyarizatsiya) u aktin va miozin qisqarishini bloklaydi. Depolyarizatsiya holatida esa mushaklarning qisqarishini ta'minlaydi. Aktimiozinning ATF ni parchalash xususiyatini yo'qotishini va Ca^{++} konsentratsiyasi 10^{-7} M dan kam bo'lganda ham qisqarishi mumkinligini tropomiozin oqsilining ishtirok qilishi bilan bog'lashmoqda.

9. Yurak bo'lmachalari kardiomiotsitlarida bo'lmacha natriyuretik omilini (BNO) sekretsia qiluvchi donachalar bo'lishi tasdiqlangan (Postnov A. Yu., 1987). Bu omil diurez, natriyurezni kuchaytiradi va renin sekretsiasini pasaytiradi. BNO orqali yurak suv-tuz gomeostazi saqlanishida ishtirok qiladi.

23-mashg'ulot

1. Yurak nisbatan kichik mushakli kovak a'zo bo'lib, og'irligi 200–300 g; uning devorlari asosan mushaklar (miokard)dan tuzilgan, ko'p miqdorda asab tolalari va qon tomirlari to'rlaridan iborat. Ichki tomonidan yurak ichki po'stloq (endokard) bilan qoplangan, u qopqoq (klapan) apparatini tashkil qiladi, qopqoq apparati yurak qisqarishining ma'lum fazalarida (sistola, diastola) bo'lmachalarni qorinchalar, qorinchalarni magistral tomirlar bilan (aorta, o'pka arteriyasi) birliktiruvchi teshiklarni bekitadi.

Yurak 4 ta bo'shliqdan: chap va o'ng qorinchalar hamda chap va o'ng bo'lmachalardan iborat. Qorinchalar qorinchalararo pardevor bilan ajraladi,

qorincha va unga tegishli bo'lmachalar orasida teshik bor, u qopqoq bilan yopiladi. Yurak mushaklari qisqarganda qopqoq apparati qon harakatini hamma vaqt bir tomonga yo'naltiradi. Miokard tashqi tomonidan ham po'stloq-perikard bilan qoplangan.

To'qimalardan pastki va yuqori kovak venalari orqali oqib keladigan qon o'ng bo'lmachaga, undan esa o'ng qorinchaga tushadi. So'ng qon o'pkaga boradigan arteriyaga, o'pka arteriyalari, arteriolalari, kapillarlariga va 4 ta venaga otiladi. O₂ ga to'yingan qon chap bo'lmachaga tushadi. O'ng qorinchani chap bo'lmachaga bilan bog'lovchi tomirlar tizimi kichik qon aylanish doirasini tashkil qiladi. Chap bo'lmachadan qon chap qorinchaga tushadi, uning qisqarishida aorta, arteriyalar, arteriolalar va hamma a'zo, to'qimalar kapillarlariga otiladi, u yerdan vinulalar, venalar orqali past va yuqori kovak venalar orqali o'ng bo'lmachaga oqib keladi. Bu tomirlar tizimi katta qon aylanish doirasini tashkil etadi.

Mushak tolasi – miokard hujayralaridan iborat zanjircha – kardiomiotsitlar yurakning funksional elementi bo'lib hisoblanadi. Ular «oxiri oxiriga» birikkan bo'lib, umumiy sarkoplazmatik po'stloq (asosiy membrana) ichiga joylashgan. Morfologik va funksional xususiyatlariga qarab yurakda 2 tipli tola farq qilinadi: 1) bo'lmacha va qorincha miokardi ishchi tolasi, yurakning asosiy og'irligini tashkil qiladi va uning qon haydovchi funksiyasini ta'minlaydi; 2) o'tkazuvchi tizimlar va yetakchi ritm peysmekrlar (inglizcha «pace maker» – «yetakchi») tolasi, qo'zg'aluvchanlik tug'ilishi va uning ishchi miokard hujayralariga o'tkazilishiga javob beradi.

2. Yurakning o'tkazuvchi tizimi avtonom xususiyatiga ega, ya'ni hatto MAT ishtirokisiz yurak qisqarishini chaqiruvchi impulslar ishlab chiqaradi. Yurakning qo'zg'alishi o'ng bo'lmachada yuqori kovak venasi qo'yiladigan joyda joylashgan sinoarterial (SA) tugunidan (sinus yoki Kis – Flyak tuguni) boshlanadi. Undan bo'lmachaga bo'lmacha o'tkazish yo'llari orqali: chap bo'lmachaga shox ajratuvchi oldingi qismidan (Baxman tutami), asosiy rol o'ynovchi o'rta qismidan (Venkebax) va orqa qismidan (Torel) qo'zg'aluvchanlik jaroyoni tarqaladi. Bo'lmachalar aro trakti (Baxman tutami) muhim ahamiyatga ega, u odatda o'ng va chap bo'lmachalarning sinxron qo'zg'alishini ta'minlaydi. Qo'zg'aluvchanlik bo'lmachadan atrioventikulyar (AV) tugunga (yoki Ashof–Tavar tuguni) tarqaladi. Oxirgi yillarda «AV–tugun»ni ayrim hollarda keng tushunchaga ega bo'lgan. «AV–birikma» bilan almashtirib aytiladi, bunda ayrim anatomik soha (tugun, unga yaqin joylashgan bo'lmacha qismlari va Gis tutami ustini) nazarda tutiladi.

Qo'zg'aluvchanlik AV birikmasidan o'tib Gis tutami, keyin uning tarmoqlariga tarqaladi. Qorinchalar ichi o'tkazuvchan tizimi tuzilishi katta individual variabelligi va asosiy tarmoqlari orasidagi xilma-xil bog'liqliklar bilan tavsiflanadi. Gis tutami asosiy tarmoqlari uning o'ng va chap oyoqchasi hisoblanadi. Chap oyoqcha ko'p hollarda oldingi va orqa shoxlarga bo'linadi. Shunday qilib, Gis tutami 3 asosiy: o'ng, old chap va orqa chap shoxga bo'linadi. Ular maydalanib ketib Purkinje tolalari to'rini hosil qiladi, bir-biri bilan keng anastomozlanadi, asosan o'ng va chap qorinchalar endokardi ostida joylashadi.

O'tkazuvchan tizimning ta'riflangan elementlaridan tashqari, qo'shimcha traktlari ham borki, impulslar ular orqali aylanib o'tadi. Ular orasida bo'lmacha miokardini o'ng va chap qorincha miokardi bilan biriktiruvchi Kent tutami; bo'lmachani AV birikmasi va Gis tutami ustuni bilan biriktiruvchi Djeyms tutami; Gis tutami ustunidan ajraluvchi va shu tutam tolalari atrofida miokardga kiruvchi Maxeym tolalari muhim rol o'ynaydi.

Qo'zg'aluvchanlik o'tkazuvchan tizim ixtisoslashgan tolalaridan qisqaruvchan miokardga, chunonchi ichki subendokardial qismdan tashqi subepikardial qismlarga tarqaladi. Me'yorda ritm yetakchisi sifatida SA-tugun xizmat qiladi, bu tugunda tinch holatda impulslar hosil bo'lish tezligi 1 daqiqa 60–80 impulsni tashkil qiladi. Qo'zg'aluvchanlik bu tugundan ikkita bo'lmacha ishchi miokardga tarqaladi. Qo'zg'aluvchanlikning o'tkazuvchi tizimda tarqalishida u qisqa vaqt ichida AV-tugunida ushlanib qoladi. Gis tutami ixtisoslashgan tizimi boshqa bo'limlari ularning oyoqchalari va oxirgi tarmoqlari – Purkinye tolalari impulslerini deyarli tez o'tkazadi (2 m/s tezligi atrofida). Shuning uchun ham qorinchalarning har xil qismlari qo'zg'aluvchanlik bilan yetarli darajada sinxron qamrab olinadi. Purkinye tolalari subendokardial oxirlarida ishchi miokardga impulsning tarqalish tezligi 1 m/s atrofida bo'ladi. SA-tuguni yuqori spontan chastotali (tezlikli) faollikka ega bo'lganligi tufayli u birinchi navbatli (yetakchi) peysmekker hisoblanadi.

Agar u yoki bu sabab tufayli qo'zg'aluvchanlik SA-tugunida hosil bo'lmasa (sinoatrial blokada) yoki bo'lmachaga o'ta olmasa, yetakchi ritm rolini AV-tuguni o'ziga oladi. Ikkinchi navbatli peysmekker (AV ritmi tezligi 1 daqiqada 40–60 ga teng). Agar qo'zg'aluvchanlikning bo'lmachadan qorinchalarga o'tkazilishi to'liq buzilsa, to'liq (ko'ndalang) blokada, unda qorinchalar uchinchi navbatli peysmekker (Gis tutami pastki qismi, uning shoxlari va Purkinye tolalari) ritmida qisqaradi. Bu tuzilmalar eng past avtomatizm xususiyatiga ega (bir daqiqada 25–45 impuls).

SA-tugunning nisbatan tez impulsatsiyasi sharoitida AV-birikmalari hujayralari, Gis tutami va Purkinye tolalari avtomatizmi pasaytiriladi. Keyingi tuzilmalar potensial yoki yashirin, latent, SA-tuguni esa chin ritm yetakchisi hisoblanadi. Uni, shuningdek nomotop (me'yor joylashgan) markaz, o'tkazuvchi tizimning boshqa qismlardagi qo'zg'aluvchan uchoqlarni – geterotop, ektopik (nonormal joylashgan) markazlar deyiladi.

SA-tuguni va boshqa yetakchi tugunlar ritmiga simpatik va parasimpatik asab tizimi katta ta'sir ko'rsatadi: simpatik tizimning faollashishi SA-tuguni va o'tkazuvchan tizim hujayralari avtomatizmining oshishiga, parasimpatik tizimning faollashishi esa avtomatizmining kamayishiga olib keladi.

3. Yurak uning o'ziga xos ishlash xususiyatini aniqlovchi qator funksiyatarga ega. Ularga quyidagilar kiradi: 1) avtomatizm funksiyasi, u yurakning har qanday tashqi qitqlovchilar bo'lmasligida ham elektr impulslar hosil qilish xususiyatidan iborat; bu funksiyani yurakning o'tkazuvchan tizimi bajaradi; 2) qo'zg'aluvchanlik – yurakning impulslar ta'sirida qo'zg'alish xususiyati: bu xususiyatga yurakning

hamma hujayralari ega; 3) o'tkazuvchanlik – bu yurakning qandaydir bir qismida hosil bo'lgan qo'zg'alishning boshqa qismidagi mushaklarga o'tkazish xususiyati: o'tkazuvchanlik funksiyasiga yurak o'tkazuvchan tizimi ixtisoslashgan tolalari, qisqaruvchan miokard ega, ammo keyingi holda elektrik impulsning o'tkazilish tezligi ancha past; 4) qisqaruvchanlik – bu yurak mushaklarining qo'zg'alishga nisbatan qisqarish xususiyati. Bu funksiyani asosan qisqaruvchan miokard bajaradi. Yurak har xil qismlarining birin-ketin qisqarishi natijasida uning asosiy nasos funksiyasi amalga oshiriladi.

Ko'rsatilgan funksiyalardan tashqari oxirgi vaqtlarda yurakka sekretor funksiya ham yuklanmoqda. Masalan, bo'lmacha kardiomiotsitlari donachalarida saqlanuvchi BNO (bo'lmacha natriyuretik omili) deb nomlangan omil topilgan, u diurez, natriyurezni stimullaydi, renin sekretsiasini esa pasaytiradi (Postnov A. YU., 1987).

4. Yurakning qo'zg'alish sikli ma'lum fazalariga xuddi boshqa qo'zg'aluvchan to'qimalaridadek qo'zg'almaslik davri (mutlaq refrakterlik) va qo'zg'aluvchanlikning pasayishi (nisbiy refrakterlik) to'g'ri keladi. Mutlaq refrakterlik 0,27 soniya nisbiy – 0,03 soniya davom etadi. Mutlaq refrakterlik davrida hujayralar butunlay qo'zg'almaydi; keyin nisbiy refrakterlik davri boshlanadi, bu davrda qo'zg'aluvchanlik asta-sekin tiklanadi va yurak mushagi faqat juda kuchli qitiqlovchilarga qisqarish bilan javob berishi mumkin.

Uzoq refrakter davr miokardni juda tez takroriy qo'zg'alishdan saqlaydi. Bunday qo'zg'alish yurakning qon haydovchi funksiyasining buzilishiga olib kelgan bo'lar edi. Shu bilan birga refrakterlik faza qo'zg'alishning miokard bo'yicha aylanma harakatiga to'sqinlik ham qiladi. Aks holda qisqarish va bo'shashishning ritmik almashinishi buzilgan bo'lar edi. Me'yorda miokard hujayrasi refrakter davri qo'zg'alishning bo'lmacha va qorinchalarga tarqalish vaqtidan yuqori. Shuning uchun SA–tuguni va geterotop o'choqdan chiqqan qo'zg'alish to'liqini miokardni butunlay egallagandan so'ng so'nadi; bu to'liqinning qaytib kirishi mumkin emas, chunki yurak refrakter holatda bo'ladi.

5. Yurak qo'zg'alishi va repolyarizatsiyasida elektr maydoni yuzaga keladi, uni tana yuzasidan registratsiya qilish mumkin. Bu vaqtda tana har xil nuqtalari orasida potentsiallar farqi sodir bo'ladi va u elektr maydoni tebranish darajasi hamda yo'nalishiga mos holda o'zgaradi. Vaqtga nisbatan potentsiallar o'zgarishining bu farqi egri chizig'i elektrokardiogramma (EKG) deyiladi.

EKG registratsiya qilinishida 12 umumqabul qilingan ulanish qo'llaniladi: 6 ta oyoq–qo'llardan, 6 ta ko'krakdan. Birinchi 3 standart ulanish 1913-yil Eynthoven tomonidan taklif qilingan. Elektronlar bunda quyidagi tartibda joylashtiriladi:

I ulanish: chap qo'l (+) va o'ng qo'l (–);

II ulanish: chap oyoq (+) va o'ng qo'l (–);

III ulanish : chap oyoq (+) va chap qo'l (–).

Bu ulanishlar o'qi ko'krak qafasi frontal tekisligida Eynthoven uchburchagini tashkil qiladi.

EKG egri chizig'ida bo'lmacha va qorinchalar kompleksini ajratish mumkin. Bo'lmacha kompleksi qo'zg'alishning ikkita bo'lmacha bo'yicha ham tarqalishini ifodalovchi R tishchasidan boshlanadi. Keyin uning orqasidan RQ segmenti keladi, uning davom qilish vaqtida bo'lmachalarning hamma bo'limlari qo'zg'alish bilan qamrab olinadi. Bo'lmacha repolyarizatsiyasi qorinchalar kompleksi boshlanishiga to'g'ri keladi – egri chiziqda Q tishchadan T tishchagacha bo'lgan qism. QRS–kompleksi qo'zg'alishning qorinchalar bo'yicha tarqalishini, T–tishchasi esa ularning repolyarizatsiyasini aks ettiradi. ST segmenti bo'lmacha kompleksi PQ segmenti singari qorinchalar hamma bo'limlarining qo'zg'alish holatiga to'g'ri keladi. Ayrim holatlarda T–tishchadan keyin U–tishcha aniqlanishi mumkin; ehtimol bu o'tkazuvchi tizim oxirgi tarmoqlari repolyarizatsiyasidan dalolat berishi mumkin.

EKG tishchalari va tishchalar orasidagi intervallar vaqti:

R – 0,06 – 0,1''

RQ – 0,12 – 0,18''

QRS – 0,06 – 0,09''

ST – 0,32''

TQ – 0,42''

RR – 0,8 – 1''

24–mashg'ulot

1. Qon bosimi (QB) qon tomiri ichidagi bosim (arteriya ichidagi – arterial, kapillar ichidagi – kapillar, vena ichidagi venoz), qon tizimi bo'yicha qonning harakatini ta'minlaydi va shu orqali organizm to'qimalarida modda almashinuv jarayonini amalga oshiradi. Arterial bosim (AB) katta–kichikligi asosan yurak qisqarish kuchi, yurak har bir qisqarganda otiladigan qon miqdori, tomir devorlari tomonidan (ayniqsa, periferik tomirlar) qon harakatiga ko'rsatiladigan qarshilik bilan aniqlanadi. Shuningdek AB ga sirkulatsiyadagi qon miqdori, uning yopishqoqligi, ko'krak va qorin bo'shlig'ida nafas harakati o'zgarishi bilan bog'liq bosimning o'zgarishi ta'sir qilishi mumkin.

Ko'pincha arterial bosim aniqlanadi, chunki kapillar yoki venoz bosimni aniqlash texnik nuqtai nazardan murakkab hisoblanadi. AB ni o'lchash uchun italiyalik shifokor Riva – Rochchi 1896-yilda ishlatishga qulay apparat taklif qildi. Uning bu usuli rus terapevti N. A. Korotkov tomonidan 1905-yilda takomillashtirilgan.

AB chap qorincha sistolasi vaqtida maksimal darajaga yetadi. Bunda yurakdan 60–70 ml qon chiqariladi. Bu miqdordagi qon darhol mayda qon tomirlari (ayniqsa, kapillarlar) orqali o'ta olmaydi, shuning uchun ham elastikli aorta cho'ziladi va unda bosim (sistolik bosim deb nomlanuvchi bosim) oshadi.

Qorinchalar qisqarishi orasidagi pauza davrida (diastola) cho'zilgan holatda bo'lgan qon tomirlari devorlari (aorta va yirik arteriyalar) qisqara boshlaydi va qonni kapillarlarga haydaydi. Qon bosimi asta- sekinlik bilan pasayadi va diastola oxiriga borib minimal darajaga yetadi. Sistolik va diastolik bosim orasidagi farq,

to'g'rirog'i ularning kattaligidagi siljishlar puls to'liqlari sifatida qabul qilinadi va puls bosimi deyiladi.

2. AB 100/70 – 139/89 mm sim. ust. atrofida o'rtacha hisoblanadi. Ammo uning kattaligi hatto sog'lom odamlarda mutlaq stabil bo'lmaydi va odam individual xususiyatlari, jins, yashash tarzi, ish turi, kasbi, ijtimoiy–moddiy sharoitlar, jug'rofiy hududlarga bog'liqdir. AB yoshga qarab o'zgaradi.

Yosh (yillarda)	AB (mm sim. ust)	
	sistolik	diastolik
16 – 20	100 – 120	70 – 80
20 – 40	120 – 130	70 – 80
40 – 60	140 gacha	90 gacha
60 dan katta	150	90

Ammo og'ir jismoniy ish bilan muntazam ravishda shug'ullanuvchi odamlarda, shuningdek sportchilarda sistolik bosim kamayishi mumkin va 100–90, diastolik 60 va hatto 50 mm sim. ust. tashkil qilishi mumkin. Bolalarda sistolik bosim taxminan $80+2a$ formulasi bilan hisoblanishi mumkin; a – bola yoshi.

B kun davomida hayajonlanganda, kuchli aqliy va jismoniy ishda, iqlim o'zgarishi ta'sirida va hatto tinch holatda ham o'zgarishi mumkin. Juda kichik AB kechasi registratsiya qilinadi, u erta bilan ko'tariladi, soat 8 da birmuncha kamayadi, kechga borib (soat 17 dan keyin) yana ko'tariladi. Sog'lom odamda AB bunday siljishlari 3 – 5 – 10 – mm sim. ust. tashkil qiladi.

JSST ekspertlarining tavsiyasiga binoan AB ko'rsatkichlari 160 mm sim. ust. (maksimal) va 95 mm sim. ust. dan (minimal) ortiqroq bo'lsa, u ko'tarilgan deb hisoblash mumkin. AB 140/90 – 159/94 atrofida davriy ko'tariladigan shaxslar xavf (yoki chegara gipertoniyasi) guruhga kiritiladi,

3. Hozirgi zamon tushunchasiga asosan tomirlar tonusi ikkita asosiy: bazal va vazomotor komponentlardan iborat.

Tomir tonusi bazal komponenti tomir tuzulish xususiyatlari (kollagen tolalardan tashkil topgan qattiq tomir sumkasi xaltachasi) va qonning kengaytirishiga javoban yuzaga keladigan tomir devori qisqaradigan qismining miogen omili bilan aniqlanadi. U mushak to'qimasi ionlar almashinuvi, jumladan, kationlar almashinuvi o'zgarishlari bilan bog'liq.

Tomir tonusining vazomotor komponenti tomir toraytiruvchi simpatik innervatsiyaga bog'liq va katexolaminlarning adrenergik effekti bilan aniqlanuvchi tomir devori qisqaruvchi qismini o'z ichiga oladi.

4. Simpatik asab tolalari teri va qorin bo'shlig'i a'zolari tomirlarini toraytiradi. Chunki ko'pchilik arteriolalar halqasimon mushaklarning tonik qisqarishini kuchaytiruvchi impulslar o'tkazadi (ammo, asosan yurak va skelet mushaklari tomirlarini qisqartiradi). Bular vazokonstrik–torlardir. Tomir toraytiruvchi asablarning mediatori tomir mushaklarini hamma vaqt qisqartiruvchi noradrenalin hisoblanadi. Vazodilyatatorlar tomirlarni kengaytiradi. Ularga mediatori

atsetixolin hisoblanadigan parasimpatik asab tizimi va aralash asablar, akson-refleks kiradi.

5. Tomirlarni harakatlantiruvchi markaz – qon tomirlariga ta'sir ko'rsatuvchi MAT ning orqa miyadan boshlab to po'stloq katta yarim sharlarigacha bo'lgan tuzilmalar yig'indisini o'z ichiga oladi. Uzunchoq miya tomir harakatlantiruvchi asosiy bulbar markazi IY qorincha tubida joylashgan. Ammo u ham MAT yuqori qismlari, asosan miya po'stlog'i ta'siri ostida bo'ladi. Miya po'stlog'i ko'p qismlarining qitqlanishi yurak–tomir tizimi (YUTT) tomonidan reaksiyalar rivojlanishi bilan kechadi. Ko'proq darajada qon aylanishga ikki sohada mujassamlashgan po'stloq qismlari ta'sir ko'rsatadi: 1) neokorteksda – yarimsharlar tashqi yuzasida, asosan motor va premotor hududda; 2) paleokorteks – asosan yarimsharlar medial yuzasi sohasi va uning peshona, tepa qismlari.

Neokorteks soha qitqlanganda ustivorlik bilan, odatda yurak ritmining tezlashishi bilan birga kechadigan pressor reaksiyalar hosil bo'ladi. Paleokorteks sohaning qitqlanishi har xil reaksiyalarga olib keladi. Belbog' pushtasining oldingi bo'limlari stimulyatsiyasi asosan depressor effektga olib keladi. Chakka po'stloq orolchasi orbital sohasi yaqinida joylashgan nuqtalarga ta'sir qilish ham pressor, ham depressor reaksiyalar bilan kechishi mumkin.

Tomir harakatlantiruvchi markazda hosil bo'luvchi impulsar, SAT orqali arteriolalar va venalar tonusini oshirishi, yurak qisqarishini kuchaytirishi va tezlashtirishi, AB ni juda yuqori darajada ushlab turishi mumkin. Tomir harakatlantiruvchi markazning faolligi gipotalamus po'stloq osti markazlari, retikular formatsiya va miya limbik tizimi tomonidan regulatsiya qilinadi. Retikular formatsiya hujayralari tashqi ta'sir va ichki a'zolardan ko'p miqdorda qitqlanishlarni qabul qiladi. Ulardan impulsar bosh miya po'stlog'i hamma bo'limlariga uzatiladi, uning tonusini va bosh miya boshqa bo'limlarining qo'zg'aluvchanligini saqlaydi.

6. YUTT faoliyatining asab regulatsiyasi, ABning ma'lum darajada ushlab turilishi endokrin tizim funksiyasi bilan bog'liq. Miyaning bir qismi hisoblangan gipofiz boshqa ichki sekretsia bezlar faoliyatiga ta'sir ko'rsatadi, ular tomonidan gormonlar ajralishini stimullaydi yoki tormozlaydi. Undan tashqari gipofiz vazopressin ajratadi, u tomirlar spazmini chaqiradi va buyrakka ta'sir qilib, ornanizmda suv saqlanishini kuchaytiradi.

Qalqonsimon bez yod ushlovchi gormon–tiroksin ajratadi; uning miqdori ko'paysa, AB oshadi, pasayganda – kamayadi. Me'da osti bezi ishlab chiqaradigan insulin miqdori kamayganda va qandli diabet kelib chiqqanda tomirlarda, jumladan, yurak, miya, buyrakda tezroq va ilgariroq aterosklerotik o'zgarishlar rivojlanadi va bu AB ko'tarilishiga olib keladi. Bundan tashqari me'da osti bezida mayda tomirlarni kengaytiruvchi, a'zolarni qon bilan ta'minlanishini yaxshilovchi, kininlar hosil bo'lishiga ta'sir ko'rsatuvchi va AB ni biroz kamaytiruvchi fermentlar – kininogeninlar hosil bo'ladi. Jinsiy bezlar gormonlari ham YUTT faoliyatini regulatsiya qilishda ishtirok qiladi. Ularning faoliyati pasayganda, masalan, klimaks davrida, AB tezroq va yengil ravishda oshadi.

AB me'yorida saqlanishida buyrak usti bezi nihoyatda muhim ahamiyatga ega, uning mag'iz qatlamida AB ning ko'tarilishini chaqiruvchi adrenalın va noradrenalin gormonlari ishlab chiqariladi. Adrenalin yurak α – adrenoretseptorlari qo'zg'alishini chaqiradi va yurak qisqarishi–ning tezlashishiga olib keladi. Noadrenalin tomirlar β – adrenoretseptorlariga ta'sir qiladi, mayda arteriolalar torayishini chaqiradi. Buyrak usti bezi mag'iz qatlami funksiyasi MAT bilan chambarchas bog'langan va SAT orqali regulatsiya qilinadi.

AB saqlanishida buyrak usti bezi po'stlog'i tashqi qatlami gormoni – aldosteron juda katta ahamiyatga ega. Uning ta'siri suv elektrolit (mineral) almashinuviga ta'sir qilishi bilan bog'liq, shuning uchun ham u mineral kortekoidlarga kiradi. Aldosteron AB ning oshishiga ikki yo'l bilan olib keladi. Birinchidan, buyrak kanalchalariga ta'sir qiladi, Na va suvning siydik bilan ajralishini kamaytiradi va organizmda ushlanib qolishini kuchaytiradi. Bu mexanizm orqali sirkulatsiyadagi kamaygan qon hajmi (TSKH) tiklanadi, tomir o'zani to'ldiriladi va AB ko'tariladi. Ikkinchidan, hujayralar, tomir silliq mushaklari hujayralari ichida Na miqdori ko'payadi. Bu vaqtda tomir devorida suv ham saqlanadi; mayda tomirlar devori qalinlashadi, ularning teshigi torayadi, qon oqimiga umumiy periferik qarshilik oshadi va bu AB oshishiga muhim omil bo'ladi.

Ko'p sonli klinik kuzatishlar, so'ng hayvonlarda tajribalar o'tkazish natijasida AB oshishi va buyrak shikastlanishi orasida chambarchas bog'liqlik aniqlangan. Buyrak tomonidan AB regulatsiya qilinishi uchta asosiy mexanizm orqali amalga oshiriladi.

1. Na va suvning organizmda kuchli chiqarilishi, ushlab qolinishi.

2. Buyrakning qon bilan ta'minlanishi kamaygan hollarda (masalan, ularning tomiri spazmga uchragan, toraygan, qon yo'qotganda AB pasayishi) maxsus hujayralar alohida modda – renin ajratadi. U qonda angiotenzinga aylanadi va tomirlarni juda kuchli toraytiruvchi va AB ko'tarilishiga olib keluvchi modda hisoblanadi.

3. Buyrak tomirlarni kengaytiruvchi va AB ni kamaytiruvchi modda ishlab chiqaradi. Hatto buyrakni oziqlantiruvchi bitta arteriyaning torayishi AB ning o'rtacha ko'tarilishiga olib keladi. Agar bunda ikkinchi (shikastlanmagan) buyrak ham olib tashlansa, AB jiddiy ko'tariladi. AB ning ikkita buyrak olib tashlanishida ko'tarilishi (renopriv Gipertoniya) ularning mag'iz qatlamining ham olib tashlanishi va bu qatlam ishlab chiqaradigan moddaning yo'qligi bilan tushuntiriladi. Bu moddaning prostoglandinlar (PG) qatoriga kirishi aniqlangan. PG tomirlarni kengaytiradi va AB ni kamaytiradi, tomir toraytiruvchi ta'sirga (masalan, angiotenzin va noradrenalin) qarshilik ko'rsatadi. Antiagregatsion faollikga ega, ya'ni trombotsitlarning bir-biriga yopishishi va trom hosil bo'lishiga moyillikni kamaytiradi, ateroskleroz rivojlanishining oldini oladi: bundan tashqari ular buyrak tomirlarini kengaytiradi, tomirlar tomonidan suv va Na ajralishini oshiradi. Shunday qilib PG ta'siri renin – angiotenzin – aldosteron tizimi ta'siriga qarama-qarshidir.

Biologik faol moddalar – kininlar to'qimalarda, shu jumladan, buyrakda hosil bo'ladi. Bu moddalarning eng kichik miqdorini qonga yuborganda tomirlar kengayadi va AB pasayadi. Bu moddalar nafaol oqsil moddalardan (kininogenlar) maxsus kininogeninaza fermenti ta'sirida hosil bo'ladi. Kinin o'tmishdoshlari jigar, buyrak, o'pka va boshqa a'zolarida hosil bo'ladi.

ABni balandligining aniqlanishida suv–elektrolit buzilishlari katta ahamiyatga ega. AB yuqoriligining saqlanishida Na tuzlari muhim rol o'ynaydi. Na⁺ hujayra tashqarisidagi asosiy ion u osmotik bosim balandligini, qon va hujayra tashqarisidagi suyuqlik hajmini aniqlaydi. Tomirlar spazmida ionlar nasoslarining oziqalanishi va faolligi buziladi, silliq mushaklar hujayralarida Na miqdori oshadi, bu suv saqlanishiga va tomir devorining qalinlashishiga olib keladi. Bu nafaqat ularning teshigini kichraytiradi, balki sust tomir toraytiruvchi ta'sirlarga sezgirlikni ham oshiradi.

Gipertoniya shakllanishida Na⁺ dan tashqari hujayra ichi Ca⁺⁺ miqdorining oshishi ham muhim ahamiyatga ega. Uning hujayralardan chiqarilishi ham hujayra membranasi (tashqi po'stloq) ion nasoslari yordamida amalga oshiriladi. Gipertoniya ularning funksiyasi buziladi va hujayralarda ortiqcha Ca⁺⁺ to'planadi. Bu tomir silliq mushaklari tonusini kuchaytiradi va ularning torayishiga olib keladi. Tomirlar torayishi yana shu bilan chuqurlashadiki, Ca⁺⁺ miqdorining ko'payishi simpatik asab oxirlarida tomir toraytiruvchi gormon noradrenalinning ko'p ajralishini chaqiradi.

7. AB ning stabiligi qanday murakkab tizimlar bilan ta'minlanishi yuqorida aytilganlardan ko'rinib turibdi.

AB doimiyligi yurak qisqarish kuchi va chap qorinchadan sistola vaqtida (sistolik hajm) aortaga otiladigan qon miqdoriga hamda mayda arteriya va kapillarlar devori tonusi o'zgarishiga, yirik tomirlar elastiklik holatiga va b. bog'liq.

AB ning nisbiy doimiyligiga yuqorida ko'rib chiqilgan hamma omillar: neyro–endokrin regulatsiya, elektrolit almashinuvi va b. ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga insonning butun hayoti davomida o'z-o'zini nozik regulatsiya qilinishi ta'minlanadi. Va faqat qo'pol, kuchli qitiqlovchilar bu gomeostazni buzish imkoniyatiga ega. Ular qatoriga ko'pgina zararli omillar – chekish, alkogolni ko'p iste'mol qilish, atrof–muhitning ifloslanishi va b. kiradi.

8. Hayotiy muhim a'zolar – yurak, o'pka, miya o'ziga xos qon aylanishiga ega.

O'pka qon bilan ikkita qon aylanish doirasidan ham ta'minlanadi: kichik doira o'pka arteriyasi orqali o'pka alveolasi kapillalariga o'pkadan gazlar almashinuvi uchun venoz qon yetkazadi. Katta doira – bronxial arterialar orqali o'pka to'qimalarining oziqalanishi uchun arterial qon yetkazadi. Ammo qon hajmi bu yerda katta bo'lmaydi (QDH 1 – 2%). Kichik qon aylanishi kapillarlari to'ri 140 m² yuzaga ega. Qon oqimiga qarshilik bu yerda katta doiralarga nisbatan 10 baravar kam. SAT va adrenalin tomirlarni toraytiradi; atsetilxolin kengaytiradi. Reflektor ta'sir katta doiradan kichigiga va aksincha bo'lishi mumkin. Bunday

qonning qayta taqsimlanishi AB baravarlashishiga olib keladi, o'pkani ortiqcha qonga to'lishiga (ya'ni, shish hosil bo'lishiga) qarshilik qiladi.

Miyada qon oqimi tezligi o'rtacha 750 ml daqiqaga teng. Bu ko'rsatkich yurakdan otiladigan umumiy qonning 10–13% ni tashkil qiladi. Neyronlarga boy kulrang moddaning qon bilan ta'minlanishi oq moddaga nisbatan yuqori. Bosh miya neyronlarining haddan tashqari intensiv qo'zg'alishida miyada qon oqimi 50% ga ko'payishi mumkin. Bosh miya faolligining kuchayishida uning ayrim sohalarida qon oqimining oshishi ham mumkin.

25–mashg'ulot

1. Nafas organizmga kerakli miqdorda kislorod yetkazib berish va karbonat anhidrid gazining chiqarilishini ta'minlovchi jarayonlar majmuidir. Nafas oksidlanish–qaytalanish metabolizmini: tashqaridan O_2 kirishi, uning hujayralarda utilizatsiya qilinishi, CO_2 hosil bo'lishi va uning organizmdan chiqarib tashlanishini ta'minlaydi.

2. Tashqi nafas tashqi atmosfera havosi va o'pka, o'pka va qon orasida gazlar alma-shinuvidir. Tashqi nafas uchta jarayonni o'z ichiga oladi: a) ventilatsiya – tashqi muhit va alveolar orasida gaz almashinuvi; b) diffuziya – alveolalar va qon orasida alveolo–kapillar membrana orqali gaz almashinuvi; c) perfuziya – o'pkadan qon oqishi.

3. Ichki nafas – qon va to'qimalar orasida gaz almashinuvi va aslida to'qima nafasi – to'qimalarning o'zida, hujayra mitoxondriyalarida oksidlanish jarayonlaridir. Biologik oksidlanishning hujayra ichi jarayonlari ko'p sonli fermentlar yordamida, energetik mahsulotlar, gormonlar va boshqa regulatorlar ishtirokida amalga oshiriladi.

4. Nafas markazi – uzunchoq miyada, retikular formatsiyada joylashgan bir necha neyronlar guruhlar yig'indisi; 1985-yilda N. A. Mislavskiy tomonidan kashf qilingan. Nafas regulatsiyasida bosh miya po'stlog'i (bu yerda ixtiyoriy nafas olish va chiqarish markazlari joylashgan), po'stloq osti tugunlari – ko'rish do'mboqchasi, to'rtta tepalik, diafragma va nafas mushaklarini regulatsiya qiluvchi orqa miya ishtirok qiladi. Uzunchoq miya nafas markazida inspirator va ekspirator neyronlar – nafas olish va chiqarish markazi mavjud. Nafas olish va chiqarishning ritmik ketma-ketligi bir-biriga o'zaro tormozlovchi ta'sir ko'rsatuvchi inspirator va ekspirator neyronlarning galma-gal elektr xususiyatining yo'qolishi bilan bog'liq. Varoliev ko'priki sohasida pinevmotaksik markaz bo'lib, u nafas aktini to'xtatadi, ya'ni nafasni nafas chiqarishga almashtiruvchi markaz hisoblanadi.

5. Nafas olishning nafas chiqarish bilan almashinishi Gering–Breyer (1868) refleksi bo'yicha tabiiy ravishda amalga oshiriladi. Bu refleks nafasning o'z-o'zini regulatsiya qilish asosida yotadi: nafas olganda o'pkaning cho'zilishi ro'y beradi, o'pka alveolarida, qobirg'alar orasidagi mushaklar va diafragmada joylashgan mexanoretseptorlar qo'zg'aladi. U yerdan asab impulsari adashgan asab tolalari orqali uzunchoq miyadagi nafas markaziga yetib boradi va nafas

olishning to'xtashini va nafas chiqarishning yuzaga kelishini chaqiradi. Mexanoretseptorlardan impulslarning to'xtashi nafas olishni yana stimullaydi. Nafas olish nafas chiqarishni, nafas chiqarish esa manfiy teskari aloqa prinsipi asosida nafas olishni chaqiradi.

6. Nafas markazi faolligi: 1) gumoral; ya'ni unda o'tuvchi qon va to'qima suyuqligi tarkibi bilan; 2) reflektor, nafas va yurak-tomir va b. tizimlar, MAT oliy qismlari retseptorlaridan keladigan impulslarga javoban regulatsiya qilinadi. Qonda karbonat angidrit gazi va H^+ ionlarning yig'ilishi qonning pH ni oshiradi, bu to'g'ridan-to'g'ri nafas markazini qitiqlaydi va nafas kuchayishini chaqiradi. Karotid sinus va aorta yoyi sohasida refleksogen hududlar mavjud bo'lib, u yerda qonning kimyoviy tarkibi va arterial bosim o'zgarishini qabul qiluvchi xemo – va baroretseptorlar bor. Hatto qonda kislorodning arzimagan ozgina kamayishi va karbonat angidrid gazining ko'payishini xemoretseptorlarkr tomonidan qabul qilinishi nafasning reflektor tezlashishini chaqiradi. Karotid sinus sohasida arterial bosimning oshishi o'pka ventilatsiyasini kamaytiradi.

7. O'pka hajmlari: 1) nafas hajmi – $(NH) = 0,5\text{ l}$ – tinch nafas olishda o'pkaga kiradigan va tinch nafas chiqarishda o'pkadan chiqarib tashlanadigan havo miqdori; 2) nafas olishning rezerv hajmi – $(\text{nafas olish } RH) = 1,5\text{ l}$ – tinch nafas olishdan keyin o'pkaga qo'shimcha tortiladigan havo; 3) nafas chiqarishning rezerv hajmi $(\text{nafas chiqarish } RH) = 1,5\text{ l}$ – tinch holatda nafas chiqargandan keyin qo'shimcha chiqariladigan havo; 4) qoldiq hajm – $1,2\text{ l}$ – maksimal nafas chiqarishdan keyin o'pkada qoladigan havo.

8. O'pka sig'implari: 1) o'pkaning hayotiy sig'imi – $O'HS (NH + \text{nafas olish } RH + \text{nafas chiqarish } RH \text{ yig'indisi}) = 2900 - 5300\text{ ml}$; 2) o'pkaning nafas sig'imi – $O'NS (NH + \text{nafas olish } RH) = 1700 - 3300\text{ ml}$; 3) o'pkaning funksional qoldiq sig'imi – $O'FQS (\text{nafas chiqarish } RH + QH) = 2200 - 3600\text{ ml}$; 4) o'pkaning umumiy sig'imi (o'pkaning umumiy sig'implarining yig'indisi) – $O'US = 3900 - 7000\text{ ml}$.

9. Kattalarda 1 daqiqada nafas soni 16 – 18; chaqaloqlarda 40 – 60, bir yoshdagilarda 30 – 35, besh yoshdagilarda 25, o'n yoshdagilarda 20.

10. Alveolo – kapillar membrana ikki qavat hujayralardan: alveolar epiteliy va qon kapillarlari endoteliysidan iborat. U orqali o'pkaga molekular kislorod va karbonat angidridi gazi diffuziyanadi. Me'yordan alveolo – kapillar membrana qalinligi 0,4 – 1,5 mkm ga teng.

11. Surfaktant – bu alveolar epiteliy hujayralari sintezlaydigan va yupqa parda shaklida uning yuzasini qoplaydigan modda. U yuza tarangligining kamayishini ta'minlaydi va shu bilan birga alveolalarni puchayib qolishiga qarshilik ko'rsatadi.

12. Atmosfera havosining gaz tarkibi: $O_2 - 21\%$, $CO_2 - 0,03\%$; alveolar havoning gaz tarkibi: $O_2 - 14\%$, $CO_2 - 5,6\%$; nafas chiqargandagi havoning gaz tarkibi: $O_2 - 16,3\%$; $CO_2 - 4,0\%$.

26—mashg'ulot

1. Jigar eng katta ovqat hazm qiluvchi bez hisoblanadi (uning og'irligi taxminan 1,5 kg). Uni shuningdek organizm laboratoriyasi deb ham atashadi, chunki u juda ko'p funksiyalarni bajaradi.

1) modda almashinuvining hamma turlarida (oqsil, karbonsuvlar, yog', pigment, mineral, suv va b.) ishtirok etadi;

2) baryer (dezintoksikatsiyalash) funksiyasini bajaradi (zaharli moddalarni zaharsizlantiradi);

3) o't ishlab chiqaradi;

4) qon ivishida ishtirok etadi (protrombin, fibrinogen, geparin sintezlanadi).

5) glikogen sintezlaydi;

6) siydikchil hosil qilish funksiyasi;

7) oqsil hosil qilish funksiyasi;

8) sirkulatsiyadagi qon miqdorini regulatsiya qilishda ishtirok qiladi (qon deposi);

9) vit. B₁₂ va boshqa vitaminlar va mikroelementlar deposi;

10) homilada qon ishlab chiqaradi.

2. Jigarning asosiy hujayra elementi balka (to'sin) shaklida joylashgan, markazdan periferiyaga radial boradigan jigar hujayralari yoki hepatotsitlar hisoblanadi. Hepatotsitlar o'zlarining ko'p sonli funksiyalarini maxsus kiritmalarning ko'pligi va hujayra membranasi ayrim qismlarining ixtisoslashganligi tufayli bajaradi. Geptotsitlarda ikki qutb farqlanadi. Birinchisida har xil moddalar, modda almashinuv mahsulotlari shimiladi, ikkinchisi orqali o't va boshqa moddalar ajralishi ta'minlanadi. Jigar bo'lakchalari tarkibiga arteriya va venalardan boshlanuvchi qon tomirlari ham kiradi. Jigarda qon aylanish tizimi noyobdir: jigar arteriyalari orqali arterial qon, darvoza venasi orqali vena qoni oqadi, jigardan chiqadigan vena qoni esa pastki kovak venaga quyiladi.

3. Jigarning baryer funksiyasi ovqatlar bilan kiruvchi yoki ichakda mikrofloralar faoliyati hisobiga hosil bo'luvchi va jigarga portal tizim orqali olib kelinuvchi zaharli moddalarni zaharsizlantirishdan iborat. Uning himoya funksiyasi toksik va infeksiyon agentlarni zaharsizlantirishni o'z ichiga oladi. Kimyoviy moddalar ularning kimyoviy o'zgarishi (ko'pincha ko'pgina moddalarning, shu jumladan, etanol, toluol, anilin, naftalin, fenobarbital va b. oksidlanishi hisobiga) natijasida zaharsizlantiriladi. Infeksiyon agentlar asosan ularning fagotsitoz qilinishi – lizisga uchrashi natijasida inaktivlanadi; ko'pgina moddalar – ularning kon'yugatsiya qilinishi yordamida (ko'pincha glukuron, sirka va sulfat kislotalari, glitsin, taurin bilan) zaharsizlantiriladi.

4. Jigar karbon suvlar almashinuvida faol ishtirok qiladi, unda glikogenez, glikogenoliz va glikoneogenez jarayonlari kechadi. Almashinuvga glukoz, galaktoza va fruktozalar jalb qilinadi, glukuron kislotasi hosil bo'ladi. Jigarda o'rtacha 90–100 g glikogen bo'ladi, u jigar og'irligining 2–5% ni tashkil qiladi.

Glukozadan glikogen hosil bo'lishi uning polimerizatsiyalanishi bilan bog'liq. Glikogen hepatotsitlarda zaxira sifatida saqlanadi va organizm zo'rqiqlash sezganda, katta energiya talab qilganda glukozaga aylanib qonga tushadi.

5. Jigarning oqsil almashinuvida ishtiroki nihoyatda katta. Unda qon plazmasi oqsillari sintezlanadi (fibrinogenning hammasi, albuminning 96%, globulinlarning 85%), aminokislota-larning dezaminlanishi va qayta aminlanishi, siydikchil, glutamin, kreatin hosil bo'lishi ro'y beradi. Jigarda ko'pgina oqsil tabiatli fiziologik muhim moddalar, shu jumladan, qon ivishi va ivishiga qarshi tizim omillari: protrombin kompleksi omillari (II, VII, IX, X), fibrinogen, ivish omillari (V, XI, XII, XIII), antitrombin, antiplazmin sintezlanadi.

6. Jigarda uchglitseridlar, fosfolipidlar, o't kislotalari, xolesterinning ko'p qismi sintezlanadi, atseton tanachalari, lipoproteidlar hosil bo'ladi, uchglitseridlar oksidlanadi. Unda kechadigan o't hosil bo'lish jarayoni lipidlar almashinuvida juda katta ahamiyatga ega, chunki lipidlarning ichakda gidrolizlanishi va shimilishi u bilan bog'liq

7. O't pufagi yupqa noksimon tuzilma (qop) bo'lib, uning devorining qalinligi 1,5–2,0 mm atrofida, sig'imi 50–80 ml tashkil qiladi.

Ovqatning tashqi ko'rinishi, hidi, uni qabul qilishga tayyorlanish va qabul qilinishi turli xil odamlarda o't ajralish tizimi faoliyatining yetarli darajada murakkab va har doim ham bir xil bo'lmagan o'zgarishini chaqiradi. O't pufagi har xil latent davrdan oldin bo'shashadi, keyin qisqaradi. O'tning kamroq qismi Oddi sfinkteri orqali 12 barmoq ichakka chiqadi. O't ajratish apparatining bu birlamchi reaksiya davri 7–10 daqiqa davom etadi. Keyin asosiy evakuator davr (yoki o't pufagining bo'shash davri) boshlanadi, bu vaqtda o't pufagining qisqarishi uning bo'shashishi bilan almashinadi va ochiq Oddi sfinkteri orqali 12 barmoq ichakka oldin pufak o'ti, keyin esa jigar o'ti chiqadi.

Latent va evakuator davrlarning davomligi, ajratiladigan o't miqdori qabul qilinadigan ovqat turiga bog'liq. O't ajratilishining kuchli qo'zg'atuvchilari – tuxum sarig'i, sut, go'sht va yog'lar hisoblanadi. Non o't pufagining sust qisqarishini va kam hajmda o't ajralishini chaqiradi. Bu asosiy davr 3–6 soat davom etadi, keyin o't ajralishining kamayishi, o't pufagi qisqarish faoliyatining pasayishi kuzatiladi va unda jigar o'ti depolanishga boshlaydi.

8. O't hepatotsitlar tomonidan o't kanalchalariga ajraladi, kanalchalar hepatotsitlar yoki balkalar orasidagi teshiklar tizimidan iborat. Ulardan bo'lakchalar ichi yoki bo'lakchalar aro o't yo'llari orqali v. porta tarmoqlari bilan birga kechadigan yirikroq o't tomirlariga tushadi. Keyinchalik o't tomirlari bora-bora qo'shiladi va jigar darvozasi sohasida jigar naychasini hosil qiladi. Undan o't pufak naychasi orqali yoki o't pufagiga yoki umumiy o't naychasiga tushishi mumkin. Umumiy o't naychasi 12 barmoq ichakka duodenal bo'rtma sohasida ochiladi (oldin u odarda pankreatik naycha bilan birlashadi). Umumiy o't naychasi boshlanadigan joyda Oddi sfinkteri joylashgan.

9. O't jigar tomonidan doimo ishlab chiqariladi. Uning bir kundagi sekretsiyasi 0,5–1,0 l tashkil qiladi. O't sariql rangli suyuqlik bo'lib, qon

plazmasiga nisbatan deyarli izotonik; uning pH 7,8 – 8,6, solishtirma og'irligi 1009–1013. Ovqat hazm qilinishidan tashqari Oddi sfinkteri bekilgan holatda bo'lganligi uchun o't–o't pufagida yig'iladi va konsentrlanadi. Ovqat hazm qilish vaqtida Oddi sfinkteri ochiladi va o't 12 barmoq ichakka tushadi. O'tning eng asosiy komponentlari – o't kislotasi tuzlari, bilirubin, xolesterin, o't kislotalari va letsitin hisoblanadi. O't tarkibi pufakda saqlanish vaqtida o'zgaradi. Ayrim moddalarning miqdori 5–10 marta ko'payishi mumkin (9–jadval). Ana shunday konsentratsiyalash xususiyati tufayli 50–80 ml hajmga ega bo'lgan odam o't pufagi, 12 soat davomida hosil bo'ladigan o'tni sig'dirishi mumkin.

Pufak o'ti uning devori orqali suv shimilishi natijasida quyuq va qoramtir tusga kiradi. Uning solishtirma og'irligi 1026 – 1043, pH– 6,8. O'n ikki barmoq ichakka tushuvchi o't miqdori va sifati oziq-ovqat xususiyatiga bog'liq.

10. O't pigmentlariga bilirubin, biliverdin, urobilinogenlar kiradi. Bu moddalarning hammasi gemoglobin (Hb) parchalanish mahsulotlari hisoblanadi.

Bilirubin hosil bo'lishi RES hujayralarida (shu jumladan, jigar kupferov hujayralarida ham) eritrotsitlar gemolizidan boshlanadi. Har bir kecha–kunduzda sirkulatsiyadagi eritrotsitlar umumiy miqdoridan 1% gemolizlanadi. Bunda 6–7 g Hb parchalanadi, undan 200–250 mg bilirubin hosil bo'ladi.

Hb o'zgarish bosqichlari:

- 1) gaptoglobin – gemoglobin kompleksi;
- 2) verdoglobulin (yashil rangli bo'lganligi uchun shunday nom olgan);
- 3) biliverdin;
- 4) bilirubin (sarg'ich–qizil rangli pigment, bilis – o't + ruber – qizil).

Bu bilirubin me'yorida qonda sirkulatsiya qiladi (shuning uchun ham gemobilirubin yoki bilvosita bilirubin deb aytiladi) va amaliy jihatdan suyuq muhitlarda erimaydi. Uning tashilishi uchun oqsil–tashuvchilar, asosan plazma albuminlari talab qilinadi.

9 – jadval

Jigar va pufak o'ti asosiy komponentlarining miqdori
(Shligin G. K., 1967 bo'yicha)

Komponentlari	Jigar o'ti	Pufak o'ti
Suv g/l	974	86,65
Quriq cho'kindi, g/l:	26	133,5
o't kislotasi tuzlari	10,3	91,4
yog' kislotalari va lipidlar	1,4	3,2
pigmentlar va mutsin	5,3	9,8
xolesterin	0,6	2,6
noorganik tuzlar	8,4	6,5
Ionlar, mmol/l:		
Na ⁺	145	130
K ⁺	5	9
Ca ⁺⁺	2,5	6
Cl ⁻	100	75
HCO ³⁻	28	10

Bilvosita va bevosita bilirubin xususiyatlari

Bilvosita bilirubin

1. Erlix diazoreaktivi (diazotirlangan sulfasalitsil kislota) bilan faqat spirt yoki kofein ishtirokida reaksiya beradi.
2. Me'yorda qon zardobida miqdori 0,25–0,5 mg% (0,0025–0,005g/l) dan oshmaydi.
3. Siydikda paydo bo'lmaydi
4. Yog'larda eriydi
5. Glukuron kislota bilan birikmagan.

Bevosita bilirubin

- erlix diazoreaktivi bilan bevosita reaksiya beradi
- Faqat o'tda bo'ladi
- Siydikda paydo bo'ladi
- Suvda eriydi
- Glukuron kislota bilan birikkan

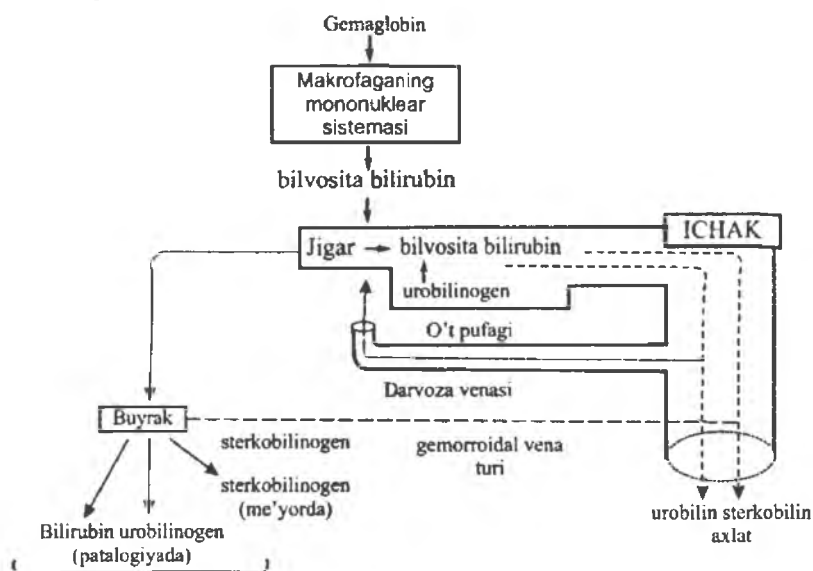
Bilirubinning keyingi o'zgarishlari hepatotsitlarda kechadi. Bu birin-ketin keladigan uchta jarayon: 1) bilirubinning jigar hujayralari tomonidan ushlanishi; 2) erkin bilirubinning glukuron kislota bilan konugatsiyasi (bog'lanishi); 3) konugatlarning o't kanalchalariga ekskretsiyasi. Bilirubinning ushlanishi hepatotsitlar sinusoidal qutbi membranasida dastlabki bo'lib o'tgan albumin-bilirubin kompleksi dissotsiatsiyasidan keyin amalga oshiriladi. Konugatsiya jarayonida bilirubin molekulasiga 2 molekula glukuron kislota bilan birikadi va bilirubinglukuronid murakkab efiri hosil bo'ladi (u, shuningdek birikkan ham deyiladi, chunki glukuron kislota bilan bog'langan). Bu ferment bog'liq reaksiya glukuroniltransferaza tomonidan katalizlanadi. Erkin bilirubindan farqli ravishda bilirubinglukuronid suvda eriydi va bu uni o't kapillarlariga ekskretsiyasini ta'minlaydi. Erkin bilirubin o'tga deyarlik tushmaydi, uni (xolebilirubinni) o'tga ekskretsiyasi hepatotsitlar biliar membranasini orqali bajariladi. Bu faol sekretor jarayon bo'lib, o'tda bilirubin konsentratsiyasining plazmaga nisbatan ancha yuqori bo'lishini ta'minlaydi.

O't bilan birga bilirubinglukuronid ichakka tushib ichak mikroflorasi degidrogenazalari ta'sirida urobilinogenga (mezobilinogen) va sterkobilinogenga aylanadi.

Ingichka ichakda urobilinogen bilirubindan farqli ravishda qisman shimiladi va v. porta tizimi orqali jigarga tushadi, u yerda dipirollargacha transformatsiyalanadi yoki o'tga yana reekstraksiyalanadi. Urobilinogenning bunday ichak-jigar sirkulatsiyasi pigment almashinuvining o'rtacha mexanizmi bo'lib, uning umumiy qon oqimiga tushishiga qarshilik ko'rsatadi.

Keyingi vaqtlargacha klinik amaliyotda noto'g'ri urobilinogen deb aytilayotgan sterkobilinogenni (bir kecha-kunduzda odam 300 mg gacha sterkobilinogen ajratadi) bir qismi gemorroidal vena to'riga shimiladi va siydik bilan ajraladi (Berezov T. T., Korovkin B.F., 1983). Uning qolgan qismi axlat bilan sterkobilin shaklida ajraladi va axlatning asosiy pigmenti hisoblanadi (17-rasm).

Bilirubin qon zardobida Van Berg reaksiyasi bilan erlix diazoreaktivi yordamida aniqlanadi. 1 – daqiqa ichida qizil yoki och qizil rang paydo bo‘lishi (bevosita reaksiya) bevosita bilirubin, ya’ni oqsilsiz bilirubin bo‘lishidan dalolat beradi. Agar shunday rang faqat oqsilni cho‘ktiruvchi spirt (yoki kofein) qo‘shilgandan keyin paydo bo‘lsa (bilvosita reaksiya), u bilvosita oqsil bilan birikkan bilirubin bo‘lishidan darak beradi. Qonda bilirubin konugatlarining minimal (bo‘lag‘a) miqdori o‘rtacha 34 mkmol/l tashkil qiladi, ular siydikda aniqlanishga boshlaydi (10–jadval).



17-rasm. O‘t pigmentlari hosil bo‘lishi va ajralishi chizmasi.

10–jadval

Bilirubin almashinuvi ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkichlar	Tekshirish usullari	Me‘yoriy holatda o‘zgaruvchanlik chegaralari
Qon zardobida bilirubinning umumiy miqdori: bog‘langan fraksiya miqdori erkin fraksiya miqdori	Endrashek diazu usuli	(0,0025 – 0,005 g/l) 8,5 – 20,5 mkmol/l (0,0006 – 0,0012 g/l) 2,1–5,1 mkmol/l (0,0019 – 0,0038 g/l) 6,4 –15,4 mkmol/l
Bilirubin ko‘rsatkichi (bog‘langan fraksiyaning bilirubin umumiy miqdoriga nisbati)		25% gacha
Siydikning bilirubinga reaksiyasi	Rozin, Fushe sinamasi	Manfiy
Siydikning urobilinga reaksiyasi	Erlix reaktivi bilan sinama	Manfiy
Axlatning sterkobilinga reaksiyasi	Xuddi shunday	Musbat

11. Jigar bolaning ona qomida rivojlanishi davridayoq qon ishlab chiqaruvchi a'zo hisoblanadi. U embrion rivojlanishining 6 haftasidan keyin gemopoezga kirishishga boshlaydi va bu jarayon embrion 5 oylik vaqtida o'z maksimumiga yetadi. Bu davrda yaqqol ravishda eritropoez, kamroq darajada leyko – va trombositopoez namoyon bo'ladi. Megaloblastlar asta-sekinlik bilan eritroblastlar bilan almashadi. Embrional hayotning 3–4 oylarida gemopoezga taloq ham kirishadi. U qon ishlab chiqaruvchi a'zo sifatida rivojlanishning beshinchi oyidan yettinchi oyigacha juda faol ishtirok qiladi.

Bola tug'ilishi bilan jigarda qon ishlab chiqarilishi to'xtaydi.

27–mashg'ulot

1. Ochlik organizmning bir oz vaqt ichida qabul qilinmagan ovqat moddalariga talabining ifodasi. Ochlikning subyektiv namoyon bo'lishi yoqimsiz sezgilari: «achishish», ko'krakning «simillab» og'rishi, ko'ngil aynishi, ayrim hollarda bosh aylanishi, bosh og'rishi, umumiy zaiflik va b. lardan iborat.

Ochlikning tashqi ko'rinishi ovqat izlash, ochlikni chaqiruvchi sabablarni yo'qotish harakat reaksiyasidan iborat. Shunday qilib, ochlik holati ovqat izlashga, uni qabul qilishga undaydi, to'yish esa bu holatni yo'qotadi. Ochlik sezgisi gipotalamus ventrolateral yadrolarining qo'zg'alishi, to'yish sezgisi esa – uning ventromedial yadrolarining qo'zg'alishi bilan tushuntiriladi.

2. Ovqat hazm qilinishi murakkab fiziologik jarayon bo'lib, unda ovqat hazm qiluvchi traktga tushuvchi ovqat mexanik va kimyoviy o'zgarishlarga uchraydi, ovqatdagi oziqa moddalari esa depolimerizatsiyalanganidan keyin qon va limfaga shimiladi.

Ovqatning fizik o'zgarishlari uning mexanik ishlanishi, maydalanishi, bo'kishi va erishidan iborat. Kimyoviy o'zgarishlar natijasida oqsillar, yog'lar, karbonsuvlar proteazalar, lipazalar, karbogidrazalar ta'sirida parchalanadi. Fermentlar sekretor hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi va so'lak, me'da, me'da osti bezi va ichak shirasi tarkibida ovqat hazm qiluvchi traktga tushadi.

Hazm qilish jarayonlari ularning lokalizatsiyasiga qarab: 1) hujayra ichi; 2) hujayra tashqarisidagi turlarga tasniflanadi. Hujayra tashqarisida ovqat hazm qilinishi ikki xil bo'ladi: a) distantli (bo'shliqda); b) kontaktli, devor oldi, membranada kechadigan. Hujayra ichi hazmi – fagotsitoz yoki ultrapinotsitoz yo'li bilan hujayra ichiga tushuvchi ovqat moddalarining gidrolizidan iborat. Ovqat moddalari hujayra (lizosomal) fermentlari tomonidan gidrolizlanadi. Odam organizmida hujayra ichi hazmi leykotsitlar va limforetikulogistsitlar tizim hujayralarida kuzatiladi.

Distant (bo'shliqda) hazm qilish shu bilan tavsiflanadiki, shira tarkibida ajraladigan fermentlar oshqozon–ichak traktida bo'ladi. Bu yerda ular ovqat moddalariga ta'sir qiladi va gidrolizga uchratadi (hazm qilish fermentlar hosil bo'ladigan joydan katta masofada – diatansiyada amalga oshiriladi). So'lak fermentlari og'iz bo'shlig'i va me'dada, me'da bezlari fermenti uning bo'shlig'ida (ko'pincha bevosita shilliq qavatning yaqinida), me'da osti bezi fermentlari ingichka ichak bo'shlig'ida ta'sir ko'rsatadi. Kontaktli (devor oldi, membranada)

hazm hujayra membranasida, hujayra tashqarisi va hujayra ichi muhiti chegarasida fiksatsiyalangan fermentlar tomonidan amalga oshiriladi. Bu yerda ovqat moddalari va shiraning o'zi ularning past molekulyar komponentlari (suv, tuzlar) va ayrim boshqa moddalarning (vitaminlar) gidroliz mahsulotlari shimaladi.

3. Hazm qilish tizimini asab va gumoral mexanizmlar regulatsiya qiladi. Hazm qilish fuksiyasining asab regulatsiyasi ovqat markazi tomonidan shartli va shartsiz reflekslar yordamida amalga oshiriladi. Ularning effektor yo'llari simpatik va parasimpatik asab tolalaridan tashkil topgan. Ovqat qabul qilinishi og'iz bo'shlig'i retseptorlarini qitiqlaydi, hazm bezlari shirasining ajralishini kuchaytiruvchi shartsiz reflekslarni chaqiradi.

Reflektor mexanizmlarning ahamiyati kamayishi bilan gumoral mexanizmlar, ayniqsa, ingichka ichak va me'da osti bezi gormonlarining ahamiyati oshadi. Bu gormonlar gastrointestinal gormonlar deb nom olgan. Ichakning ingichka va yo'g'on qismlarida lokal mexanizmlarining regulatsiya roli yuqori – mahalliy mexanik va kimyoviy qitiqlovchilar ularning ta'sir qilish joyida ichak faolligini kuchaytiradi. I. P. Pavlovning hazm qilish bezlari sekreti fazalari to'g'risidagi ta'limotiga ko'ra, uning ikki: 1) murakkab reflektor; 2) asab-kimyoviy fazasi farq qilinadi. Murakkab reflektor faza shartli va shartsiz reflekslar yordamida, asab-kimyoviy – neyrogumoral mexanizmlar orqali amalga oshiriladi. Sekreti miya bilan bog'liq fazadan boshlanadi va shartli (ovqatning ko'rinishi, hidi va b.), shartsiz (og'iz bo'shlig'i retseptorlarini qitiqlanishi) va ovqat reflekslari tipida bajariladi.

4. So'lak ajralishi va uning roli, tarkibi va xususiyatlari. Hazm qilishning boshlang'ich bos-qichlarida so'lakning roli nihoyatda katta. So'lak uch nafar yirik so'lak bezlari: quloq oldi, jag' osti va til osti va ko'pgina til yuzasida, tanglay va yuz shilliq qavatlarida joylashgan bezchalar tomonidan ishlab chiqariladi. Ishlab chiqariladigan shiraga qarab so'lak bezlari uch turda bo'ladi: seroz (uning sekretida shilimshiq – mutsin bo'lmaydi); aralash (seroz – shilimshiq sekret ajratadi) va shilimshiq (mutsinga boy so'lak ishlab chiqaradi). So'lakning solishtirma og'irligi 1001–1017, quloq oldi bezi aralash so'lagi pH (5,81) jag' osti so'lagi beziga (6,39) qaraganda kam. Aralash so'lak 99,4 – 99,5% suv ushlaydi, qolgani quriq qoldiq. So'lak tarkibida quyidagi fermentlar: amilaza, lipaza, proteinaza mavjud. Ovqat qabul qilinishi so'lak ajralishini reflektor qo'zg'atadi. So'lak ajralishi ovqat qabul qilishning hamma davrlarida davom etadi va u tamom bo'lgandan keyin tezlik bilan to'xtaydi. Signal og'iz bo'shlig'i retseptorlaridan uch shoxli va ovqat asab tolalari orqali MAT ga uzatiladi. Asosiy so'lak ajratuvchi markaz uzunchoq miyada joylashgan.

5. Me'daning ovqat hazm qilish funksiyasiga: ovqatni depolash, mexanik va kimyoviy ishlash, ovqat luqmasini asta-sekinlik bilan porsiyalarda ichakka evakuatsiyasini ta'minlash kiradi. Ovqat me'dada bir necha soatlar davomida to'xtashi natijasida bo'kadi, suyultiriladi, uning ko'p komponentlari eriydi va so'lak, me'da shirasi fermentlari ta'sirida gidrolizga uchraydi. Me'da shirasi antibakterial ta'sir qilish xususiyatiga ega. Me'dada: 1) pepsin ishlab chiqaruvchi

asosiy hujayralar; 2) xlorid kislota ishlab chiqaruvchi qoplovchi hujayralar; 3) mutsin ishlab chiqaruvchi qo'shimcha hujayralar mavjud. Mukoidlar qatoriga gastromukoproteid (Kastl ichki omili) ham kiradi.

6. Sekretsia – bu hujayraga kiruvchi moddadan maxsus, ma'lum funksional vazifaga qaratilgan mahsulotning (sekretning) hujayra ichida hosil bo'lishi va bez hujayralardan uning chiqarilish jarayoni. Sekret seretor yo'llar va naychalar tizimi orqali oshqozon-ichak trakti bo'shlig'iga tushadi.

Me'da shirasi me'da bezi hujayralarida bir kunda 2–3 l miqdorida ishlab chiqariladi. Bu bezlarning tuzilishi me'daning turli qismida har xil. Me'da shirasining faol komponentlari me'da tubi va tanasi bezlarida sekretsialanadi. Ulardan eng muhimi pepsinogen bo'lib, u asosiy hujayralar, xlorid kislota qoplovchi (parietal) hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi, shilimshiq esa yuzaki epiteliy hujayralar, pilorik bezlar va qo'shimcha hujayralar sekreti hisoblanadi. Zond yuborilganda olinadigan me'da shirasi shu moddalar aralashmasidan iborat; bundan tashqari u odatda so'lak va ayrim vaqtda o'n ikki barmoq ichak ichidagi narsalarni ham ushlaydi.

Nahorda me'da sekretiysi ucha ko'p bo'lmaydi (5–15 ml/soat). Bu sharoitda neytral yoki ishqoriy reaksiyaga ega bo'lgan va asosan suv, shilimshiq va elektrolitlardan iborat shira hosil bo'ladi. Ovqat qabul qilish taxminan 600–1200 ml tiniq, ozgina oq-sarg'ish shira ishlab chiqarilishi bilan kechadi. Yuqori darajada sekretsia bu holatda ovqat qabul qilishdan ozgina oldin boshlanadi va bir necha vaqtdan keyin tamom bo'ladi. Ishlab chiqarilgan bu shira qonga nisbatan deyarli izotonik. U ko'p miqdorda HCL ushlashi tufayli juda kuchli nordon reaksiyaga ega (pH 0,8–1,5). Unda pepsin (oqsil parchalovchi fermentlar qo'shilmasi – endopeptidazalar), mutsin (me'da shilimshig'i), vitamin B₁₂ shimilishi uchun zarur Kastl ichki omili va shuningdek lipaza kabi organik moddalar bor. Bundan tashqari «faol» shirada kationlar Na⁺, K⁺, Mg²⁺ va anionlar HPO₃⁻⁴ SO₃⁻⁴ ham bor.

Adabiyot ma'lumotlari va xususiy kuzatishlarini yakunlashtirgan YU. I. Fishzon – Riss bo'yicha «ochlikdagi» me'da shirasi qoldig'i ko'rsatkichlari quyidagilar: me'da ichidagi narsalar hajmi 50 ml dan ko'p emas; umumiy kislotalik 40–60 titr. birlik (mmol/l), erkin HCL–20–40 titr. birlik.

7. Me'da devori silliq mushaklarining qisqarishi me'da motor funksiyasini amalga oshiradi. U qabul qilingan ovqatni me'da deponirlanishini, me'da shilliq qavatiga yaqin joyda me'da shirasi bilan aralashishini, ichakka chiqish tomonga siljishini, me'dadagi narsalarni o'n ikki barmoq ichakka porsion evakuatsiyasini ta'minlaydi.

8. Ingichka ichakda ovqat hazmi oldin uning bo'shlig'ida (bo'shliqda hazm), so'ng ichak epiteliysi hududida fermentlar yordamida (devor oldi hazm) kechadi. Bo'shliqda va devor oldi hazmi me'da osti bezi shirasi fermentlari, ichak fermentlari tomonidan amalga oshiriladi. Ichakda kechadigan hazmda o't muhim rol o'ynaydi. Ichakda hazmning ta'minlanishida o'n ikki barmoq ichakda kechadigan jarayonlar katta ahamiyatga ega. Hazmdan tashqari vaqtda, nahorda undagi

narsalar sust ishqoriy reaksiyaga ($\text{pH}-7,2 - 8,0$) ega. Me'dadagi kislotali narsalarning o'n ikki barmoq ichakka o'tishi natijasida duodenum ichidagi narsalar kislotali bo'lib qoladi, ammo keyin bu reaksiyaning tezlik bilan o'zgarishi kuzatiladi, chunki bu yerda me'da shirasi xlorid kislota o't, me'da osti bezi shirasi va duodenal bezlar, ichak kriptalari shirasi tomonidan neytrallanadi. Bunda me'da pepsini ta'siri to'xtaydi. Duodenum ichidagi narsalar kislotaliligi qancha ko'p bo'lsa, shuncha me'da osti shirasi va o't shuncha ko'p ajraladi va me'da ichidagi narsalarning o'n ikki barmoq ichakka evakuatsiyasi ham shuncha sekinlashadi. Shu bilan bir vaqtda o'n ikki barmoq ichakdagi narsalar ingichka ichakka yanada sekinroq o'tadi.

28-mashg'ulot

1. Buyraklar tuzilishi bo'yicha bir turdagi tuzilmalar – nefronlar tizimidan iborat bo'lib, ularning har biri alohida morfofunktsional birlik hisoblanadi. Har bir buyrakda 1,3 mln. atrofida nefron bo'ladi. Nefron ikki qismdan: qon olib keluvchi va olib chiquvchi arteriolalarni o'z ichiga oladigan kapillarlar halqasi (koptokcha) va siydik chiqaruvchi kanalchalardan iborat. Koptokchalarning hammasi buyrakning po'stloq qismida joylashgan, ammo ularning po'stloq moddaniy yuqori qismida lokalizatsiyalanganlari po'stloq (80–85%), buyrakni chuqur qismida (buyrak ustunlarida) joylashganlari esa yukstamedullar (juksta yonida) yoki yukstamedullar koptokchalar (15 – 25 %) deb ataladi.

Buyraklar ekskretor a'zo bo'lganligi uchun organizmdan azot almashinuv mahsulotlari – siydikchil, kreatinin, siydik kislota ortiqcha tuzlar va suvni, begona moddalarni organizmdan chiqaradi. Lekin buyrakning asosiy faoliyati suv va elektrolit almashinuvini regulatsiya qilishdan iborat, bu orqali organizmning o'ta muhim konstantalari: tana qoni va suyuqliklari hajmi va osmotik bosimi saqlanadi. Bu jarayon ikkita gormon – buyrak usti bezi po'stloq qismida ishlab chiqariladigan aldosteron va gipofiz orqa bo'lagida hosil bo'ladigan antidiuretik gormon (ADG) ta'siri ostida turadi. Aldosteron maxsus fermentlar yordamida kanalchalarda natriyning qayta shimilishini (reabsorbsiya) oshiradi, bu esa tana suyuqliklarida osmotik bosimning ko'tarilishiga olib keladi. Keyin to'qimada joylashgan osmoreseptorlardan reflektor reaksiyalar ishga kirishadi; ADG sekretsiyasi kuchayadi, u kanalchalarda suyuqlikning qayta shimilishini ko'paytiradi, natijada osmotik muvozanat tiklanadi.

Buyraklar kislota – ishqor muvozanatining asosiy regulatori hisoblanadi. H⁺ ionlari sekretsiyasi va ammiak sintezlanishi orqali kanalchalar suyuqligi har xil kimyoviy birikmalar nordon radikallarini neytrallaydi. Bu organizmda ishqoriy moddalarni saqlanishiga imkoniyat tug'diradi va nordon radikallarning chiqarilishiga yordam beradi.

Buyraklar oqsillar, karbonsuvlar, lipidlar metabolizmi jarayonida va tizimli gemodinamikada ishtirok qiladi. Chaqaloqlarda buyrakda oqsil parchalanishi kechadi (Zufarov K. A. va b., 1987). Buyraklar inkretor funksiyani ham bajaradi: qator biologik faol moddalarni (eritropoetin, renin, vitamin D, faol metaboliti,

prostaglandinlar va h. k.) ishlab chiqaradi. Bu biologik faol substansiyalar qon bosimining saqlanishi, eritrotsitlar hosil bo'lishi, gemokoagulatsiya va boshqa funksiyalarga ta'sir ko'rsatadi.

Buyraklarning qon bosimini regulatsiya qilishi renin va prostaglandinlar sekretsiyasi orqali amalga oshiriladi. Renin buyrak mag'iz moddasi yukstaglomerular apparatida ishlab chiqariladi. Keyin qonga tushadi, α – globulin (angiotenzinogen) bilan birikadi, natijada prekapillyar tomirlarga pressor effekt ko'rsatuvchi angiotenzin hosil bo'ladi. Buyrakning miya moddasida aksincha antipressor effekt ko'rsatuvchi A va E prostaglandinlar hosil bo'ladi.

Buyraklar eritropoezga ta'sir qiladi, bu yukstaglomerular apparatda ishlab chiqariluvchi eritropoetinlar orqali bajariladi. Buyrak to'qimasining gipoksiyasi eritropoetinlar hosil bo'lishini stimullaydi. Bundan tashqari buyraklar gemokoagulatsiyaga, ayniqsa, fibrinolizga ham ta'sir qiladi. Buyrak to'qimasida (yukstaglomerular apparat) urokinaza fermenti hosil bo'ladi. U plazminogenni faollashtiradi, uni fibrinoliz chaqiruvchi plazminga aylantiradi. Shuning uchun ham buyrak kasalliklarida burundan qon ketish, teri va ichak gemorragiyalari shaklida gemorragik sindrom kuzatiladi. Va nihoyat shuni ham aytish kerakki, yurak bo'lmachalari kardiomiotsitlarida buyrakda renin sekretsiyasi hamda diurez va natriurezga ta'sir qiluvchi bo'lmacha natriyuretik omili ishlab chiqarilishi to'g'risida ma'lumotlar bor (Postnov A. Yu. 1987).

2. Siydikning filtratsion – reabsorbsion – sekretor nazariyaga binoan hosil bo'lishi koptok–chalarda filtratsiya jarayonidan boshlanadi. Ikkita buyrakda 1 daqiqa davomida koptokchalar kapillarlari orqali qondan 120 ml/daq. atrofida (yoki bir kunda 180 l) suyuqlik filtrlanadi, u tarkibi bo'yicha qon plazmasining oqsilsiz ultrafiltrati («birlamchi» siydik) hisoblanadi. Kanalchalar tizimidan o'tishi natijasida koptokcha filtrati jiddiy o'zgaradi: kanalchalarda suv, elektrolitlar, glukoza qonga qayta shimiladi (reabsorbsiya), filtrat tarkibiga esa qondan kanalchalar hujayralari orqali sekretsiyalanadigan moddalar tushadi. Pirovard oqibatda buyraklar tarkibida moddalar konsentratsiyalangan, ya'ni organizmdan chiqarilishi kerak bo'lgan suyuqlik («oxirgi» siydik) ajratadi.

Filtratsiya kapillar ichi qon bosimi ta'sirida amalga oshiriladi, shuning uchun qon bosimiga bog'liq holda koptokcha filtrati hajmi ko'payishi va kamayishi mumkin. AB 50–60 mm sim. ust. da siydik hosil bo'lishi to'xtaydi. Koptokcha filtratsiyasi hajmi buyrakda qon aylanishiga ham bog'liq. Agar siydik hosil bo'lishi uchun material sifatida qon plazmasini hisobga oladigan bo'lsak, buyrakda hamma boshqa a'zolardan farq qiladigan qon aylanish xususiyati tushunarli bo'lib qoladi. Tana og'irligining 1% dan kam miqdorini tashkil qiladigan buyraklar qonning daqiqali hajmining 20–25% ni o'ziga oladi. Bu boshqa a'zolarida qon aylanishidan 20 marta ortiqdir. Qon oqib kelishining kamayishi siydik hosil bo'lishining qisqarishiga olib keladi.

«Oxirgi» (definitiv) siydik buyrak jomlariga, so'ng siydik naychasi orqali porsiyalarda siydik pufagiga tushadi. Siydik pufagi mushaklarining qisqarishi uning siydikdan bo'shashiga olib keladi, natijada siydik ajratuvchi kanal orqali siydik

vaqtida tashqariga chiqariladi. Me'yorida odamda qabul qilingan suyuqlik miqdoriga qarab siydik ajralishi bir kecha–kunduzda 4–6 marta sodir bo'ladi. Bir kunda ajraladigan siydik miqdori (diurez) 1000 dan 2000 ml atrofida bo'lib, o'rtacha qabul qilingan suyuqlikning 50–80% ni tashkil qiladi. Siydikning kundalik miqdori 500 ml dan kam va 2000 ml ko'p bo'lsa, u patologik hisoblanadi.

3. Klirens (inglizcha «clear» – «tozalash») yoki ma'lum moddadan tozalash ko'rsatkichi deganda qon plazmasining shunday miqdori tushuniladiki, uni buyraklar shu moddadan 1 daqiqa ichida tozalash imkoniyatiga ega bo'lishi kerak. Klirens qonda sirkulatsiya qiladigan endogen moddalarning (masalan, endogen kreatinin) yoki qonga maxsus yuboriladigan ekzogen moddalarning (masalan, inulin va h.k.) ajralishi bilan aniqlanadi. Klirensni hisoblash uchun quyidagi formula qo'llaniladi:

M

$C = \frac{M}{K} \times D$ ml/daq: C – tozalash ko'rsatkichi – klirens, M – siydikdagi modda miqdori, K – qondagi modda miqdori, D – bir daqiqali diurez.

Tozalash ko'rsatkichi har xil moddalar uchun bir xil emas. Masalan, inulinning o'rtacha klirensi 120 ml/daq, siydikchil 70 ml/daq, fenolrot 400 ml/daq. Bu farq shu bilan tushuntiriladiki, inulin filtratsiya orqali chiqariladi va qayta reabsorbsiyalanmaydi; siydikchil filtrlanadi, shu bilan birga qisman reabsorbsiyalanadi. Fenolrot esa kanalchalarda faol sekretsizalanish orqali ajraladi va qisman filtrlanadi.

Koptokchalarning haqiqiy filtratsion imkoniyatini, ya'ni 1 daqiqada hosil bo'ladigan birlamchi siydik miqdorini aniqlash uchun, faqat filtratsiya yordamida ajraladigan va kanalchalarda reabsorbsiyaga uchramaydigan moddalar qo'llanilishi lozim. Ularga bo'sag'asiz moddalar, masalan, inulin va giposulfit kiradi.

29–mashg'ulot

1. *Gipotalamus* neyroendokrin regulator tizimning eng muhim qismidan biri hisoblanadi. U vegetativ, almashinuv, endokrin, trofik funksiyalar, organizm immunologik reaktivligi, uyquning uyg'oqlik bilan almashinishi, mushak tonusi, issiqlik hosil bo'lishi va chiqarilishi, arterial bosim, ochlik va tashnalik sezgisining saqlanishi, hissiy va fe'l – atvor reaksiyalarida ishtirok etadi va organizmda gomeostazning ushlab turilishida katta rol o'ynaydi (Makarchenko A. F. va b., 1978; Korneva E. A. va b., 1978; Sudakov K. V., 1980 va b.).

Gipotalamusda 32 nafar yadrolar joylashgan. Gipotalamus hujayra elementlari ichida quyidagi hujayralar neyrosekretor faoliyatga ega: gipotalamus old qismi yirik neyronlari, bazal–tuberal gipotalamus mayda hujayralari, periventrikular kulrang modda adrenergik neyronlari, gipotalamusning tashqi va o'rta qismi arkuat va ventromedial yadrolari (Aleshin V. V., 1972). Bu neyrosekretor hujayralar ichida adenogipofiz gormonopoetik funksiyasiga nisbatan asosan bazal–tuberal gipotalamusning mayda hujayralari (gipotalamusni adenogipofizar hududi mayda hujayralari) muhim ahamiyat kasb etadi. Holbuki gipotalamus old qismi yirik

gomorimbusbat hujayralari organizmda osmotik muvozanatni va ayrim a'zolar faolligini saqlashga javobgar hisoblanadi.

Shu bilan bir qatorda adenogipofiz gormonopoetik funksiyasining regulatsiya qilinishida gipotalamus old qismi yirik hujayralarining roli ham ehtimoldan xoli emas. Nisbatan yaqin oralarda (Bugnon et al., 1982) chaqaloqlar paraventrikular yadrosida gipofizning AKTG gormoni ajralishini regulatsiya qiladigan neyronlar topilgan. Bundan tashqari paraventrikular yadroning o'zida ham oksitotsin va ham vazopressin sintezlaydigan neyronlar borligi aniqlangan, ammo oxirgi vaqtlargacha vazopressin sekretsiyasi uchun supraoptik yadro, oksitotsin sekretsiyasi uchun esa paraventrikular yadro javobgar deb hisoblanib kelingan.

Neyrosekret sintezi va ajralishi (neyrosekretsiya) murakkab jarayondir. A. L. Polenov (1971) neyrosekretsiyani quyidagicha ta'riflaydi. Neyrosekretsiya deganda deb yozadi u: «Biz alohida yuqori darajada ixtisoslashgan asab to'qimasi elementlarining – neyrosekretor (neyrobezli) hujayralarning biologik faol moddalar – neyrogormonlar – ajratish xususiyatini tushunamiz. Ular qisqa muddatli va lokal ta'sir ko'rsatuvchi, neyronlar tomonidan sinapslarga ajratiluvchi mediatorlardan farqli ravishda, organizm gumoral muhitlariga (qon, orqa miya suyuqligi) tushadi, katta diapazonda distant va uzoq vaqt ta'sir ko'rsatuvchi regulatsiyani amalga oshiradi».

Neyrosekret yoki rilizing omil (Rf) inkretsiyasini va ularning qonga tushishini gipotalamus–ning medio- bazal qismida joylashgan asab hujayralari ishlab chiqaradigan monoaminlar (dofamin, noradrenalin, serotonin) regulatsiya qiladi deb hisoblashadi (Potemkin V. V., 1978). Rilizing gormonlarining adenogipofiz hujayralariga ta'sir qilish mexanizmi hujayralar membranasi depolarizatsiyasi va ular o'tkazuvchanligining oshishi bilan bog'liq (Aleshin B. V., 1972).

Adenogipofizning hamma trop gormonlariga nisbatan rilizing omillarining mavjudligi tasdiqlangan. 11–jadvalda adenogipofiz trop gormonlarining ajralishini regulatsiya qiluvchi gipotalamik omillarning nomlari keltirilgan (Potemkin V. V., 1986; Ashmarin I. P., Obuxova M. F., 1988).

Adenogipofizning yettita trop gormonlari uchun liberinlar va statinlar⁴ aniqlangan (Ashmarin I. P., Obuxova M. F., 1988). Ularning tuzilishi (aminokislotalar ketma-ketligi) murakkab bo'lmay, bir necha aminokislotalardan (3 dan 44) tuzilgan, shuning uchun ular oligopeptidlar guruhiga kiritilgan.

Gipotalamus mayda hujayrali yadrolar neyrosekreti oraliqdagi tepalik sohasidagi portal tomirlar orqali adenogipofizga tushadi. Bu tomirlar bilan gipotalamus sekretor neyronlari zich bog'langan va kontaktirlanadi. A. L. Polenov (1962) bo'yicha, bu kontaktning yuqori shakli endotsellularkapillarlar, ya'ni neyrop plazma o'siqlari bilan o'rab olingan kapillarlar hisoblanadi.

⁴ Toza va amaliy kimyo xalqaro jamiyatining biokimyoviy nomenklatura bo'yicha Komissiyasi va Xalqaro jamiyat (1974) taklifiga binoan gipotalamik rilizing omillar oxirida «liberin», gipotalamik rilizing ingibirovchi omillar oxirida «statin» so'zi bilan ifodalanadi.

**Gipofiz trop gormonlari ajralishini regulatsiya qiluvchi va
ingibirlovchi gipotalamik omillar (gormonlar)**

Nomlari	Sinonimi	Qabul qilingan qisqartirishlar	Aminokislotalar malekulasining soni
Kortikoliberin Folliberin	Kortikotropin –rilizing omil Folikulostimullaydigan gormon rilizing – omili	KRO FSG – RO	41
Gonadoliberin Luliberin	Gonadotropin–rilizing – omil Luteinizirlovchi gormon rilizing–omili	GT–RO LG–RO (LGO)	10
Melanoliberin Melanostatin	Melanotropin – rilizing omil Melanotropin – rilizing ingibirlovchi – omil	MRO	5
Prolaktoliberin Prolaktostatin	Prolaktin – rilizing omil Prolaktin – rilizing – ingibirlovchi – omil	MRIO PRO	3
Somatoliberin	Somatotropin – rilizing omil; o'sish gormoni rilizing omili	PRIO	
Somatostatin	Somatotropin – rilizing ingibirlovchi omil	SRO	44
Tiroliberin	Tirotropin – rilizing – omili	SRIO TRO	14 3

Tomir tarmoqlaridagi asab terminallari bilan ko'p sonli neyrotomir kontaktlari mavjudligi ta'riflangan (Voytkovich A. A., 1969). Neyrosekretor moddalar gipofizga nafaqat portal tomirlar, shu bilan birga III qorincha bo'shlig'i orqali umumiy qon oqimi va orqa miya suyuqligiga ham tushishi mumkin, ya'ni organizmga transadenogipofizardan tashqari paradenogipofizar ta'sir ham mavjud.

Gipotalamus old qismi yirik hujayrali supraoptik va paraventrikular yadrolari neyrosekreti neyronlar aksonlari orqali gipotalamo–gipofizar neyrosekretor trakt tarkibida oqib kelib neyrogipofiz orqa asosiy qismiga tushadi. U yerda aksonlar terminallarida depolanadi. U yerdan neyrogormonlar ehtiyojga qarab qonga tushadi (Akmaev I. G., 1979).

Gipotalamus bosh miya po'stlog'i, retikular formatsiya, po'stloq osti tuzilmalari, ko'rish do'mbog'i, miya ustini, simpatik va parasimpatik asab tizimi bilan bog'langan. Vagus dorsal yadrosi va gipotalamus dorsamediodorsal sohasi hamda gipotalamus paraventrikular yadrosi arosida ko'p sonli sinaptik asab aloqalarining borligi I. G. Akmayev va b. (1979, 1982) tomonidan ta'riflangan. Periferik adreno – yoki xolinreaktiv tuzilmalarining qo'zg'alishi gipofizar – adrenal tizim funksiyasining kuchayishiga olib keladi (Naumenko E. V., 1971).

Gipotalamus va gipofiz yagona bir-biriga bog'liq tizimni tashkil qiladi. Gipotalama gipofizar tizim periferik ichki sekretiya bezlari faoliyatini nazorat qiladi, o'z navbatida u ichki sekretiya bezlar tomonidan kuchli ta'sir sezadi. Teskari aloqa tizimi yoki «musbat–manfiy o'zaro ta'sir» taniqli biolog endokrinolog M. M. Zavadovskiy (1941) tomonidan ifodalangan. Bu aloqa organizmda me'yoriy darajada gormonlar ishlab chiqarilishi va natijada ichki muhit doimiyliigi, organizmning har xil funksiyalarini ta'minlaydi.

2. *Gipofiz «bosh»* endokrin bez shaklida kalla suyagi asosidagi turk egarida joylashgan, ko'pincha cho'zilgan, ayrim hollarda sharsimon shaklga ega. Uning o'lchamlari oldin-orqa yo'nalishda 10 mm atrofida, ko'ndalang yo'nalishda 12 – 15 mm, gipofizning vertikal o'lchami 5–6 mm ni tashkil qiladi. Katta odam gipofizi og'irligi 0,7 g atrofida (ayollarda erkaklarga qaraganda ozgina kattaroq). Gipotalamik soha bilan gipofiz o'zining oyoqchasi orqali bog'lanadi, u esa miya asosida gipofizning orqa bo'lagiga keladigan asab tolalaridan tuzilgan.

Morfofunksional jihatidan gipofiz ikki qismga bo'linadi: 1) adenogipofiz–gipofizning bez qismi (oldingi va o'rta bo'laklari) – bu yerda trop gormonlar ishlab chiqariladi; 2) neyrogipofiz (uning tarkibiga gipofizning orqa bo'lagi, voronka va kulrang bo'rtmacha oraliq tepaligi kiradi). Bu yerda gormonlar sintezlanmaydi, ammo gipotalamo – gipofizar trakt bo'yicha oqib keluvchi gipotalamus yirik hujayrali yadrolari gormonlari – vazopressin (ADG) va oksitsinlar depolanishi ro'y beradi. Adenogipofiz gipofizning 75% ni tashkil qiladi (Potemkin V. V., 1986).

Gipofiz gormon hosil qiluvchi hujayralari xromofob va xromofil hujayralarga bo'linadi (Aleshin B. V., 1971). Xromofil hujayralar o'z navbatida nordon bo'yoq bilan bo'yaluvchi eozinofil (oksifil, atsidofil) va asosiy bo'yoq bilan bo'yaluvchi bazofil hujayralarga bo'linib, ular lotin hamda yunon harflari bilan belgilanadi. Adenogipofiz bez hujayralarining umumiy sonining 30 – 35% eozinofil hujayralar, 4 – 10% ni bazofil hujayralar tashkil qiladi. Xromofob (asosiy) hujayralarda donadorlik xususiyati bo'lmaydi va o'rtacha holatda ularda sekretor faoliyat belgilari aniqlanmaydi. Ular gipofiz old qismi hamma hujayralarining 50 – 60% ni tashkil qiladi (Potemkin V. V. , 1986).

Xromofil hujayralarida (tropotsitlar) qalqonsimon bez, organizm o'sishi va rivojlanishi, buyrak usti bezi, jinsiy funksiya va b. ga ta'sir ko'rsatuvchi tirotropin, somatotropin, kortikotropin, follitropin, laktotropin va b. gormonlar sintezlanadi. Bundan tashqari teri pigmentatsiyasiga ta'sir qiluvchi melanotropin ham hosil bo'ladi. O'zining kimyoviy tarkibi bo'yicha bu gormonlar oqsil tabiatli (somatotropin, laktotropin) yoki glikoproteidlardan iborat (tirotropin, follitropin, lutropin) gormonlar hisoblanadi.

Neyrogipofiz hujayra shoxlari, biriktiruvchi to'qima stromasi va to'plovchi neyrosekretor tanachalarni (Gerring tanachalari) o'z ichiga oladigan pituitsitlardan tashkil topgan neyrogliyalardan iborat. Pituitsitlar asosan tomir kapillarlarida tugaydigan asab tolalari bo'ylab to'planadi.

Adenogipofiz gormonlari. Somatotropin (STG). Molekular og'irligi 21.500, 191 ta aminokislota qoldig'idan iborat (Li, 1972; Sinitsina A. L. va b., 1977). Gormon oqsil almashinuvida anabolik jarayonlarni stimullaydi, karbonsuvlar almashinuviga jiddiy ta'sir ko'rsatadi, yog' mobilizatsiyalovchi xususiyatga ega, yog'lar oksidlanishining faollashishiga olib keladi, kalsiy–fosfor almashinuviga ta'sir qiladi. STG ta'siri somatomedin orqali amalga oshiriladi degan ma'lumotlar bor (Vasilyeva I. V., 1977, 1981). U molekular og'irligi 7.000 – 9.000 ga ega polipeptid. Somatomedin hosil bo'ladigan joy jigar hisoblanadi. A. L. Sinitsina

va b. (1977) odam somatortopinin sintez qilishga muvofiq bo'ldilar, bu gipofizar nanizim bilan kasallanganlarni davolashga imkoniyat tug'dirdi.

Kortikotropin (AKTG). Molekular og'irligi 4.500, 39 ta aminokislota qoldig'idan iborat. Buyrak usti beziga ta'sir qilib, glukokortikoidlar va androgenlar sintezlanishiga imkoniyat tug'diradi. Buyrak usti bezidan tashqari uning ta'siri depolardan yog' mobilizatsiyasini chaqirish va yog'larning oksidlanishining kuchayishini ta'minlashdan iborat. AKTG molekulasining ma'lum qismi melanoform effekt ham ko'rsatadi.

Tirotropin (TTG) – tireoid gormonlar (tiroksin, uchuyodtironin) biosintezini, ularning qonga tushishini kuchaytiradi, qalqonsimon bezining bez qismi to'qimasi giperplastik jarayonlariga imkon tug'diradi.

Follitropin (FSG) va lutropin (LG) jinsiy bezlar faoliyatini stimullaydi va shuning uchun ham gonadotropinlar deb nom olgan. Gipofizda FSG va LG konsentratsiyasi nisbati katta odamlarda taxminan 3:1, ayollarda bu nisbat 1:1 gacha siljishi mumkin. FSG ayollarda tuxumdondan follikulalari, erkaklarda urug' kanalchalari epiteliysi o'sishini faollashtiradi. LG ayollarda ovulatsiyaga va tuxumdonda sariq tana rivojlanishiga imkon tug'diradi, erkaklarda bu gormon (IHHG – interstitsial hujayralarni stimullovchi gormon) urug'donda interstitsial hujayralar (Leydig hujayralari) o'sishi va funksiyasini stimullaydi.

Laktotropin (prolaktin – PRL) ham gonadotropinlar guruhiga kiradi, chunki sariq tana (luteotrop gormon) funksiyasini stimullaydi. Ammo PRL ning asosiy fiziologik effekti uning sut bezi sekretsiasini unga bevosita ta'sir ko'rsatish orqali, faollashtirish xususiyatidan iborat.

Neyrogipofiz gormonlari. Antidiuretik gormon (ADG, vazopressin) buyrak kanalchalari distal qismlarida suv reabsorbsiyasini kuchaytiradi, bu diurezning oshishiga olib keladi. Vazopressinning (ADG) ortiqcha sekretsiasini (fiziologik miqdordan ko'payishi) bir tomondan tomir silliq mushaklari qisqarishini stimullab arterial bosimni oshiradi. Ikkinchi tomondan ichak silliq mushaklarining qisqarishini ham stimullaydi. Vazopressin (ADG) ajralishi qon osmotik bosimiga: uning hajmi hamda markaziy va vegetativ asab tizimi holatiga bog'liq. Bu gormon sekretsiasini qon plazmasi hajmi kamayganda va uning osmotik bosimi oshganda kuchayadi. Teskari o'zgarishlarda gormon sekretsiasini kamayadi.

Oksitotsin bachadon qisqarishini stimullaydi, laktatsiyani kuchaytiradi. Laktatsiya kuchayishi oksitotsin ta'sirida asosan sut naychalari qisqarishining oshishi bilan bog'liq.

3. **Buyrak usti bezi** (hayotiy muhim ichki sekretsia juft a'zosi) buyrak ustida I bel va XI ko'krak umurtqa pog'onasi orasi balandligida joylashgan. Shakliga ko'ra o'ng buyrak usti bezi piramida, undan ozgina kattaroq chap buyrak usti bezi esa yarim oyni eslatadi. Ikkita buyrak usti bezi og'irligi 6 dan 12 g gacha. Buyrak usti bezining uzunligi 40–60 mm, eni 20–35 mm, qalinligi 6–10 mm ga yetadi. Morfofunktsional jihatdan (Xamidov D. X. va b., 1966; Husinov A. A., 1972; Potemkin V. V., 1986) buyrak usti bezi biriktiruvchi to'qima qobig'i bilan o'ralgan, undan bezning chuqur qatlamlariga uni hududlarga bo'luvchi tasma'lar ketadi.

Buyrak usti bezi tashqi sariq rangli po'stloq va ichki qizg'ish – jigar rangli miya moddalaridan iborat. Po'stloq modda o'z navbatida uchta: 1) tashqi koptokcha; 2) o'rtadagi o'rinni egallovchi tutam; 3) miya moddasiga tegib turuvchi to'rsimon joylardan iborat. Koptokcha joy eng tor, tutam hududi esa eng keng hududlardir. Koptokcha hudud ko'p burchakli yoki noto'g'ri kubik (oltiyoqlik) shaklli koptokcha hosil qiluvchi hujayralardan iborat. Tutam hududini kubik ko'pburchak shakli bez hujayralari tashkil qiladi. Ammo bu hudud hujayralari ko'pincha prizma shakliga ega. Koptokcha hududdan to'rsimon hududga ketuvchi bu hujayralar tasmalari tutam shaklini egallaydi. To'rsimon hudud maydaroq bez hujayralardan iborat bo'lib, noto'g'ri, noaniq to'r shaklida joylashgan.

Buyrak usti bezining miya moddasi noaniq tuzilishga ega va taxminan mag'iz moddaning 1/10 qismini tashkil qiladi va ko'pburchakli prizmatik yoki yumaloq shaklli xromaffin (feoxrom), simpatik ganglioz hujayralardan iborat. Xromaffin hujayralar tasma yoki guruhlar shaklida joylashgan. Xromaffin hujayralari xrom kislotatuzlari bilan bo'yalganda qo'ng'ir rangga kiradi, shuning uchun ham feoxrom hujayralari deb ataladi.

Buyrak usti bezi mag'iz moddasidan 50 ga yaqin steroid birikmalari olingan. Ularning kimyoviy tuzilishi asosida 17–uglerod atomidan iborat steroid halqa (siklopentanopergidro–fenantren yadrosi) yotadi. Shuning uchun ular kortikosteroidlar deb nom olgan. 8 tadan ortiq faol kortikosteroidlar aniqlangan, ammo ular ichida haqiqiy gormonlar kortizol (gidrokortizon), kortikosteron va aldosteron va b. hisoblanadi, ular bezda hosil bo'ladigan gormonlarning 80% ni tashkil qiladi.

Koptokcha hududi gormonlari (DOK, aldosteron) o'zining ta'sir qilish xususiyati bo'yicha mineral kortikoidlar deb nom olgan. Ular suv–tuz almashinuvi regulatlari hisoblanadi. Aldosteron asosan buyrak kanalchalarida natriy ionlari reabsorbsiyasiga yordam beradi; siydik bilan natriy ajralishini kamaytiradi; kaliy ionlarining ajralishini kuchaytiradi. Natijada gormon to'qima gidrofilligi, plazma hajmi, arterial qon bosimini oshiradi. Aldosteron ta'sirida organizmda natriy va kaliyning me'yoriy balansini saqlanadi. U proyallig'lanish gormoni hisoblanadi – organizmda yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi.

Tutam hudud gormonlari (kortizol va kortikosteron) glukokortikoidlar hisoblanadi. Kortizol karbonsuvlari, oqsil va yog'lar almashinuvida ishtirok qiladi. U glikoneogenezni kuchaytiradi, jigarda glikogen to'planishiga olib keladi, gavda mushaklariga glukoza tashilishida ishtirok qiladi, organizmning stress omillar (infeksiya, intoksikatsiya, jarohat olish va b.) ta'siriga moslashishida (adaptatsiya) katta rol o'ynaydi. Kortizol kuchli yallig'lanishga qarshi va antiallergik ta'sir ham ko'rsatadi. Uning bu ta'siri kapillarlar o'tkazuvchanligining kamayishi va antitanalar hosil bo'lishi bilan bog'liq. U shuningdek hujayra lizosoma apparatini stabilashtirish xususiyatiga ega, arterial qon bosimini regulatsiyasida ishtirok qiladi. Aldosteronning o'tmishdoshi kortikosteron qisman koptokcha hududda ham sintezlanadi. Unda glukokortikoid xususiyati bilan birgalikda kuchli mineral kortikoid alomatlari ham bor.

To'rsimon hudud gormonlari (testesteron, estradiol) jinsiy a'zolarning shakllanishida va ikkilamchi jinsiy belgilarning rivojlanishida ishtirok qiladi. Shu bilan bir qatorda bu gormonlar anabolik ta'sir ham ko'rsatadi, shuningdek libido regulatsiyasida ishtirok qiladi.

Kortikosteroidlar xolesterindan, ehtimol atsetosirka kislotasidan ham, maxsus fermentlar va degidolgenazalar (21 – gidroksilaza, 11- β – gidroksilaza, 3 – β – degidrogeneza va b.) ta'sirida hosil bo'ladi. Pregnenolondan 17 – oksipregnenolon hosil bo'lishi mumkin, u 17 – oksiprogesteron, so'ng oxirgi mahsulot – gidrokortizonga (kortizol) aylanadi. Taxminan pregnenolonni 54% progesteron bosqichdan o'tmasdan 17 – oksikortikosteroidlarga aylanadi va ular tarkibiga kiradi (Yudaev N. A., Pankov Yu. A., 1965). Pregnenolonning kortikosteroidlarga progesteron bosqichisiz aylanishi, ehtimol faqat gidrokortizon hosil bo'lishi uchun xosdir (Gorizontov P. D., Protasova T. N., 1968).

Glukokortikoidlar va androgenlar ishlab chiqarilishi va sekretsiyasi AKTG tomonidan regulatsiya qilinadi (gipofiz olib tashlanganda buyrak usti bezining bu gormonlarni ishlab chiqaruvchi tutam va to'rsimon hududlari atrofiyaga uchraydi). Aldosteron sekretsiyasi buyrak yukstaglomerular apparati ta'sirida, giperkaliemiya, gipovolemiya, goponatriemiya va kam darajada AKTG ta'sirida oshadi.

Gormonlarning ko'p qismi qonga tushgandan keyin plazma oqsillari, birinchi navbatda transkordin (plazma α_2 – globulinlarga kiruvchi α_2 – glikoproteid), juda oz miqdorda zardob albuminlari bilan birikadi va biologik faollikka ega emas. Gormonlarning kam miqdori (kortizolning 8 – 10% atrofidagi miqdori) qonda erkin (biologik faol) holatda sirkulatsiya qiladi. Kortikosteroidlar metabolizmi asosan jigarda kechadi. Unda kortizol, kortikosteron va aldosteronlarning ko'p qismi biologik nafaol hisoblanuvchi tetragidrobirikmalarga aylanadi. Kortizolning 10% ga yaqini jigarda 11 – oksi – 17 – ketosteroidlarga, kortikosteronning esa kam qismi pregnandiol va pregnantriolga aylanadi. Buyrak usti bezi androgenlari (androsterdion, dehidroepiandrosteron) jigarda 17 – ketosteroidlarga (17-KS) aylanadi. Kortikosteroidlar metabolizmining hamma keltirilgan mahsulotlari organizmdan siydik va kam miqdorda axlat orqali glukuron yoki qisman sulfat kislota bilan birikkan holatda chiqariladi.

Buyrak usti bezi miya moddasi parenximatoz hujayralarida adrenalini va noradrenalin hosil bo'ladi. Ammo noradrenalin sintezlanadigan asosiy joy simpatik paragangliyalari hisoblanadi, chunki bez miya moddasida noradrenalinni adrenalina aylantiradigan ferment yo'q (Potemkin V. V., 1986). Adrenalin va noradrenalin fenilalanin aminokislotasidan sintezlanadi. Qator birin-ketin keluvchi jarayonlardan (gidroksidlanish, dekarboksillanish va metillanish) o'tib fenilalanin tirozinga, so'ng dioksifenilalaninga, dofamin va keyin noradrenalina (adrenalin o'tmishdoshi) aylanadi. Tirozinning dioksifenilalanin hosil bo'lishi bilan gidroksillanishida tirozin gidroksilaza (KFI. 14. 16. 2) fermenti ishtirok qiladi (Manuxin B. N. va b., 1979). Adrenalin va noradrenalin sekretsiyasi simpatik asab tizimi va bosh miya po'stlog'ida joylashgan yuqori markazlar, retikular

formatsiya va gipotalamus tomonidan regulatsiya qilinadi. Bu gormonlarning asosiy qismi qonga tushgandan keyin albumin bilan birikadi, kam qismi qonda erkin holatda bo'ladi.

Adrenalin yurak qisqarishini kuchaytiradi, pulsni tezlashtiradi, qon bosimini, asosan sistolik bosim hisobiga oshiradi, puls bosimining oshishiga olib keladi. U shuningdek bronxlar, ichak silliq mushaklarini bo'shashtiradi, yurak mushaklari tomirlarini kengaytiradi va teri tomirlari, shilliq qavatlar va qorin bo'shlig'i a'zolari tomirlarini toraytiradi. Adrenalin bachadon va taloq mushaklarining qisqarishiga ham olib keladi. U pigmentlar almashinuvida ishtirok qiladi, qalqonsimon bezni TTG ta'siriga sezuvchanligini oshiradi, organizmning stressor vaziyatlarga reaksiyasida katta rol o'ynaydi. Adrenalin ta'sirida AKTG, demak kortekosteroidlar ishlab chiqarilishi ko'payadi. U jigarda glikogen parchalanishi va lipolizni kuchaytiradi.

Noradrenalin, adrenalindan farqli ravishda, karbonsuvlar almashinuvi va silliq muskulaturaga deyarli ta'sir ko'rsatmaydi. U arterial bosimni asosan diastolik bosim hisobiga oshiradi, bu ta'sir asosan uning mushak arteriolalarini qisqartirish xususiyati bilan bog'liq. Adrenalin, noradrenalin bilan bir qatorda dofamin (noradrenalin o'tmishdoshi) biologik faollik xususiyatiga ega. Adrenalin, noradrenalin va dofamin «katexolaminlar» nomi bilan biriktiriladi, chunki ular prokatexinlar (ortodioksibenzol) hosilalari hisoblanadi.

30–mashg'ulot

1. Qalqonsimon bez. Og'irligi 25–30 g, uzunligi 3–7 sm, eni – 3–4 sm, qalinligi 1–2 sm, tashqarisidan fibroz qobiq bilan o'ralgan, undan bez ichiga uning ayrim bo'lakchalarga bo'ladigan yupqa qatlamlar ajralgan. Bo'lakchalar follikulalardan iborat, ularning devorlari bir qatlamli kubik epiteliya bilan qoplangan. Follikula bo'shlig'i epitelial hujayralar mahsuloti – kolloidlar bilan to'lgan, ular asosan tireoglobulin – yod ushlovchi, molekular massasi 700.000 teng, glikoproteiddan iborat. Follikulalar kolloidida qalqonsimon bezdagi yodning taxminan 95% ushlanadi (Potemkin V. V., 1986). Qalqonsimon bez juda katta yodni akkumulatsiyalash xususiyatiga ega. Bu bezda yod ushlovchi va fiksirlovchi maxsus oqsil retseptor guruhlari – tireoglobulin mavjudligi bilan bog'liq. Yod akkumulatsiyasi katta miqdorda energiya talab qiladi va yaxshi qon aylanishi bilan ta'minlangan qalqonsimon bez yuqori darajada oksidlanish jarayonini ushlab turish qobiliyatiga ega. Qon bilan ta'minlanish bo'yicha qalqonsimon bez organizmda birinchi o'rinni egallaydi. 10 g qalqonsimon bezga 1 daqiqa davomida 56 ml qon to'g'ri keladi, shu bilan bir qatorda shu miqdordagi mushak to'qimasiga tinch holatda hammasi bo'lib 1,2 ml qon to'g'ri keladi. Oksidlanish jarayonlarini pasaytiruvchi moddalar (tiotsianat kaliy) qalqonsimon bez gomonlarining hosil bo'lishini buzadi.

Tireoglobulin molekulasida tarkibiga yodtirozinlar (mono – va diyodtirozin), yodtironinlar (mono –, di –, uchyodtironinlar) va organizmda bo'ladigan deyarli hamma aminokislotalar kiradi. Qalqonsimon bezda bu gormonlarning hosil

bo'lishi bir necha bosqichda o'tadi: 1) bezga yodidlarning tushishi. Organizmga tushadigan yod ichakda shimiladi, qonga o'tadi, u yerda uning organik va noorganik birikmalari yodidlarga – Ki, Nai – aylanadi; 2) yodidlarning oksidlovchi fermentlar – peroksidaza va sitoxromoksidazalar ta'sirida oksidlanishi va molekular yod hosil bo'lishi; 3) hosil bo'lgan molekular yod tirozin aminokislotalari molekulasiga qo'shiladi, natijada mono – va diyodtirozinlar hosil bo'ladi; 4) peroksidaza fermenti va gipofiz tirotropini ta'sirida yod bilan birikkan tirozinlar (mono– va diyodtirozin) tiroxinlarga: monoyodtironin va tetrayodtironin (tiroksin) larga kondensatsiyalanadi.

Qonga yod ushlovchi gormonlar tireoglobulinning proteolitik fermentlar – proteaza va peptidazalar ta'sirida parchalanganidan keyin tushadi. Fermentlarning stimulatori gipofiz tirotropini hisoblanadi. Qonda yod ushlovchi gormonlar spetsifik oqsillar (tiroksin bog'lovchi globulin va tiroksin bog'lovchi prealbumin) bilan birikadi va oqsil bilan bog'langan yod (OBY) shaklida sirkulatsiya qiladi. T4 ning taxminan 85% i deyodinatsiyalanish yo'li orqali metabolizlanadi, qonda sirkulatsiya qiladigan uchyodtironin (T3) 60 – 90% T4 ning periferik (jigar, buyrak, mushaklarda) monodeyodlanishi natijasida hosil bo'ladi. Yod ushlovchi gormonlar to'qimaga tushgandan keyin to'qima deyodaza fermenti ta'sirida deyodlanadi, natijada uchyodtiroxin kislota hosil bo'ladi. Tiroksin va uchyodtironinlarga xos to'qima fiziologik effektini u bilan bog'lashadi (Potemkin V. V., 1986).

Tiroksin xilma – xil fiziologik ta'sir ko'rsatadi: u to'qimalarning me'yoriy o'sishi, rivojlanishi va differentsiatsiyasi uchun zarur, yurak faoliyatini, oqsil, karbonsuvlar va yog' almashinuvi, asab impulslarining o'tkazilishini stimullaydi, to'qimalarga kislorod jalb etilishini va issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiradi. Taxmin qilinishicha, gormon oldin energiya o'zlashtiruvchi tizimni, masalan, Na⁺ ionlari faol transmembran o'tkazilishini stimullaydi, buning orqasidan to'qimalarga kislorod jalb etilishi pasayadi. Tiroksin ayrim fermentlar tizimi faolligini ham butun bir organizmda va ekilgan to'qimalarda kuchaytiradi.

Uchyodtironin gormonal faolligi tiroksinga nisbatan 5–10 marta yuqori. U tireoid gormonlarining hujayra shakli hisoblanadi (Turaqulov Ya. X., 1985), to'qimada nafas fermentlari, ayniqsa, mitoxondriyadagi α – glitserofosfatdehidrogenaza sintezini kuchaytiradi. Uchyodtironin asosiy ta'sir qiladigan joy hujayra genetik apparati hisoblanadi, chunki u yadroga bog'lanish qismlariga nisbatan katta yaqinlik bilan ajralib turadi (hujayra yadrosini T3 ga yaqinligi, T4 ga qaraganda 4–10 marta yuqori). Uchyodtironin yadro xromotini bilan ustivor ravishda bog'lanadi; T3 ning yadro retseptorlari bilan bog'lanishi DNK transkripsiyasini stimullaydi. Natijada RNK va oqsil sintezi kuchayadi (Turaqulov Ya. X., 1985). Ko'pincha T3 gipofizda bog'lanadi. Taxmin qilinishicha, tirotropin sekretsiyasining teskari aloqa prinsipida regulatsiya qilinishi ushbu jarayon tufayli amalga oshiriladi.

2. *Qalqonsimon bez old bezlari* (paraqalqonsimon bezlar, epitelial tanachalar) ikki nafar tanachalardan iborat. Ularning har birining o'lchami 0,6 x 0,3 x 0,15

sm. Ular -- hayotiy muhim tuzilmalar, chunki bezlarning hammasi olib tashlanganda o'lim sodir bo'ladi. Paraqalqonsimon bezlar biriktiruvchi to'qima bilan bo'lakchalarga bo'lingan parenximadan iborat. Parenximada ikki turli -- asosiy va oksifil hujayralar farq qilinadi. Asosiy hujayralar ichida funksiyaning yuqoriligini ifodalaydigan tiniq sitoplazmali, yaxshi bo'yaladigan yadroli hujayralar va qoramtir bezning tinch holatidan dalolat beruvchi hujayralar mavjud. Oksifil hujayralar asosiy hujayralarning involutsiya bosqichi sifatida qaraladi.

Paraqalqonsimon bezlar paratgormon ishlab chiqaradi, bu gormon kimyoviy tuzilishi bo'yicha 84 aminokislota qoldig'idan iborat polipeptid bo'lib, molekular og'irligi -- 9500 (Bulatov A. A., 1982). Aminokislotalar ketma-ketligi yirik shoxli mollar paratgormoni uchun to'liq aniqlangan. U kalsiy va fosfor almashinuvini regulatsiya qiladi, qonda kalsiy miqdorini oshiradi va fosfor miqdorini kamaytiradi. Paratgormon antagonisti qonda kalsiy konsentratsiyasini kamaytiruvchi qalqonsimon bez gormoni -- tirokalsitonin hisoblanadi. Paratgormon ta'sir qiluvchi joy -- suyak va buyrakdir. Bundan tashqari paratgormon ichakka ham ta'sir qiladi, unda kalsiy shimilishini kuchaytiradi. Suyaklarda paratgormon rezorbtiv jarayonlarni faollashtiradi (Bulatov A. A., 1982). Suyak minerali -- oksipatit rezorbsiyasi uning tarkibiga kiruvchi kalsiy va fosforning qonga tushishi bilan kechadi. Gormonning bu ta'siri qonda kalsiy miqdorining ko'payishi bilan bog'liq. Suyak mineralining erishi bilan bir vaqtda, asosan kollagen tolalari va glikozaminglikanlardan iborat suyak organik matriksining rezorbsiyasi ham boshlanadi. Bu buyrak orqali kollagen tipik komponenti oksiprolinning ko'p ajralishiga olib keladi. Buyrakda paratgormon nefron distal bo'limlarida fosfat reabsorbsiyasini jiddiy kamaytiradi va kalsiy reabsorbsiyasini birmuncha oshiradi. Siydik bilan fosfat ekskretsiyasining yuqori darajada ko'payishi qonda fosfat miqdorining kamayishini chaqiradi. Paratgormon sekretsiyasi qonda ionizirlangan Ca^{2+} konsentratsiyasi bilan teskari aloqa prinsipida regulatsiya qilinadi: Ca^{2+} ionlari konsentratsiyasining kamayishi paratgormonning qonga chiqishini oshiradi va aksincha. Har qanday etiologiyali giperparatireozda qonda paratgormon miqdorining ko'payishi fosfor-kalsiy almashinuvi buzilishini chaqiradi. Suyakdan kalsiyning chiqishi, uning siydik bilan anomal yuqori darajada ajralishi kuchayadi. Paratgormon yetishmovchiligi yoki umuman bo'lmashligida fosfor-kalsiy almashinuvi buzilishi manzarasi giperparatireozga nisbatan butunlay qarama-qarshi. Hujayradan tashqari suyuqlikda kalsiy miqdorining kamayishi asab-mushak tizimi qo'zg'aluvchanligining keskin kuchayishiga va natijada tetaniyaga olib kelishi mumkin.

3. *Moyaklar* -- juft bezli a'zo, moyak xaltasida joylashgan, uzunligi 3--5 sm, eni 2--3 sm va og'irligi 15--30 g tashkil qiladi, uch xil: qin, oqsil va tomir pardalari bilan o'ralgan. Oqsil pardasidan davom qiladigan yelpig'ichsimon biriktiruvchi to'qima plastinkalari moyak parenximasini ko'pgina bo'lakchalarga bo'ladi. Ularda to'g'ri va bukilgan kanalchalar mavjud. Bu kanalchalar epiteliysida spermatogen hujayralar saqlanadi, ular keyin spermatozoidlarga aylanadi.

Kanalchalar oraliq to'qimasida interstitsial glandulotsitlar (Leydig hujayralari) bo'ladi. Ularda androgenlar – testesteron, androstendion va degidroepiandrosteron ishlab chiqariladi (Potemkin V. V., 1986). Moyakda (urug' pufakchalari) ko'p miqdorda ayol jinsiy gormoni – estradiol va iz qoldirish miqdorida progesteron ham hosil bo'ladi.

Erkak jinsiy gormoni testesteron hisoblanadi, hamma qolgan androgenlar – androstendion, degidroepiandrosteron, androsteron, etixolanolon – uning metabolizm mahsulotlaridir. Testesteron ta'sirida tashqi jinsiy a'zolar shakllanadi va rivojlanadi, ikkilamchi jinsiy belgilar, prostata bezi va urug' pufakchalari o'sishi va rivojlanishi, skelet va mushak tizimi shakllanishi (skeletda organik moddalar to'planishiga va uning mineralizatsiyasiga imkon yaratadi) ro'y beradi. Oqsillar anabolizmi oshishiga, suyaklarda o'sish hududi bekilishiga va h.k. olib keladi. Bu gormon jinsiy intilishni aniqlaydi. Testesteronning faolsizlanishi asosan jigarda kechadi, u yerda u metabolizm mahsulotlariga aylanadi. Bu mahsulotlar siydik bilan 17 – KS shaklida ajraladi. Moyaklar funksiyasi gipotalamo – gipofizar tizim nazorati ostida turadi. Spermatozoidlarning yetilishi follitropin gormoni (FSG), androgenlar sekretiysasi esa interstitsial hujayralarni stimullovchi gormon (IHSG) ta'siri ostida turadi. Oxirgi gormon ayollarda lutropin (LG) deb nom olgan. Gonadotrop gormonlar tomonidan jinsiy bezlar funksiyasi regulatsiyasi teskari aloqa prinsipida amalga oshiriladi.

Tuxumdonlar – juft a'zolar bo'lib, kichik to'sda joylashgan. Ularning har birining uzunligi 3 – 4 sm, eni 2 – 2,5 sm, og'irligi 6 – 7 g, ikki xil: tashqi po'stloq va ichki miya moddalardan iborat. Tuxumdonlarga tomirlar kiradigan joy ularning darvozasi deyiladi. Tuxumdon darvozasida moyak glandulotsitlarini (Leydig hujayralari) eslatuvchi hujayralar to'plami mavjud. Bu hujayralar androgenlar ajratadi. Tuxumdonda ikkita ayol jinsiy gormonlari – progesteron va estradiol ishlab chiqariladi. Progesteron sariq tana mahsuloti, sariq tana esa tuxumdon vezikular follikulalari o'rnida granuleza hujayralari va ichki tekadan (follikulalar) (yunoncha «theke – «biror narsa saqlanadigan joy, quti») hosil bo'ladi. Kam miqdorda progesteronni yetiluvchi follikulalar (granuleza hujayralari) ham ishlab chiqaradi. Homiladorlik davrida progesteron yo'ldoshda ham hosil bo'ladi. Progesteron bachadonda urug'langan tuxum hujayrasining qabul qilinishi va homilaning vaqtida tug'ilishi uchun sharoit tug'diradi, bachadon mushaklarini qisqartiruvchi qo'zg'aluvchanlikni tormozlaydi, sut bezi alveolalari o'sishini stimullaydi, hayz sikli davrida bachadon shilliq qavatiga estrogenlar ta'sirini pasaytiradi. Jigarda progesteron pregnandiolga aylanadi, u glukuron kislota bilan birikib siydik bilan ajraladi.

Estradiol asosan granulezalar va ichki teki hujayralarida ishlab chiqariladi. Kam miqdorda esterogenlar sariq tana va buyrak usti bezi to'rsimon hududida ham ishlab chiqariladi. Eng faol esterogen esterodiol hisoblanadi. Gormonal xususiyatga estradiol metabolizmi mahsulotlari – estron va estriollar ham ega. Esterogenlar bachadon, qin o'lchamining kattalashishiga, endo – va miometriyalar proliferatsiyasiga olib keladi, ayol ikkilamchi jinsiy belgilarining (sut bezlari

rivojlanishi, ayol qaddi-qomati va skeleti tegishli xususiyatlari) shakllanishini ta'minlaydi va oqsil-anabolik ta'sir ko'rsatib, skelet differensirovkasi va suyaklanishini tezlashtiradi. Qonga tushgandan so'ng esterogenlarning ko'p qismi qonda oqsillar, glukuron, sulfat kislotalari bilan birikkan holda va nihoyatda kam miqdorda erkin holda sirkulatsiya qiladi. Esterogenlar faolsizlanishi asosan jigarda va qisman o'pka, bachadon, buyraklarda kechadi.

Tuxumdon funksiyasi gipotalamo-gipofizar tizim nazorati ostida bo'ladi. FSG va kam miqdorda LG larning birgalikda ta'siri natijasida follikulalarning o'sishi va rivojlanishi hamda ular tomonidan estrogenlar hosil bo'lishi, sekretiysasi ro'y beradi. Ovulatsiya LG konsentratsiyasi cho'qqisiga chiqqanda boshlanadi, bu esa o'z navbatida estrogenlar ovulatsiya oldi miqdorining yuqori bo'lishi bilan bog'liq. O'z navbatida tuxumdonlar gormonlari rilizing – omillar ishlab chiqaruvchi gipotalamik markazlariga ta'sir ko'rsatib, gipofiz tomonidan gonadotrop gormonlarning sekretiysasini regulatsiya qiladi. Estrogenlarning kam miqdori FSG sekretiysasini stimullaydi, katta miqdori (fiziologik) esa uni tormozlaydi. LG sekretiysasining gipofizdan kuchayishi progesteronning kam miqdorida, tormozlanishi ko'p miqdorida yuzaga keladi.

4. 1969-yilda angliyalik olim A. Pirs tomonidan ishlab chiqilgan nazariyaga binoan, organizmda tarkibiga endokrin hujayralarni birliktiruvchi funksional faol tizim mavjud bo'lib, u asab hujayralari bilan umumiy kelib chiqishi va qator umumiy xususiyatlarga ega bo'lgan oqsil tabiatli gormonlarni, shuningdek ham gormonlar, ham neyromediatorlar funksiyasini bajaruvchi biogen aminlarni ishlab chiqaradi. Bu tizim «APUD – tizim» deb nom oldi. (inglizcha «amine content, ptecursor uptace decarboxylation» – «aminlar ushlovchi, o'tmishdoshlarning shimilishi va dekorboksillanishi, gormon hosil qiluvchi hujayralarning bu tizimga aloqadorligini aniqlovchi»). APUD tizim yana diffuz endokrin tizim – DET deb ham nomlanadi (Yaglov V. V., Lomonosova G. A., 1985). Hujayralarning (apudotsitlar) asosiy og'irligi hazm qilish, nafas, tanosil a'zolari va terida joylashgan. Hazm qilish a'zolari apudotsitlari sekretidan tashqari quyidagi polipeptid gormonlarini: gastrin, xolestsistokinin – pankreozimin, motilin, gastroingibirlovchi peptid (GIP), vazofaol intestinal peptid (VIP), R substatsiyasi, bombezin, neyrotenzin, enkefalin, somatostatin, glukagon va enteroglukagon, serotonin va melatoninlarni sintezlaydi. DES funksional nuqtai nazardan sezgi a'zolari, asab tizimi va mahalliy immun hujayralari bilan bog'liq, ular birlamchi reaksiya berish, xabardor qilish va organizmni himoyalashning yagona tizimi sifatida xizmat qiladi.

31-mashg'ulot

1. *Neyron* (asab hujayrasi) – asab tizimining asosiy tuzilish – funksional birligi bo'lib, unda tana, hujayralar va o'siqlar: dendrit va oksonlar farq qilinadi. Asab hujayrasidan chiqadigan o'siqlar soniga qarab uni, bi – va multipolar neyronlar farq qilinadi.

Funksional nuqtai nazardan neyronlarni: 1) markazga impuls yetkazuvchi afferent; 2) markazdan periferiyaga axborot olib keluvchi efferent; 3) qo'shimcha

– ularda impulslar oldindan, oraliq qayta ishlanadi va kollateral aloqalar hosil bo'ladi – neyronlarga bo'lish mumkin.

Odam miyasi 25 milliard atrofida neyron ushlaydi; orqa miya bilan birgalikda u MAT ni tashkil qiladi. Hammasi bo'lib 25 milliongacha hujayralar periferiyada bo'ladi yoki periferiyani MAT bilan birlashtiradi. Asab hujayralari bir–birlariga har xil yo'llar bilan sinapslar orqali ulanadi, ularning soni neyronlarga qaraganda juda ko'p (ming marta). Sinaptik kontaktlar boshqa hujayra turlari, jumladan, retseptorlar (axborot oluvchi hujayralar, masalan, sensor a'zolar hujayralari) va effektorlar (masalan, mushak hujayralari) bilan ham hosil bo'ladi.

2. *Refleks* (lotincha «reflection» – «aks etish»). Organizmning MAT ishtirokida amalga oshiradigan har qanday javob reaksiyasi refleks deb nom olgan. Refleks tushunchasi XVII asr o'rtalarida fransiyalik buyuk olim Rene Dekart tomonidan kiritilgan. «Refleks» atamasining o'zi esa XVII asrda chexiyalik fiziolog Proxazka tomonidan taklif qilingan.

Reflektor aktlar faqat asab tizimi bor organizmlarga xos. «Murakkab organizm hayotida, – deb yozadi ulug' rus fiziologi I. P. Pavlov, – refleks nihoyatda muhim va ko'p uchraydigan asab hodisasi. Uning yordamida organizm qismlari orasida doimiy, to'g'ri va aniq o'zaro bog'lanish va bir butun organizmning atrofdagi sharoitga munosabati o'rnatiladi».

Hamma reflekslarni shartli va shartsiz reflekslarga bo'lish qabul qilingan. Shartsiz reflekslar – bu organizmning tug'ma, irsiy beriladigan reaksiyalari. Shartli reflekslar – organizmning individual rivojlanishi davrida «hayotiy ko'nikma» asosida o'rnatilgan reaksiyalari.

3. Reflektor javobining asosi refleks yoyi hisoblanadi – bu asab elementlarining maxsus shakllangan kompleksi bo'lib, ularning o'zaro ta'siri reflektor aktning amalga oshirilishi uchun zarur. Reflektor yoy sinaptik birikmalar yordamida o'zaro bog'langan afferent, markaziy va efferent qismlaridan iborat.

4. Odam asab tizimi shartli ravishda markaziy va periferik qismlarga bo'linadi. MAT ga bosh va orqa miyalar kiradi. Kalla suyagi va orqa miya asablari, asab tugunlari va chigallari komplekslari bilan birgalikda periferik asab tizimini tashkil qiladi. Funksional – morfologik xususiyatlari asosida, shuningdek avtonom yoki vegetativ asab tizimi deb nomlanuvchi tizim ham ajratiladi. U bosh va orqa miyada o'zining ayrim markazlari bilan ifodalangan va periferik qismining tuzilishi (vegetativ asab tolalari, tugunlari va chigallari) sohasida o'ziga xosligi bilan ajralib turadi. U gomeostaz regulatsiyasini ta'minlaydi.

5. MAT da kulrang va oq moddalar farq qilinadi. Kulrang modda – bu neyronlar tanasining yig'indisi, oq modda – mielin pardasi bilan qoplangan neyronlar shoxlari hisoblanadi. Kulrang modda bosh miyaning po'stloq qismida, miyacha va po'stloq osti tugunlari, miya ustunida uchraydi. Orqa miyada kulrang modda uning o'rta qismida, oq modda periferiyasida konsentrlangan.

6. Qandaydir funksiyani regulatsiya qilishda ishtirok qiladigan neyronlar kompleksi asab markazi deb ifodalanadi. «Asab markazi» tushunchasi ko'pincha fiziologik ma'noda ishlatiladi, chunki neyronlarning yakdil funksional guruhlariga

biriktirilishi ko'pincha asab tizimining har xil, bir-biridan uzoqda joylashgan asab hujayralariga ham taalluqli.

7. Birinchi marta miya yuqori bo'limlari faoliyatining reflektor xarakteri to'g'risidagi tushuncha keng miqyosda va aniq ravishda rus fiziologiyasi asoschisi I. M. Sechenov tomonidan «Bosh miya reflekslari» kitobida rivojlantirilgan. Ungacha fiziologlar va nevrologlar hatto ruhiy jarayonlarni aniq fiziologik va obyektiv tahlil qilish imkoniyati to'g'risida masala qo'yishga jur'at ham qilmaganlar. Bu soha butunlay subyektiv psixologiyaga berib qo'yilgan. I. M. Sechenov g'oyasi shartli va shartsiz reflekslar usulini yaratgan, bosh miya po'stlog'i funksiyasini obyektiv eksperimental o'rganish yo'llarini ochgan va oliy asab faoliyati to'g'risida ta'lim yaratgan I. P. Pavlovning ajoyib ishlarida o'z rivojini juda yaxshi topgan.

32-mashg'ulot

1. *Limbik tizim* – belbog' pushti yoki limbik po'stloqni, gippokampni (limbik tizim yuragi), bodomsimon kompleksni, gipotalamusning yonbosh va orqa qismlari, oldingi va orqa miya bo'limlarini o'z ichiga oladi. Hid sezgisi, ichki a'zolar (yurak, tomirlar, OIT) ishini, fe'l-atvor, ruhiy faollik, xatti-harakat instinktlari (o'z jonini saqlash, jinsiy, ota-ona instinkti, suv va ovqatga erishish), hissiy (shodlik, qo'rqish, g'azablanish, huzur-halovat, kayf-safo), uyqu yoki uyg'oqlik holati, xotirani regulatsiya qiladi.

2. Hid sezgisi miyasi bazal po'stloq chakka bo'lagini, bodomsimon tananing dengiz otchasi yonidagi egri-bugriliklarni o'z ichiga oladi. Limbik tizimning bir qismi shaklida boshqa tuzilmalar bilan kompleksda fe'l-atvor motivatsiyasi, xotira funksiyasi, hissiy reaksiyalarni ta'minlaydi.

3. Vegetativ asab tizimi (VAT) ichki a'zolar funksiyasini regulatsiya qiladi. Gipotalamus oliy po'stloq osti vegetativ markaz hisoblanadi, uning funksiyasi ma'lum darajada miya po'stlog'i tomonidan regulatsiya qilinadi. VAT ning funksional roli ichki a'zolar funksiyasini regulatsiya qilish, to'qima trofikasini, shuningdek gomeostazni saqlashdan iborat; ikkinchidan, energetik talablarni, ruhiy va fiziologik faoliyat shakllarini (almashinuv jarayonlari, yurak-tomir va nafas tizimi faoliyati va b.) ta'minlashdan iborat. Uning xususiyatlaridan biri a'zolari qo'shaloq innervatsiya qilish, simpatik va parasimpatik qismlarining funksional antagonizmi (yurak tomirlarining torayishi, kengayishi va h.k.) hisoblanadi. Faqat simpatik innervatsiyaga ega buyrak usti bezi, tomirlar hamda ter bezlari bundan mustasno.

4. Retikular formatsiya (RF) – miya ustunidagi uzunchoq tuzilma bo'lib, asab hujayralari, tolalari kompleksini aks ettiradi va miya ustuni qopqog'ining markaziy qismi bo'ylab joylashgan. RF tolalari ko'rish do'mboqlari oldingi bo'limlariga yetib boradi. Unga yuqoriga va pastga yo'nalgan asosiy yo'llardan ko'p sonli kollateral kelib qo'shiladi. RF gipotalamus, ko'rish do'mbog'i, striopallidar tizim tuzilmalari, katta yarim sharlar po'stlog'i (ayniqsa limbik tizim po'stlog'i) hamda miyacha, miya ustuni yadrolari va ko'ndalang orqa tutam tizimi

bilan o'zaro aloqaga ega. RF dan simpatik miyaga (retikuloorqamiya yo'llari) tolalari chiqadi. RF tuzilmalari uzunchoq miyadagi nafas va tomir harakatlantiruvchi markazlar, ko'rish ko'prigi markazi faoliyatida ishtirok qiladi. Miya ustunida striopallidar tizim (qizil yadro, qora modda), harakat koordinatsiya tizimi (pastki zaytun), chuqur sezgi (ingichka va ponasimon yadrolar), orqa ko'ndalang tutam tizimiga (Darshkevich yadrosi) va b. ga aloqador yadro va yo'llar joylashgan.

RF quyidagicha jamlanishi mumkin bo'lgan qator jarayonlarda ishtirok etadi: 1) po'stloq neyronlari faolligiga ta'sir qilish orqali ong darajasini regulatsiya qilish, masalan, uyqu – uyg'onish siklida (YUFRT – yuqoriga ko'tarilish yo'nalishida faollashtiruvchi retikular tizim) ishtirok etish; 2) sensor stimullarga, shu jumladan, oldin yonbosh arqonchadan keluvchi og'riq signallariga afferent axborotni limbik tizimga o'tkazish orqali effektiv-hissiy tus berish; 3) o'zaro koordinatsiyalanishni talab qiluvchi vegetativ regulatsiya qiluvchi funksiyalar, shu jumladan, har xil afferent va efferent tizimlar orqali ko'pgina hayotiy muhim reflekslarda (sirkulator va nafas, tomoq, yo'tal, askirish reflektor aktlari) ishtirok qilish; 4) miya ustuni harakat markazlarining muhim komponenti sifatida gavdaning turishi va maqsadga yo'nalgan harakatlarida ishtirok etish.

5. I. P. Pavlov bo'yicha oliy asab faoliyatining 4 turi mavjud. Harakatchan tur, Gippokrat ta'rif bergan sangvinik tipiga mos keladi, jo'shqin kuch, harakatchanlik, asab jarayonlarining baravarlashgani bilan tavsiflanadi. Tinch tip (Gippokrat bo'yicha, flegmatik) – jo'shqin kuch va asab jarayonlarining baravarlashganligi xos, ammo harakatchanlikning sustligi, asab jarayonlarining inertligi bilan ajralib turadi. Tiyaqsiz tip (xolerik) qo'zg'aluvchanlik jarayonlari kuchli, lekin asosiy asab jarayonlari baravarlashmagan. Kuchsiz tip (Gippokrat bo'yicha, melanxolik), unga asab jarayonlarining sustligi xos. Bu odam irodasi past, qiyinchiliklardan qo'rqadi, boshqa odamning ta'siriga yengil beriladi, o'zini doimo shubha, vahima sezgisi va g'amgin kayfiyat ostida sezadi.

Hilova

VAZIYATLI MASALALARGA JAVOBLAR

19-mashg'ulot

1-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 0,9

2. 1 – 2 kun

2-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 0,77

2. a) gipoxromiya

b) normablastik

c) o'tkir postgemorragik

d) regenerator

3-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 0,6
2. Temirdefitsit
3. 1000 mkg/l
- 4-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 0.5
2. Temirdefitsit
3. Xos

5-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 0,7
2. Eritrotsitlar gemolizi
3. Eritrotsitozning kompensator stimulatsiyasi

6-masala.

1. a) gemolitik
b) normoblastik
c) normoxrom
d) regenerator
2. Eritrotsitlarning o'tmishdoshlari

7-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 1,4
2. Nasliy sferotsitar anemiya

8-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 1,3
2. a) B_{12} – falatdefitsitli
b) megaloblastik
c) giperxrom
d) giporegenerator

9-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 1,2
2. B_{12} – falatdefitsitli
3. a) vitamin B_{12} shimilishining buzilishi (gastromukoprotein defitsiti, me'da, ichak rezeksiyasi)
b) kuchli sarf bo'lishi (homiladorlikning ikkinchi yarmi)
c) gipoavitaminoz.

10-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 1,3
2. Addison – Birmer anemiyasi

11-masala.

1. Rang ko'rsatkichi – 0,9
2. a) aplastik
b) normoxrom
3. Regeneratsiya pasaygan

12-masala.

1. Gipoplastik
2. a) ionlovchi radiatsiya
b) kimyoviy moddalar (benzol va b.)
c) leykozlar, o'smalarni ko'mikka metastazlari

20-mashg'ulot

1-masala.

1. Yadroning chapga siljishi
- a) yiringli infeksiya
- b) aseptik yallig'lanish
- c) o'tkir qon yo'qotish

2-masala.

1. Granulotsitlarning ularga allergen-antitana kompleksini adsorbsiyalanishi natijasida agglutinatsiyalanishi va parchalanishi.

2. Agranulotsitoz

3-masala.

1. Eozinofillar
2. Tayoqcha yadrolilar 1%, segmentyadrolilar 59%, eozinofillar 15%, limfotsitlar 18%, monotsitlar 7%, leykotsitlar $12,0 \cdot 10^9/l$

4-masala.

1. $1,125 \cdot 10^9/l$
2. Nisbiy

5-masala.

1. O'tkir mieloblastik leykoz
2. Yo'q.

6-masala.

1. Surunkali mieloleykoz
2. Mieloblastlar 1%, promielotsitlar 15%, mielotsitlar 20%, metamielotsitlar 15%, segmentyadrolilar 30%, eozinofillar 5%, bazofillar 3%, limfotsitlar 8%, monotsitlar 3%.

21-mashg'ulot

1-masala.

Gemofiliya bilan, bu qon ivishi VIII, IX yoki XI omillarining nasliy yetishmovchiligi yoki bo'lmasligi bilan bog'liq.

2-masala.

1. Organizmning suvsizlanishi natijasida politsitemik gipovolemiya rivojlangan.

2. Gematokrit me'yordan yuqori.

3. Yo'q, bu holatda nisbiy politsitemiya, chunki qonning umumiy hajmi plazma yo'qotilishi hisobiga kamaygan.

3-masala.

1. Mexanizmi o'tkir qon yo'qotilishidan keyin DVS sindromi rivojlanishidan iborat.

2. Disseminirlangan tomir ichi qon ivishi (yuqoriga qaralsin).

3. Massiv qon ketish, qon ivishi, ivishga qarshi va fibrinolitik tizimlar orasidagi muvozanatning buzilishi, bu tizimlarning holdan toyishi.

22-mashg'ulot

1-masala.

Aortaning eksperimental koarktatsiyasi chap qorincha gipertrofiyasiga olib keladi, chunki uning toraygan aortaga qon haydash bo'yicha ishi jiddiy ortadi.

2-masala.

Bu sharoitda kuchning holdan toyishi miokard gipertrofiyasi yaxshi ifodalangan hayvonlarda tezroq yuzaga keladi, chunki u har qanday kompensator reaksiyalar kabi nisbiy maqbullikka ega. Gipertrofiyalangan yurakda uning funksional rezervlari, adaptatsion imkoniyatlari kamayadi, bu uning har xil noqulay vaziyatlarda tezroq jarohatlanishiga sabab bo'ladi.

3-masala.

Oyog'i cho'zilgan holatda o'tirishda sirkulatsiyadagi qon miqdori, uning kichik qon aylanish doirasi va yurakka oqib kelishi natijasida kamayadi. Bu o'pkada qon dimlanishining susayishi va o'pka ventilatsiyasining yaxshilanishiga olib keladi.

4-masala.

Yurak infarkti o'zgarmagan koronar tomirlarda ham rivojlanishi mumkin. Bu koronar tomirlarning simpato-adrenal tizim faollashishi bilan bog'liq davomli spazmi natijasida ro'y berishi mumkin. Simpato-adrenal tizimning faollashishi yurak tomonidan kislorod va metabolism substratlarining iste'mol qilinishini, hatto maksimal kengaygan tomirlar orqali ularning qon bilan olib kelinish imkoniyatiga nisbatan haddan tashqari yuqori bo'lishi bilan bog'liq.

5-masala.

1. Bolada yurak yetishmovchiligining aralash turi mavjud.
2. Yurak chap chegarasining kengayishi, chap qorincha gipertrofiyasi bilan bog'liq va kompensator tusga ega.
3. Bu holatda hajm bilan zo'riqish mavjud.

23-mashg'ulot

1-masala.

1. Qo'zg'aluvchanlik funksiyasi.

2. Alloritmia.

2-masala.

1. Mitral stenoz.

2. Ko'p sonli qo'zg'aluvchanlik o'choqlari.

3. R tishchasining bo'lmasligi, uning o'mida «+» to'lqinlari bo'lishi.

3-masala.

1. Paroksizmal taxikardiya.

2. Qo'zg'aluvchanlikning buzilishi.

4-masala.

1. Alternatsiyalanuvchi puls.
2. Qisqaruvchanlikning buzilishi.

5-masala.

1. EKG da qorincha tipida ekstrasistoliya.
2. Qo'zg'aluvchanlikning buzilishi.

6-masala.

1. Sinusli bradikardiya.
2. Qonda o't kislotalarining hosil bo'lishi vagus qo'zg'aluvchanligini chaqiradi.

7-masala.

1. Sinusli taxikardiya.
2. Bemorda isitmali holat. Isitma yurak urishining tezlashishi (1 gradus haroratga 8-10 qisqarish) bilan kechadi.

8-masala.

1. Mitral stenoz.
2. Titroqli aritmiya.

9-masala.

1. Sinusli aritmiya.
2. Nafas olganda simpatikusning qo'zg'alishi.

10-masala.

1. Sinusli bradikardiya.
2. Vagotoniya.
3. Fiziologik gipertrofiyalı sportchi.

11-masala.

1. Atrioventrikular tugun pastki qismidan ekstrasistoliya.
2. Qo'zg'aluvchanlikning buzilishi.

24-mashg'ulot

1-masala.

1. Buyrak arteriyalari orqali qon oqishining kamayishi yukstaglomerular apparatning qo'zg'alishiga va renin sekretsiyasi stimullanishiga olib keladi. Renin angiotenzen II hosil bo'lishiga sabab bo'ladi, u buyrak usti bezidan aldosteron ajralishining fiziologik stimulatorlaridan biri hisoblanadi. Bu organizmda natriy miqdorining oshishiga olib keladi. Tomirlar devorida natriy hamda kalsiy ionlari saqlanadi. Tomirlar tonusi oshadi.

2. Natriysiz parhez qandaydir darajada gipertoniya rivojlanishining oldini oladi.

2-masala.

1. Ikkilamchi (simptomatik) buyrak gipertenziyasi.

2. Yukstaglomerular apparat hujayralari tomonidan renin ishlab chiqarilishi kuchayadi, bu qonda angiotenzin II konsentratsiyasining oshishiga olib keladi. Bundan tashqari buyrak usti bezida aldosteron sekretsiyasi stimullanadi, uning ta'sirida organizmda natriy ushlanadi. Tomir devorida natriy va kalsiy

konsentratsiyasining ko'payishi uning har xil pressor ta'sirlarga sezuvchanligini oshiradi, tomir tonusi kuchayadi.

3-masala.

1. Kuzatilgan simptomlar me'da rezervuar funksiyasi kamayishi bilan bog'liq. Ovqatning ko'p qabul qilinishi qorin bo'shlig'iga qonning ko'p oqib kelishini, tomir tonusining pasayishini (shu sababdan madorsizlik, miya ishemiyasi natijasida bosh aylanishi) chaqiradi. Madorsizlik va qaltirash insular apparat faollashishi bilan bog'liq bo'lgan gipoglikemiyadan dalolat beradi.

1. Postgastrorezeksion sindrom – demping – sindromi.

25-mashg'ulot

1-masala.

Tajriba (eksperiment)da Cheyn–Stoks tipida davrli nafas chaqirilgan.

2-masala.

O'pka alveolo–kapillar membranasi orqali CO₂ diffuziyanish tezligi kislorod diffuziyanish tezligidan ancha yuqori darajada. Shu munosabat bilan o'pka shikastlanishida gazlar almashinuvi buzilishining ilk belgilaridan biri gipoksiya hisoblanadi. Giperkapniya faqat o'pkaning og'ir destruktivlovchi jarohatlanishida qo'shiladi.

3-masala.

1. Bemorda tashqi nafas yetishmovchiligi asosan qalinlashgan alveolo–kapillar membrana orqali gazlar diffuziyasining buzilishi bilan tushuntiriladi.

2. Jismoniy yuklamada to'qima metabolizmi, karbonat angidridi gazi va kislorod o'zlashtirilishining oshishi o'pka ventilatsiyasi hajmining ko'payishini talab qiladi. Gazlar, ayniqsa, kislorod diffuziyasining buzilishida uning me'yoriy darajada ko'payib borishi, organizmni kerakli miqdorda kislorod bilan ta'minlay olmaydi. Shuning uchun nafas mushaklari ishining kuchayishi bilan namoyon bo'ladigan o'pkaning ortiqcha ventilatsiyasi yuzaga keladi. Ortiqcha cho'zilgan inspirator mushaklardan hosil bo'lgan reflekslar alveolar cho'zilish retseptorlarining, qonning kimyoviy tarkibining o'zgarishi natijasida xemoretseptorlarning kuchli qo'zg'alishi, nafas markazida qo'zg'aluvchanlikning ortishiga va nafas yetishmovchiligi sezgisining shakllanishiga olib keladi.

4-masala.

1. Bronxial astmaga ekspirator tipli hansirash xos.

2. Bu holatda o'pka ventilatsiyasi buzilishining obstruktiv tipi mavjud.

5-masala.

Yo'q, saqlanmaydi, chunki hansirash deganda o'pka ventilatsisi buzilishi bilan kechadigan havo yetishmovchiligining subyektiv sezgisi tushuniladi. Hushsiz holatda odamda havo yetishmasligi sezgisi va u bilan bog'liq nafasni kuchaytirishga zarurat saqlanishi mumkin emas.

6-masala.

1. Yo'q, mumkin emas. Biot nafasi Cheyn–Stoks nafasiga qaraganda, nafas markazi qo'zg'aluvchanligining ko'proq darajada kamayishiga olib keluvchi og'irroq patologiyada sodir bo'ladi.

2. Davrli nafas patogenezida miya gipoksiyasi va karbonat angidridi gazi fiziologik konsentratsiyasiga nisbatan nafas markazi qo'zg'aluvchanligining kamayishi yetakchi ahamiyatga ega.

7-masala.

1. Difteriyadagi bo'g'iz shishi bo'g'ilishga olib keladi – bu chin krup bo'lib, unda ovoz bog'lamlarida yallig'lanish jarayoni rivojlanadi. Obstruktiv tipli nafas yetishmovchiligi yuzaga keladi, chunki nafas yo'llari bo'g'izda difteriyada hosil bo'ladigan parda bilan bekiladi.

2. Bolada stenotik tipli nafas mavjud, nafas olish cho'zilgan, qiyinlashgan, Gering–Breyer refleksi kechikadi, o'pkaga havo odatdagiga qaraganda sekinlik bilan kiradi.

3. Dispnoe inspirator hansirash tusida bo'ladi: yuqori nafas yo'llaridan havo o'tishining qiyinlashishi.

26-mashg'ulot

1-masala.

1. Jigar funksiyasining buzilishi (bilirubinemiya, xolemiya, nahorda gipoglikemiya, adrenalina nisbatan reaksiya yetishmovchiligi, galaktoza o'zlashtirilishining buzilishi, sut kislota miqdorining ko'payishi). Sariq rang – qonda bilirubin miqdorining ko'payishi natijasi (me'yorida 0,0025 – 0,005 g/l), terining qichishi, apatiya, seruyqulik, xolemiya bilan bog'liq, qabziyat – ichak motorikasining buzilishi natijasi, unga o't tushishining yetishmovchiligi bilan bog'liq. Bradikardiya n. vagus ni qitiqlovchi o't kislota sirkulatsiyasi bilan bog'liq. Axolik axlat – ichakka o't tushishining buzilishi natijasi. Siydik, unda bevosita bilirubin bo'lishi tufayli qoramtir, o't kislotalari bo'lishi natijasida ko'pikli.

2. Karbonsuvlar almashinuvi patogenez: 1) jigarning glikogen hosil qiluvchi funksiyasi, sut kislota, glikogen resintezining pasayishi, 2) glikogenni glukozagacha parchalanishi ham buziladi, 3) gepatotsitlar yallig'lanishi tufayli galaktoza o'zlashtirilishi buziladi.

2-masala.

1. Qonda xolesterin miqdorining kamayishi, uning sintezlanishining va oksidlanishining pasayishi bilan bog'liq. Letsitinning kam miqdorda hosil bo'lishi jigarning yog'li infiltratsiyasiga olib keladi. Keton tanachalari miqdorining ko'payishi ularning karbonsuvlar defitsiti sharoitida ortiqcha hosil bo'lishi bilan bog'liq.

2. Yog' kislotalari, neytral yog'lar, fosfolipidlar, xolesterin, uning eflarlari sintezi va parchalanishi o'zgaradi.

3-masala.

Bu holatda jigarning o'tkir distrofiyasi – homiladorlik toksikozi bilan bog'liq toksik gepatitning og'ir va yomon oqibati. Qon tomonidan biokimyoviy o'zgarishlar qon ivish omillari (albuminlar, α – va β – globulinlar, protrombin va fibrinogen) ishlab chiqarilishining kamayishidan dalolat beradi. Natijada petexiyalar, qonli qusish (vitamin K yetishmovchiligi ham mumkin) uchraydi.

Bilirubinining ko'payishi hepatotsitlar patologiyasi (glukuroniltransferaza fermentini yetishmovchiligi) bilan bog'liq. Aminokislotalar ko'payishi jigar oqsil hosil qiluvchi funksiyasining buzilishi oqibati.

4-masala.

Ko'rsatilgan o'zgarishlar jigar kasalliklarida uchraydigan qon ivishi buzilishi sindromiga xos. Me'yorda plazmada protrombin 1,4–2,1 mkmol/l, fibrinogen 5,9–11,7 mkmol/l, umumiy oqsil 70–80 g/l, albumin 45–50 g/l tashkil qiladi.

5-masala.

Bemorda gepatit o'tkazilishi natijasida rivojlanadigan jigar komasi. Qonda ammiak miqdorining ko'payishi jigarning siydikchil hosil qiluvchi funksiyasining buzilishi bilan bog'liq, me'yorda qonda pH – 7,36, ya'ni bemorda metabolik atsidoz mavjud.

6-masala.

Mexanik sariqlik.

7-masala.

Gemolitik sariqlik.

8-masala.

Parenximatoz sariqlik.

27-mashg'ulot

1-masala.

1. Anoreksiya me'da shirasida xlorid kislotalarining kam miqdori bilan tushuntiriladi; 2) «sassiq» kekirish va ko'krak ostida og'riq sezgisi («shishib ketish» sezgisi) xlorid kislota tanqisligida gaz hosil bo'lishining ko'payishi bilan bog'liq; 3) ich ketish – ichak peristaltikasini, uning devoriga yaxshi parchalanmagan ovqatning ta'sir qilishi bilan bog'liq; 4) ichakning sekretor funksiyasi pasaygan; 5) xlorid kislota miqdori kamayganligi sababli motor funksiyasi pasaygan; ovqat evakuatsiyasi tezlashgan.

2-masala.

Me'da shirasining umumiy va erkin kislotaliligi oshgan (masalan, umumiy = 80 titr. birlik., erkin kislotalilik esa = 60 titr. birlik.)

3-masala.

Rezervuar funksiya cheklangan (me'da spastik qisqargan), motor funksiya me'da shirasida, uning retseptorlarini qitqilovchi xlorid kislotalarining miqdori ko'pligi natijasida oshgan; me'daning ajratish funksiyasi tezlashgan.

4-masala.

Me'da osti bezi shikastlanishi (masalan, pankreatitlar) to'g'risida o'ylash mumkin. Axlarda neytral yog' va hazm bo'lmagan mushak tolalarining ko'p miqdorda bo'lishi me'da osti bezi fermentlari – lipaza va tripsinlarning yetarli darajada hosil bo'lmashligi yoki o'n ikki barmoq ichakka tushmasligidan dalolat beradi.

5-masala.

Umumiy kislotalilik = 90 titr. birlik., erkin kislotalilik = 40 titr. birlikda.

28–mashg‘ulot

1–masala.

Oliguriya asosan proksimal kanalchalarining shikastlanishi bilan tushintiriladi. U yerda epiteliyning nekrozi hosil bo‘ladi. Koptokcha filtrati to‘liq ravishda buyrak interstitsial to‘qimasiga o‘tadi, u yerdan limfa va qonga shimiladi. Shunday qilib, anuriya birlamchi siydikning shikastlangan kanalchalar devori orqali rezorbsiyasi bilan tushuntiriladi.

2–masala.

Kontsentrangan kolloid eritmasini yuborganda rivojlanadigan anuriya qon onkotik bosimining keskin ko‘tarilishi bilan tushintiriladi. Natijada effektiv filtrlovchi bosim pasayadi va koptokcha filtratsiyasi kamayadi.

3–masala.

1. Ko‘rsatilgan nusxa glomerulonefritning immun tabiatli ekanligidan dalolat berishi mumkin.

2. Nefrotoksik.

4–masala.

Inulin – reabsorbsiyalanmaydigan va sekretlanmaydigan modda. Agar tekshiriladigan modda kanalchalarda sekretlansa, uning klirensi inulinnikidan yuqori bo‘ladi. Agar modda kanalchalarda reabsorbsiyalansa, uning klirensi inulinnikidan kam bo‘ladi. Demak, siydikchil kanalchalarda reabsorbsiyalanadi, kreatinin sekretlanadi.

5–masala.

1. Bemorda o‘tkir buyrak yetishmovchiligining oligoanurik bosqichi mavjud.

2. Bemorda oliguriya arterial qon bosimning keskin pasayishi natijasida ro‘y beradigan buyrak kanalchalarida gidrostatik bosimning pasayishi va u bilan bog‘liq, koptokcha filtratsiyasining kamayishi bilan tushuntiriladi.

29–mashg‘ulot

1–masala.

Simonds kasalligi.

2–masala.

Itsenko–Kushing kasalligi.

3–masala.

Addison kasalligi yoki surunkali buyrak yetishmovchiligi.

4–masala.

Birlamchi giperaldosteronizm yoki Konn kasalligi.

30–mashg‘ulot

1–masala.

1. Diffuzli toksik bo‘qoq.

2. Katabolik.

2–masala.

1. Miksedema.

2. Asosiy almashinuvning pasayishi.

3–masala.

1. Qalqonsimon bez old bezi.

2. Giperkalsiemiya va giperfosfatemiya chaqiradi.

31–mashg‘ulot

1–masala.

1. Giperpatiya – sezgining sifatli o‘zgarishi.

2. Sezgi yo‘llari turli qismlarining shikastlanishi.

3. Qabul qilish bo‘lag‘asining ortishi.

2–masala.

1. Orqa miya yarmining kesilish sindromi – Broun–Sekar sindromi.

2. Orqa miya o‘ng yarmining shikastlanishi (shikastlangan joyning pastida harakat, taktil va chuqur sezgi – shikastlangan tomonda, og‘riq va harorat sezgisi qarama-qarshi tomonda yo‘qoladi).

3–masala.

1. Mushak tonusi pasayadi.

2. Xususiy reflekslar yo‘qoladi, oyoq–qo‘lning harakati boshqa oyoq–qo‘l bilan birgalikda nafas olish, yutish taktiga binoan amalga oshiriladi (Orbeli – Kunstman fenomeni).

4–masala.

1. Tetanus tipida tonik talvasalar.

32–mashg‘ulot

1–masala.

1. Paroksizmlı vegeto – tomir distoniyasi.

2. Parasimpatik (atsetilxolinli) tus.

2– masala.

1. Vegeto–tomir distoniyasi.

2. Simpatik tusdagi (simpato–adrenal) paroksizmlar.

3–masala.

1. Agrippli sindrom (uyqusizlik).

2. Yuqoriga ko‘tariluvchi tizim (retikular formatsiya) ortiqcha qo‘zg‘alishga bog‘liq hissiy holat.

3. Funksional tusda.

4–masala.

1. Nevroz – nevrasteniya.

2. Ruhiy travmalanish.

5–masala.

1. Isteriya

2. Ruhiy travmalangan holat.

6–masala.

1. Qo‘rqish nevrozi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

Asosiy adabiyotlar

Абдуллаев Н. Ҳ., Каримов Ҳ. Ё. Патофизиология. – Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1998.

Патологическая физиология: Под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: «Медицина», 1980.

Патологическая физиология. Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: «Вища школа», 1985.

Патологик физиология. Под редакцией Н.Н. Зайко и Ю.В.Быця. – 4-е изд. Москва. «Мед-пресс» – информ». – 2007 г.

Патологик физиология. Под редакцией А.Д. Адо, М.А. Адо, В. И. Пыцкого и др. – Москва: «Триада – Х» 2002 г.

Ҳусинов О.А. Патологик физиологиядан амалиёт дарслари учун қўлланма. –Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 2004.

Qo'shimcha adabiyotlar

Ҳусинов О.А. Патологик физиологиядан амалиёт дарслари учун қўлланма. –Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 2004. Ushbu kitobga qaralsin.

MUNDARIJA

Muqaddima	3

I qism. UMUMIY PATOFIZIOLOGIYA

1 – mashg'ulot. Patofiziologiya fani. Patofiziologiyada tajriba (eksperimental) uslubning ahamiyati. Patologik jarayonlarni modellashdirish	4
2 – mashg'ulot. Nozologiya. Umumiy etiologiya va patogenez. Patologiyada reaktivlikning ahamiyati.	8
3 – mashg'ulot. Patologiyada irsiyatning roli.	20
4 – mashg'ulot. Hujayra shikastlanishi.	26
5 – mashg'ulot. Mikrosirkulatsiya buzilishlari.	32
6 – mashg'ulot. Qon aylanishining mahalliy buzilishlari. I mavzu: Arterial va venoz giperemiya.	38
7 – mashg'ulot. Qon aylanishining mahalliy buzilishlari. II mavzu: Isbemiya. Staz.	42
8 – mashg'ulot. Qon aylanishining mahalliy buzilishlari. III mavzu: Tromboz. Emboliya.....	46
9 – mashg'ulot. Yallig'lanish. I mavzu: Altekratsiya. Ekssudatsiya.	51
10 – mashg'ulot. Yallig'lanish. II mavzu: Yallig'lanish emigratsiyasi. Proliferatsiya.	58
11 – mashg'ulot. Isitna.	66
12 – mashg'ulot. Immunopatologik jarayonlar. Allergiya.	76
13 – mashg'ulot. Karbonsuvlar, oqsillar, yog'lar almashinuvining tipik buzilishlari.	90
14 – mashg'ulot. Suv va elektrolit almashinuvining buzilishlari.	112
15 – mashg'ulot. Kislota – asos muvozanatining buzilishlari.....	123
16 – mashg'ulot. Asosiy almashinuv, ochlik va vitaminlar yetishmovchiligi patofiziologiyasi.....	133
17 – mashg'ulot. Gipoksiya.	148
18 – mashg'ulot. To'qima o'sishi patologiyasi. O'smalar.	157

Ilovalar

1-Ilova. Asosiy bilimlar darajasi savollariga javoblar namunasi	172
2-Ilova. Vaziyatli masalalarga javoblar	192

II qism. A'ZOLAR VA TIZIMLAR PATOFIZIOLOGIYASI

19 – mashg'ulot. Qon tizimi patofiziologiyasi. I mavzu: Eritrotsitlar patologiyasi.	208
20 – mashg'ulot. Qon tizimi patofiziologiyasi. II mavzu: Leykotsitlarning o'zgarishlari	224

21 – mashg‘ulot. Qon tizimi patofiziologiyasi. III mavzu: Qon hajmi, fizik – kimyoviy xususiyatlari, ivuvchanligi va trombotsitlarning o‘zgarishlari.....	236
22 – mashg‘ulot. Yurak – tomir tizimi patofiziologiyasi. I mavzu: Yurak yetishmovchiligi.....	247
23 – mashg‘ulot. Yurak – tomir tizimi patofiziologiyasi. II mavzu: Yurak aritmiyalari	260
24 – mashg‘ulot. Yurak – tomir tizimi patofiziologiyasi. III mavzu: Tomirlar o‘zgarishlari.....	278
25 – mashg‘ulot. Tashqi nafas patofiziologiyasi.....	290
26 – mashg‘ulot. Jigar patofiziologiyasi. Jigar funksiyasi yetishmovchiligi. O‘t hosil bo‘lishi va ajralishining buzilishlari.....	300
27 – mashg‘ulot. Oshqozon–ichak trakti patofiziologiyasi.	316
28 – mashg‘ulot. Buyrak patofiziologiyasi.	336
29 – mashg‘ulot. Endokrin tizim patofiziologiyasi. I mavzu: Gipofiz va buyrak usti bezi funksiyasining buzilishlari	350
30 – mashg‘ulot. Endokrin tizim patofiziologiyasi. II mavzu: Qalqonsimon bez, paratireoid bezlar va jinsiy bezlar funksiyasi buzilishlari. Apud ~ tizim to‘g‘risida tushuncha.....	363
31 – mashg‘ulot. Asab tizimi patofiziologiyasi.....	374
32 – mashg‘ulot. Asab tizimi patofiziologiyasi.....	395

Illoalar

I ilova. Asosiy bilim darajasi savollariga javoblar.....	412
II ilova. Vaziyatli masalalarga javoblar.....	455
Foydalanilgan adabiyotlar.	465

Ilmiy-uslubiy nashr

O.A.HUSINOV

**PATALOGIK FIZIOLOGIYADAN AMALIYOT
DARSLARI UCHUN QO'LLANMA**

O'quv-qo'llanma

Muharrir

D.MINGBOYEVA

Musahhirl

N.YUSUPOVA

Tex.muhammad

Ye. DEMCHENKO

Kompyuterda sahlalovchi

D. ABDULLAYEV

Original maket «El-Press» MChJda tayyorlandi

Bosishga 7.04.2008-y.da ruxsat etildi.

Garnitura TimesUz. Bichimi 60x90 1/16.

Bosma tobog'i 28,80.

Shartli bosma tobog'i 28,80.

Adadi 620 nusxa. Buyurtma №78

Bahosi kelishilgan narxda.

«Yangi asr avlodi» nashriyot-matbaa markazida tayyorlandi.

«Yoshlar matbuoti» bosmaxonasida bosildi.

100113. Toshkent, Chilonzor-8, Qatortol ko'chasi, 60.

Murojaat uchun telefonlar

Nashr bo'limi 278-36-89, marketing bo'limi 128-78-43

Faks 273-00-14, e-mail: yangiasravlodi@mail.ru



OTABOY HUSINOV

Husinov Otaboy Avezovich tibbiyot fanlari doktori, professor, 150 dan ortiq ilmiy ishlar, shu jumladan 2 monografiya va 4 darslik muallifi. 50 yildan buyon o'z faoliyatini patologik fiziologiya fanini rivojlantirishga, uni zamon talabi darajasida o'qitishga bag'ishlab kelmoqda.

